



Bachelor | Master



Wittchen · Hoyer
**Klinische
Psychologie &
Psychotherapie**



Springer



2011. Etwa 1000 S. 340 Abb. in Farbe. Mit online files/update. (Springer-Lehrbuch) Geb.

► **ca. 49,95 € (D)**

ISBN 978-3-642-13017-5

H.-U. Wittchen, Technische Universität Dresden; J. Hoyer, Technische Universität Dresden (Eds.)

Klinische Psychologie & Psychotherapie

Das Lehrbuch Klinische Psychologie - DER Einstieg in das beliebteste Fachgebiet der Psychologie! Die erste Auflage wurde in kürzester Zeit zu einem der beliebtesten Lehrbücher dieses Fachs. Denn dieses Buch ist inhaltlich und optisch top: Der Inhalt stammt von einem Spitzenteam namhafter klinischer Psychologen. Die 49 Beiträge sind sinnvoll eingeteilt in Grundlagen der klinischen Psychologie (mit Klassifikationen psychischer Störungen), Basiskurse zu psychotherapeutischen Verfahren und Vertiefungskurse zu allen wichtigen Störungsbildern und Anwendungsfeldern – mit Hinweisen auf die Relevanz der Inhalte im Hinblick auf Bachelor- und Masterstudiengänge. Der Stoff ist didaktisch hervorragend aufbereitet (veranschaulicht durch zahlreiche Fallbeispiele und Studien) und die Prüfungsrelevanz steht im Mittelpunkt (Prüfungsfragen; Glossar der wichtigsten Fachbegriffe). Die zweite Auflage wartet mit Überarbeitungen zahlreicher Kapitel und neuen Aspekten wie Beratungspsychologie, diagnostische Gesprächsführung, imaginative Psychotherapie oder Kontingenzmanagement auf. Die Optik ist preisgekrönt: Das Werk wurde von der Stiftung Buchkunst als eines der schönsten Bücher des Jahres ausgezeichnet. Doch das Buch bietet noch mehr: Eine Begleitwebsite... [more on http://springer.com/978-3-642-13017-5](http://springer.com/978-3-642-13017-5)

► Sicher durch die Prüfung: Fallbeispiele, Merksätze, Prüfungsfragen Mit Website: Interaktive Lernmaterialien im Netz Einteilung der Inhalte nach Bachelor-/Master-Relevanz

Bestellen Sie jetzt!

Ja, ich bestelle ____ Exemplare

"Klinische Psychologie & Psychotherapie"
ISBN 978-3-642-13017-5

☐ Bezahlung gegen Rechnung

☐ Bezahlung mit Kreditkarte:

☐ Eurocard/Access/Mastercard

☐ Visa/Barclay

☐ AmEx

Nummer: Gültig bis:

Bitte bestellen Sie bei Ihrem Buchhändler oder bei:

Springer
Customer Service Center GmbH
Haberstrasse 7
69126 Heidelberg
Germany

Name

Straße, Nr.

PLZ, Ort

Land

Email

Datum ✕

Unterschrift ✕

► Call: + 49 (0) 6221-345-4301 ► Fax: +49 (0) 6221-345-4229
► Email: orders-hd-individuals@springer.com ► Web: springer.de

€ (D) sind gebundene Ladenpreise in Deutschland und enthalten 7% MwSt; € (A) sind gebundene Ladenpreise in Österreich und enthalten 10% MwSt. Die mit * gekennzeichneten Preise für Bücher und die mit ** gekennzeichneten Preise für elektronische Produkte sind unverbindliche Preisempfehlungen und enthalten die landesübliche MwSt. Programm- und Preisänderungen (auch bei Irrtümern) vorbehalten. Es gelten unsere Allgemeinen Liefer- und Zahlungsbedingungen.
Springer-Verlag GmbH, Handelsregister: Berlin-Charlottenburg, HR B 91022. Geschäftsführung: Haank, Mos, Hendriks

Wittchen, Hoyer: Klinische Psychologie und Psychotherapie

Der Wegweiser zu diesem Lehrbuch

Studienbox [Science track]: Experimente, Studien, Forschungsergebnisse

Griffregister: zur schnellen Orientierung

Klinisch betrachtet [Clinical track]: Fallbeispiele, Instrumente, Anwendungsaspekte

Definition: erläutert wichtige Begriffe

Abkürzungsverzeichnis: S. XIX

Anschaulich – 340 Abbildungen

Exkurse: Für die, die es genau wissen wollen

108 Kapitel 5 · Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns

5.1 Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie?

In den letzten zwei Jahrzehnten hat die Erforschung der Informationsverarbeitungsmechanismen und neurobiologischen Systeme, die kognitiven, emotionalen und verhaltenssteuernden Prozessen zugrunde liegen, rasante Fortschritte

Klinisch betrachtet

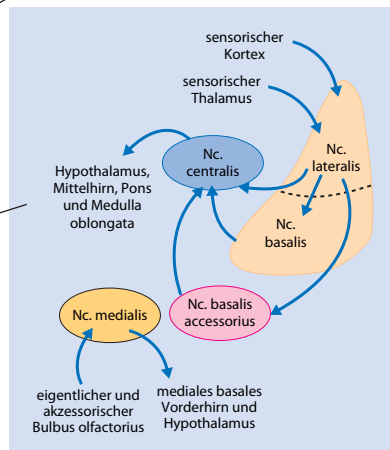
Beispielitems der »Skala Hypomane Persönlichkeit« (HYP)

- Ich bin oft so aufgedreht, dass meine Freunde mich im Spaß fragen, was für Drogen ich nehme.
- Ich war oft von einer interessanten Aufgabe so fasziniert, dass ich mir keine Gedanken über Essen und Schlafen machte.
- Andere sehen mich als etwas »überdrehte« Person.
- Ich scheine eine ungewöhnliche Begabung zu haben, andere zu überreden und zu inspirieren.
- Ich bin nicht selbstbewusster als die meisten anderen (umzukodieren).

Definition

Stimmungen

Unter Stimmungen versteht man länger andauernde, mildere emotionale Zustände, die nicht notwendig auf ein Objekt oder eine bestimmte Ursache bezogen sein müssen und sich durch ihren ungerichteten, kolorierenden Hintergrundcharakter auszeichnen.



■ Abb. 5.2. Vereinfachte Darstellung wichtiger Kerne (Nuclei, Nc.) und Verbindungen der Amygdala

Studienbox

Überprüfung der Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer

Schachter und Singer (1962) konnten in einem viel zitierten Experiment zeigen, dass Versuchspersonen, die eine Adrenalininjektion erhalten hatten, aber über deren physiologischen Effekte (erhöhte Erregung, Herzrasen etc.) nicht oder falsch informiert wurden, sich in ihrem Emotionserleben und Verhalten stärker durch einen entweder euphorisch oder ärgerlich agierenden Konföderierten des Versuchsleiters anstecken ließen als Probanden, die korrekt über die Auswirkung der Injektion informiert wurden.

gemacht. Dies ist nicht zuletzt der Kombination von traditionellen experimental- und allgemeinspsychologischen Methoden mit elektrophysiologischen Verfahren (z. B. Messung ereigniskorrelierter Hirnpotenziale) und funktionellen Bildgebungstechniken (z. B. funktionelle Magnetresonanztomographie, fMRT, und Positronenemissionstomographie, PET) zu danken, mit denen metabolische Korrelate der neuronalen Aktivität wie die regionale Hirndurchblutung oder der Sauerstoffverbrauch in bestimmten Hirnregionen gemessen werden können. Während der Fokus des daraus entstandenen interdisziplinären Forschungsfelds der kogni-

Exkurs

Wilhelm Griesinger



Wilhelm Griesinger (1817–1868)

Wilhelm Griesinger, der von 1860–1864 in Zürich Professor für Innere Medizin und Direktor der medizinischen Klinik mit angeschlossener Irrenabteilung war, hatte darüber hinaus entscheidenden Einfluss auf die bauliche und organisationstechnische Ausgestaltung der stationären Versorgung und Therapie. Die berühmte »Irren-Heilanstalt Burghölzli« am Rande von Zürich wurde zusammen mit Heinrich Hoffmann nach seinen Konzepten 1865–1870 erbaut und war bis ins späte 20. Jahrhundert ein Modell für die Einrichtung vieler Kliniken für psychische Störungen.



Buchinhalte überwiegend für Grundstudium/Bachelor-Studiengänge relevant



Buchinhalte überwiegend für Hauptstudium/Master-Studiengänge relevant



Buchinhalte sowohl für Grundstudium/Bachelor-Studiengänge als auch für Hauptstudium/Master-Studiengänge relevant

Navigation:
mit Seitenzahl und
Kapitelnummer

Gut zu wissen**Selbstversuch zur kognitiven Kontrolle –
Der Stroop-Test**

Ein klassisches Beispiel dafür, dass die Unterdrückung von automatisierten Reaktionen auch bei gesunden Probanden spürbare »kognitive Kosten« verursacht, ist die Farbbenennungsaufgabe von Stroop (1935). Sie können diesen Test leicht an sich selbst ausprobieren. Betrachten Sie

■ Abb. 5.12: Lesen Sie zunächst die Farbwörter in der linken Spalte, benennen Sie dann die Farben in der mittleren Spalte. Als letztes sollen Sie die Farbe benennen, in der das Wort in der dritten Spalte geschrieben ist.

Wie Sie sicherlich festgestellt haben, ist es Ihnen schwer gefallen, die Farbe der Wörter in der dritten Spalte zu benennen. Was Sie hier erleben ist ein sog. Antwortkonflikt. Um die eigentlich »schwächere«, aber intentions-

gemäße Reaktion (Druckfarbe benennen) auszuführen, muss die Verarbeitung des aufgabenrelevanten Reizmerkmals (Druckfarbe) selektiv verstärkt bzw. die hoch automatisierte Verarbeitung der irrelevanten Reizdimension (Wortbedeutung) gehemmt oder von der Reaktionsselektion abgekoppelt werden.

Wort lesen	Farben benennen	Farben Benennen
Blau		Grün
Rot		Gelb
Grün		Blau
Rot		Rot
Blau		Grün

■ Abb. 5.12. Die Stroop-Aufgabe

Gut zu wissen
[Educational track]:
Prüfungsrelevante
Inhalte zum Lernen
aufbereitet

Kontrolle kognitiver Prozesse

Menschliches Handeln zeichnet sich durch eine bemerkenswerte Flexibilität aus: Je nachdem welche Ziele und Absich-

wir in Ausnahmen von dieser dominanten Verhaltensweise auch abweichen, etwa wenn wir eine schwer kranke Person so schnell wie möglich ins Krankenhaus bringen müssen). Intentionale Handlungen werden also im Gegensatz zu unwillkürlichen Reflexen durch intern repräsentierte Ziele und Absichten moduliert und können in flexibler Weise an wechselnde reizseitige Auslösebedingungen geknüpft werden.

■ **Tabelle 4.1.** Konsequenzen des Verhaltens bei der operanten Konditionierung

	Positive Situation	Negative Situation
Situation beginnt	C+ positive Verstärkung R ↑	C- positive Bestrafung R ↓
Situation endet	⊕+ negative Bestrafung R ↓	⊖- negative Verstärkung R ↑

ten wir aktuell verfolgen, können wir auf ein und denselben Reiz sehr verschieden reagieren (obwohl wir normalerweise ohne Nachdenken an einer roten Ampel anhalten, können

Wichtig

Neben akuten Effekten auf Hippocampusfunktionen kann extremer oder chronischer Stress auch zu strukturellen Veränderungen des Hippocampus führen.

120 Tabellen

Wichtig: hervorgehobene Merksätze

Die Hypothese der somatischen Marker

Eine weitere viel beachtete Theorie des orbitofrontalen Kortex ist die Hypothese der somatischen Marker von Antonio Damasio und Mitarbeitern (Damasio, 1994). Ausgangspunkt ist die Annahme, dass nach Handlungen, die

? Fragen

1. Was ist der Unterschied zwischen Klinischer Psychologie und Psychotherapie?
2. Was sind die wesentlichen Merkmale der neurobiologischen Perspektive bei psychischen Störungen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 1.1
- Abschn. 1.4.1 und 1.4.2

Fit für die Prüfung?
Prüfungsfragen
zu jedem Kapitel

Literatur**Weiterführende Literatur**

Ausführlich mit der High-Risk-Forschung beschäftigen sich Miller (1995) und speziell in Hinblick auf psychotische Störungen Andresen und Maß (2001). Eine weitergehende Darstellung der Konzepte und Bereiche der Differentiellen Psychologie findet sich in Amelang und Bartussek (2001).

- Amelang, M. & Schmidt-Rathjens, C. (2000). Kohärenzsinn als Prädiktor und Suppressor bei der Unterscheidung von Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8, 85–93.
- Andresen, B. (2001). Konzepte und Fragebogenskalen zur Einordnung von Psychosetendenzen in die differentiell-psychologischen Faktoren der Persönlichkeit. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie* (S. 3–43). Göttingen: Hogrefe.
- Andresen, B. (2002). *Hamburger Persönlichkeits-Inventar (HPI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Angleitner, A. (1997). Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 18, 5–10.

Lesen Sie mehr: Tipps
für die weitere Lektüre



Bonusmaterial im Web: www.lehrbuch-psychologie.de

- Über 300 Lernkarten – Fachbegriffe pauken
- Kommentierte Links – weiter recherchieren
- Glossar – im Web nachschlagen
- Prüfungsfragen & Antworten: Wissen prüfen

Nutzen Sie das interaktive Info- und Lernmaterial im Netz!

Springer-Lehrbuch

Hans-Ulrich Wittchen
Jürgen Hoyer (Hrsg.)

Klinische Psychologie & Psychotherapie

Mit 340 farbigen Abbildungen und 122 Tabellen

 Springer

Professor Dr. Hans-Ulrich Wittchen

Technische Universität Dresden
Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie
Chemnitzer Str. 46
01187 Dresden
E-Mail: wittchen@psychologie.tu-dresden.de

Professor Dr. Jürgen Hoyer

Technische Universität Dresden
Institut für Klinische Psychologie und Psychotherapie
Ambulanz und Tagesklinik
Hohe Str. 53
01187 Dresden
E-Mail: hoeyer@psychologie.tu-dresden.de

ISBN-10 3-540-28468-0 Springer Medizin Verlag Heidelberg
ISBN-13 978-3-540-28468-0 Springer Medizin Verlag Heidelberg

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek
Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Springer Medizin Verlag.

springer.com

© Springer Medizin Verlag Heidelberg 2006
Printed in Italy

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Planung: Dr. Svenja Wahl
Projektmanagement: Michael Barton
Copy Editing: Dr. Christiane Grosser, Viernheim
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Satz und Digitalisierung der Abbildungen: Fotosatz-Service Köhler GmbH, Würzburg

SPIN 10999745
Gedruckt auf säurefreiem Papier 26 – 5 4 3 2 1 0

Vorwort

Die Klinische Psychologie ist ein ausgedehntes und facettenreiches Forschungs- und Arbeitsgebiet der Psychologie. Ihre Forschungs- und Wissenserträge sind von entscheidender Bedeutung für die aktuelle und zukünftige Gesundheitsversorgung, speziell für die Diagnostik, Prävention, Therapie und Rehabilitation psychischer Störungen, aber auch körperlicher Erkrankungen. War sie noch vor wenigen Jahrzehnten auf klassische Bereiche der klinischen Diagnostik beschränkt und durch ein eher begrenztes Inventar der Forschungs- und Interventionsmethoden geprägt, so hat sich die Klinische Psychologie inzwischen als ein umfassendes Grundlagen- und Anwendungsfach etabliert und für nahezu alle Bereiche der Gesundheitsversorgung, vom Kleinkindalter bis zum hohen Alter, Fragestellungen und Anwendungsperspektiven entwickelt.

Im Gleichschritt mit der sich exponentiell beschleunigenden Entwicklung des Fachs Psychologie haben sich auch Paradigmen, Forschungsmethoden, Ausbildung, Arbeitsfelder und Arbeitsweisen der Klinischen Psychologie erheblich ausdifferenziert und erweitert. Dabei fühlt sich die Klinische Psychologie – noch stärker als die anderen psychologischen Fächer – einem integrativen naturwissenschaftlichen, sozialwissenschaftlichen und humanwissenschaftlichen Ansatz mit experimenteller bzw. empirischer Ausrichtung verpflichtet. Dieser breite wissenschaftliche Bezugsrahmen ist nicht nur das charakteristische Schlüsselmerkmal für den Erfolg unseres Fachs, sondern er stellt zugleich eine kritische »Kontrollinstanz« dar. Diese soll sichern, dass bei aller Anwendungsbreite immer die kritische empirische und experimentelle Überprüfung aller Annahmen, Modelle und Verfahren ein zentrales Kriterium für die Weiterentwicklung des Fachs Klinische Psychologie bleibt.

Die duale Wissenschaftler-Praktiker-Orientierung der Klinischen Psychologie ist eine überaus große Herausforderung in Zeiten, in denen wir aufgrund von gesundheitspolitischen, berufsrechtlichen, aber auch wissenschaftlichen Entwicklungen durchaus Opfer unseres eigenen Erfolgs werden könnten. Die Verabschiedung des Psychotherapeutengesetzes im Jahre 1998, die unserem Fach neben dem berufsrechtlichen Zugang zum Beruf des Psychotherapeuten auch den Zusatz »... und Psychotherapie« einbrachte, die erheblich ausgeweitete Störungssystematik in den diagnostischen Klassifikationssystemen für psychische Störungen, die auch für uns Psychologen verpflichtend geworden sind, sowie die bahnbrechenden Entwicklungen in den Neurowissenschaften sind augenfällige Beispiele für herausfordernde Umbrüche. Diese bieten uns zwar faszinierende neue Optionen hinsichtlich der Grundlagenentwicklung und Anwendung, bedrohen aber zugleich auch die Einheit unseres Faches. Dabei spielt das Spannungsfeld zwischen der Anwendung klinisch-psychologischer Interventionen in der Praxis und den sich immer schneller erneuernden psychologischen Grundlagenbefunden eine kritische Rolle. Zwischen der konkreten Arbeit von Psychotherapeuten, die durch viele Heuristiken und pragmatische Elemente gekennzeichnet ist, und dem aktuellen Wissen und neuen Erkenntnissen der wissenschaftlichen Forschung sind wachsende Unterschiede zu konstatieren. Dies wird bei kritischer Betrachtung auch in diesem Lehrbuch nicht zu übersehen sein! So wird z. B. auffallen, dass zwischen dem Grundlagenteil des Buches und den anwendungsorientierten Teilen oft Welten liegen; neuere bahnbrechende Erkenntnisse zu kognitiven und neurowissenschaftlichen Grundlagen finden sich bislang nur selten in den Anwendungskapiteln. Das liegt zum einen in der Natur der Sache, denn nicht jeder neue Befund hat einen Bezug zur Anwendung. Das der Behandlung psychischer Störungen zugrunde liegende Veränderungswissen ist zudem meist in der Kenntnis der sog. aufrechterhaltenden Bedingungen verankert. Neues Wissen über die einer Störung zugrunde liegende Vulnerabilität (und damit über ihre Ätiologie) ändert nicht unbedingt etwas an den aufrechterhaltenden Bedingungen. Dennoch gilt: Neue Grundlagenbefunde möglichst schnell dem Anwender zur Verfügung zu stellen, ist ein Qualitätsmerkmal jedes Faches. Die Kluft zwischen Grundlagen und Anwendung so klein wie möglich zu halten, bleibt damit eine der großen Zukunftsherausforderungen, und dieses Lehrbuch möchte einen Beitrag zu dieser Aufgabe leisten.

Eine weitere, damit einhergehende Herausforderung – in diesem Fall unmittelbar für die Studierenden – ist zweifellos auch die große Komplexität und der große Umfang des Lernstoffs.

Wir versuchen mit diesem Lehrbuch jedoch, dem Problem der erheblich angewachsenen Komplexität durch ein gut gegliedertes und didaktisch vielgestaltiges Konzept gerecht zu werden. Dabei wird der Leser (hoffentlich) arbeitsfreundlich mittels vieler Beispiele, Kästen, Merksätze und Hervorhebungen animiert, sich mit zentralen Fragen zugleich grundlagen- wie auch anwendungsorientiert auseinander zu setzen. Diese, das Lernen unterstützenden Gestaltungsmerkmale des Buches finden Sie auf der inneren Umschlagseite vorne im Buch als »**Wegweiser zu diesem Lehrbuch**« übersichtlich dargestellt.

Das Buch versucht ferner, die relevanten Informationen für die Bachelor- und Masterprüfung (im Schwerpunkt Klinische Psychologie und Psychotherapie) so zu vermitteln, dass deutlich wird, was eher »schön zu wissen« ist und was als unverzichtbares »Muss« gelten kann. Dabei ist hervorzuheben, dass wir in der Konzeption und Umsetzung – parallel zu den Lehrveranstaltungen – zusammen mit studentischen Arbeitsgruppen versucht haben, Ausgleich zwischen zum Teil hoch komplexer Grundlagenorientierung und anwendungsnaher Praxisdarstellung zu finden.

Dem didaktischen Konzept entsprechend wurde auf folgende Aspekte besonderer Wert gelegt:

- übersichtliche Gliederung des gesamten Stoffgebietes,
- Kennzeichnung von unverzichtbaren Grundlagen und Vertiefungsaspekten (»Gut zu wissen«),
- vertiefende kurze Darstellungen, die sich im Sinne eines »Clinical Track« (Kasten »Klinisch betrachtet«, u. a. mit Fallbeispielen), eines »Science Track« (»Studienboxen« mit Ergebnissen aus der Grundlagen- und Anwendungsforschung) und eines »Educational Track« (Kästen »Gut zu wissen« und »Wichtig«) durch das gesamte Lehrbuch ziehen,
- Hervorhebungen von Definitionen und Prüfungsfragen mit Lösungshinweisen,
- intensiven Einsatz von Abbildungen und Tabellen sowie
- Förderung des eigenständigen Weitererarbeitens der Lerninhalte, indem zu jedem Kapitel wichtige weiterführende Literatur vorgeschlagen und kommentiert wird und z.T. Internet-Links aufgeführt werden.

Eine weitere didaktische Hilfestellung ist unsere Website, die Sie auf dem Lernportal www.lehrbuch-psychologie.de finden. Neben virtuellen Lernkarten, einer kommentierten Linksammlung und einem Glossar finden Sie dort auch Antworten zu den Prüfungsfragen des Buches. Zusätzlich kann für viele Kapitel auf die von uns verwendeten Powerpoint-Präsentationen zurückgegriffen werden. Dadurch kann eine didaktisch noch bessere Vertiefung und Konsolidierung des Lehrbuchwissens erfolgen.



Eine Besonderheit des Buches ist, dass bewusst einige Kapitel sehr komprimiert gestaltet wurden, während dafür andere Kapitel eine recht ausführliche und vertiefende Darstellung anbieten. Dies gilt z. B. für die Kapitel »Epidemiologie« und »Psychopharmakologie« in Teil A, und »Schizophrenie und psychotische Störungen« oder die Substanzstörungen mit eigenen Teilkapiteln zur Nikotin-, Alkohol- und Drogenabhängigkeit im Teil C. Ausschlaggebend hierfür war, dass wir versucht haben, uns als besonders richtungsweisend erscheinende Entwicklungen stärker und detaillierter zu berücksichtigen, als dies in anderen Lehrbüchern der Fall ist. Diese Schwerpunktsetzung wird mit dem Nachteil erkauft, dass wir fraglos wichtige andere Störungs- und Anwendungsbereiche, wie z. B. psychophysiologische bzw. verhaltensmedizinische Störungsbereiche, die Prävention oder gesundheitspsychologische Felder, nur am Rande berücksichtigen konnten.

Nichtsdestotrotz sind wir sicher, dass dieser Band eine gute Auswahl darstellt und damit eine breite und tragfähige Plattform sowohl für das Bachelor- wie auch das Master-Studium. Er soll Studenten und Dozenten nicht nur durch eine einzelne Veranstaltung

begleiten, sondern durch das gesamte Studium der Klinischen Psychologie und Psychotherapie!

Ein letztes, aus unserer Sicht hervorhebenswertes Merkmal dieses Buches ist sicherlich auch sein Entstehungsprozess. Die meisten (wenn auch am Ende nicht mehr alle) Kapitel wurden während ihres Konzeptionsprozesses von studentischen Arbeitsgruppen durchgesehen und kommentiert. Dies war gleichbedeutend mit einem Interaktions- und Rückmeldeprozess zwischen Studenten, Autoren und Herausgebern, der aus unserer Sicht dem Gesamtprodukt – und vor allem seinen Lesern – nur zu Gute kommen kann! Als Herausgeber möchten wir deshalb gleichermaßen den Studierenden mit ihrem Engagement und ihren zahllosen Ideen und Anregungen danken, wie den Autoren der Kapitel für ihre Bereitschaft, oftmals mehr Änderungsvorschläge anzunehmen, als sie vielleicht gewohnt waren. Die Herausgeber haben die Gelegenheit, diesen Prozess in engem, kollegialem Austausch zu gestalten, als unschätzbare Privileg erlebt.

Dresden, im Sommer 2006
Hans-Ulrich Wittchen und Jürgen Hoyer

Nutzungshinweise für Dozenten

Bei der Gliederung des Buches folgen wir der oft zu findenden Trennung zwischen einem breiten, differenzierten Grundlagenteil (Teil A) und einem vertiefenden, störungsbezogenen Teil (Teil C).

Der **Teil A** (Grundlagen) ist mit 15 Kapiteln so angelegt, dass er unserer Meinung nach als 1-semesterige (2-stündige) oder als 2-semesterige (1-stündige) Lehrveranstaltung (Einführung in die Grundlagen der Klinischen Psychologie I) vermittelt werden kann. Er entspricht unserer Meinung nach auch dem wünschenswerten Basis-Lehrzielkatalog für ein BA-Curriculum.

Die Kapitel in **Teil C** (Störungslehre) sind hingegen darauf aufbauend als Vertiefungskapitel zu einzelnen Störungsbildern angelegt. Dieser Teil ist mit 17 Kapiteln umfangreicher und in einigen Teilkapiteln auch anspruchsvoller konzipiert. Er eignet sich in der Regel für eine vertiefende (2-stündige) Vorlesung Klinische Psychologie und Psychotherapie II. Einzelne Kapitel sind aber so angelegt, dass sie sich für gesonderte Übungen und Seminare anbieten (z. B. das Kapitel 36). Dieser Teil ist unserer Meinung nach überwiegend für die MA-Phase geeignet.

Zwischen diese beiden Teile haben wir eine uns wichtige Modifikation eingefügt, nämlich die sog. Basiskurse (Diagnostik, Gesprächsführung und Interventionsverfahren) in **Teil B**. Diese Basiskurse in Teil B gehen zurück auf Überlegungen, zwischen dem Grundlagenwissen und dem Störungswissen ein Bindeglied zu schaffen, wobei ausgewählte grundlegende Diagnostik- und Interventionskompetenzen (»basic skills«) stärker handlungs- und übungsbezogen vermittelt werden. Dieser Teil geht konzeptuell auf einen bei Studierenden beliebten übungspraktischen Teil zurück, wie er sich an der TU Dresden im Diplomstudiengang Psychologie seit vielen Jahren bewährt hat. Dabei geht es um Basiswissen und -fertigkeiten hinsichtlich Klassifikation und Diagnostik, um Gesprächsführung und Gesprächstechnik sowie ausgewählte Interventionskomponenten. Diesbezüglich grundlegende Kenntnisse scheinen uns für alle akademisch ausgebildeten Psychologen – ungeachtet der Schwerpunktorientierung – eine wichtige Komponente in der Ausbildung zu sein. Sie stellen ein Bindeglied zwischen einer Ausrichtung auf die Grundlagen und vertiefenden klinisch-psychologischen Kursen dar. Diese Basiskurse werden an der TU Dresden als eigenständige Kleingruppenübungen mit Tutoren durchgeführt und sind Voraussetzung für die Störungslehre (Teil C). Sie sind aber auch in gekürzter Form oder auszugsweise parallel zu Teil A vermittelbar (insbesondere Diagnostik und Gesprächsführung) und könnten somit auch durchaus animierender Teil der BA-Ausbildung sein.

Zahlreiche Zusatzmerkmale des Buches sollen Dozenten bei ihrer Arbeit unterstützen. Hierzu zählen die Prüfungsfragen am Ende jedes Kapitels, die als erste Grundlage für Klausuren herangezogen werden können. Die Linksammlung zum Lehrbuch kann helfen, Inhalte und Querverbindungen auf anregende Weise zu vertiefen. Besonders möchten wir schließlich darauf hinweisen, dass viele Abbildungen und Tabellen im Internet (www.lehrbuch-psychologie.de) zum Download bereitstehen und damit die Ausarbeitung von Vorlesungs- oder Seminarfolien erheblich erleichtern können.

Abschließend gilt der Hinweis, dass alle Kapitel der Teile B und C über eine einheitliche Gliederung verfügen, was das systematische und zusammenhängende Lernen und die Strukturierung des Wissens erheblich erleichtert.



Sektionsverzeichnis

A Grundlagen

- 1 Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle – 3
- 2 Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen – 25
- 3 Beiträge zur Klinischen Psychologie – 53
- 4 Lernpsychologische Grundlagen – 87
- 5 Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns – 107
- 6 Differentiellpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie – 145
- 7 Biopsychologische Grundlagen – 165
- 8 Psychopharmakologische Grundlagen – 193
- 9 Neuropsychologische Grundlagen – 227
- 10 Verhaltensmedizinische Grundlagen – 255
- 11 Familiäre Transmission psychischer Störungen – 267
- 12 Entwicklungspsychologische Grundlagen – 281
- 13 Sozialpsychologische Grundlagen – 295
- 14 Occupational Health Psychology – Gegenstand, Modelle, Aufgaben – 311
- 15 Die Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen – 331

B Basiskurse – Verfahren

- 16 Diagnostische Prozesse in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie – 349
- 17 Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation auf der Basis lernpsychologischer Erkenntnisse – 383
- 18 Gesprächsführung in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie – 397
- 19 Klinisch-psychologische und psychotherapeutische Verfahren im Überblick – 409
- 20 Operante Verfahren – 435
- 21 Entspannungsverfahren – 451
- 22 Reizkonfrontationsmethoden – 465
- 23 Kognitive Therapieverfahren – 477
- 24 Trainings der Selbstsicherheit, sozialer Fertigkeiten und der Kommunikation – 497
- 25 Stressbewältigungs- und Problemlösetrainings – 509
- 26 Motivierende Interventionsstrategien – 517
- 27 Ressourcenaktivierung – 525
- 28 Hausaufgaben und Verhaltensverträge – 535
- 29 Psychoedukation – 543
- 30 Entwicklung und Beurteilung therapeutischer Interventionen – 553

C Störungen

- 31 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) – 583
- 32 Störungen durch Substanzkonsum: Eine Einführung – 603
- 33 Drogenmissbrauch und -abhängigkeit – 613
- 34 Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit – 637
- 35 Nikotinabhängigkeit – 661
- 36 Psychotische Störungen und Schizophrenie – 675
- 37 Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie – 731
- 38 Panik und Agoraphobie – 763
- 39 Generalisierte Angststörung – 781
- 40 Soziale Phobie – 795
- 41 Spezifische Phobien – 811
- 42 Posttraumatische Belastungsstörungen – 823
- 43 Zwangsstörungen – 841
- 44 Somatoforme Störungen – 855
- 45 Stressabhängige körperliche Beschwerden – 871
- 46 Essstörungen – 883
- 47 Sexuelle Störungen – 911
- 48 Persönlichkeitsstörungen – 927

Anhang

- Glossar – 949
 Sachverzeichnis – 963
 Quellenverzeichnis – 981



Bachelor

Master



Inhaltsverzeichnis

A Grundlagen

1	Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle	3
	<i>H.-U. Wittchen, J. Hoyer</i>	
1.1	Was ist Klinische Psychologie?	4
1.2	Interdisziplinäre Grundorientierung	6
1.3	Was sind psychische Störungen?	6
1.4	Modellperspektiven in der Klinischen Psychologie	10
1.5	Herausforderungen	22
	Literatur	23
2	Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen	25
	<i>H.-U. Wittchen</i>	
2.1	Abnorm oder normal – Krank oder gesund?	26
2.2	Warum brauchen wir eigentlich eine Klassifikation psychischer Störungen?	30
2.3	Einteilungsgesichtspunkte für Klassifikations-systeme	33
2.4	Die Internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD) in ihrer 10. Revision	37
2.5	Die DSM-IV-TR-Klassifikation	41
2.6	Psychische Störungen im Jahre 2011?	50
	Literatur	51
3	Epidemiologische Beiträge zur Klinischen Psychologie	53
	<i>H.-U. Wittchen, F. Jacobi</i>	
3.1	Warum ist die Epidemiologie relevant?	54
3.2	Epidemiologische Grundlagen und Konzepte	55
3.3	Epidemiologische Befunde	64
3.4	Ungelöste Forschungsfragen	82
	Literatur	83
4	Lernpsychologische Grundlagen	87
	<i>M. Rinck, E. Becker</i>	
4.1	Grundlagen und Grundbegriffe	88
4.2	Lernpsychologische Grundlagen der Verhaltens-therapie	101
4.3	Neuere Entwicklungen	103
	Literatur	105

5	Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns	107
	<i>Th. Goschke, G. Dreisbach</i>	
5.1	Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie?	108
5.2	Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen	108
5.3	Determinanten von Emotionen	110
5.4	Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition	113
5.5	Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis	129
	Literatur	139
6	Differentiellpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie	145
	<i>T. Hensch</i>	
6.1	Differentielle und Klinische Psychologie: Grundlegende Konzepte	146
6.2	Klinische Persönlichkeitskonzepte mit differentiellpsychologischer Herangehensweise	147
6.3	Biopsychologische Persönlichkeitstheorien, biologische Einzeltraits und Klinische Psychologie	152
6.4	Korrelative Traittheorien und Klinische Psychologie	159
6.5	Klinische Psychologie und interindividuelle Besonderheiten der Emotion, Motivation und Kognition	160
6.6	Resümee	161
	Literatur	162
7	Biopsychologische Grundlagen	165
	<i>C. Kirschbaum, M. Heinrichs</i>	
7.1	Biopsychologie und Klinische Psychologie	166
7.2	Anatomie und Funktion des Nervensystems	166
7.3	Endokrinologische Grundlagen	176
7.4	Immunologische Grundlagen	184
7.5	Gene und Verhalten	189
	Literatur	191
8	Psychopharmakologische Grundlagen	193
	<i>Th. Köhler</i>	
8.1	Überblick	195
8.2	Synaptische Übertragung	195
8.3	Einzelne Transmittersysteme und ihre pharmakologische Beeinflussung	197
8.4	Pharmakologische Beeinflussung der synaptischen Übertragung	203
8.5	Psychopharmaka im Überblick	205

8.6	Neuroleptika und die Behandlung der Schizophrenie	207	12.4	Der Mensch als emergentes System	290
8.7	Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Antimanika und die Behandlung affektiver Störungen	210	12.5	Fazit	291
8.8	Antidementiva und die Behandlung von Demenzen	216		Literatur	292
8.9	Anxiolytika, Sedativa und Hypnotika	217	13	Sozialpsychologische Grundlagen	295
8.10	Psychostimulanzen und ADHS	221		<i>M. Pinquart</i>	
8.11	Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen	222	13.1	Die Bedeutung sozialpsychologischer Faktoren für die Klinische Psychologie	296
	Literatur	224	13.2	Soziale Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf psychischer Störungen	297
9	Neuropsychologische Grundlagen	227	13.3	Gestörte Verarbeitung sozialer Informationen	302
	<i>S. Gauggel</i>		13.4	Dysfunktionale Einstellungen und Kompetenzdefizite	306
9.1	Was ist Neuropsychologie?	228	13.5	Sozialpsychologische Prozesse in der psychologischen Beratung und Psychotherapie	307
9.2	Wichtige historische Entwicklungsschritte	228	13.6	Resümee	308
9.3	Methoden der Neuropsychologie	231		Literatur	309
9.4	Neuropsychologische Diagnostik	233	14	Occupational Health Psychology – Gegenstand, Modelle, Aufgaben	311
9.5	Neuronale Netzwerke	235		<i>P. Richter</i>	
9.6	Neuronale Plastizität	237	14.1	Fehlbelastungen und gesundheitliche Auswirkungen in der Arbeitswelt	312
9.7	Neuropsychologische Störungen	237	14.2	Occupational Health Psychology	313
9.8	Neuropsychologische Therapie	248	14.3	Modelle der Beziehung zwischen Belastung und Gesundheit	319
9.9	Fazit und Perspektive	251	14.4	Gestaltung gesundheitsfördernder Arbeit	322
	Literatur	252	14.5	Notwendige weitere Entwicklungsschritte	326
10	Verhaltensmedizinische Grundlagen	255		Literatur	327
	<i>U. Ehlert</i>		15	Die Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen	331
10.1	Warum »Verhaltensmedizin«?	256		<i>H. Schulz, D. Barghaan, T. Harfst, U. Koch</i>	
10.2	Zentrale theoretische Konzepte der Verhaltensmedizin	259	15.1	Rechtliche und versicherungsrechtliche Voraussetzungen	332
10.3	Anwendung der Verhaltensmedizin	262	15.2	Stationäre Versorgung	334
	Literatur	265	15.3	Ambulante psychosoziale Versorgung: Struktur, Prozess und Outcome	337
11	Familiäre Transmission psychischer Störungen	267	15.4	Abschätzung des Versorgungsgrades	340
	<i>R. Lieb</i>		15.5	Fazit und Ausblick	343
11.1	Was heißt familiäre Transmission psychischer Störungen?	268		Literatur	345
11.2	Transmissionsmodelle	269			
11.3	Untersuchungsmethoden	269			
11.4	Zum Zusammenspiel von genetischen und Umweltfaktoren	276			
11.5	Klinische und kausale Heterogenität	276			
11.6	Offene Fragen für die Zukunft	277			
	Literatur	279			
12	Entwicklungspsychologische Grundlagen	281			
	<i>R. Oerter</i>				
12.1	Entwicklungspsychologie als Basis der Klinischen Psychologie	282	16	Diagnostische Prozesse in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie	349
12.2	Bedingungsfaktoren für gesunde und pathologische Entwicklung	282		<i>H.-U. Wittchen, J. Hoyer</i>	
12.3	Entwicklungskonzepte	285	16.1	Ohne Diagnose keine Intervention: Von der Diagnose zur Indikation und Therapie	350
			16.2	Der diagnostische Prozess im Überblick	352
			16.3	Makroebene: Ablauf von Eingangsuntersuchung und klassifikatorischer Diagnostik	353

B Basiskurse – Verfahren

16.4	Erfassung sonstiger medizinischer Beschwerden	366	21	Entspannungsverfahren	451
16.5	Erfassung von Biographie, Persönlichkeit und aktueller Lebenssituation	368		<i>U. Ruhl, I. Hach, H.-U. Wittchen</i>	
16.6	Richtlinien für die Diagnosestellung	372	21.1	Beschreibung der Verfahren	452
16.7	Mikroebene	374	21.2	Wirkprinzipien	453
16.8	Therapiebegleitende Diagnostik	379	21.3	Durchführung	453
	Literatur	381	21.4	Indikation	461
			21.5	Wirksamkeit	461
				Literatur	462
17	Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation auf der Basis lernpsychologischer Erkenntnisse	383	22	Reizkonfrontationsmethoden	465
	<i>S. Narciss</i>			<i>P. Neudeck</i>	
17.1	Lernpsychologische Grundannahmen und Erkenntnisse	384	22.1	Beschreibung der Verfahren	466
17.2	Verhaltensanalyse	388	22.2	Wirkprinzipien	466
17.3	Verhaltensmodifikation	392	22.3	Durchführung	468
	Literatur	395	22.4	Indikation	474
			22.5	Wirksamkeit	474
				Literatur	475
18	Gesprächsführung in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie	397	23	Kognitive Therapieverfahren	477
	<i>J. Hoyer, H.-U. Wittchen</i>			<i>S. Mühlig, A. Poldrack</i>	
18.1	Varianten der Gesprächsführung	398	23.1	Beschreibung der Verfahren	478
18.2	Gesprächsvoraussetzungen	398	23.2	Wirkprinzipien	478
18.3	Grundprinzipien verhaltenstherapeutischer Gesprächsführung	402	23.3	Durchführung	483
18.4	Spezielle Zielsetzungen	404	23.4	Indikation	493
18.5	Resümee	408	23.5	Wirksamkeit	493
	Literatur	408	23.6	Ausblick	494
				Literatur	495
19	Klinisch-psychologische und psychotherapeutische Verfahren im Überblick	409	24	Trainings der Selbstsicherheit, sozialer Fertigkeiten und der Kommunikation	497
	<i>H.-U. Wittchen, J. Hoyer, L. Fehm, F. Jacobi, J. Junge</i>			<i>S. Helbig, M. Klose</i>	
19.1	Was sind klinisch-psychologische Interventionen – Was ist Psychotherapie?	410	24.1	Beschreibung der Verfahren	498
19.2	Was sind definierte Ziele einer Psychotherapie?	415	24.2	Wirkprinzipien	501
19.3	Der psychotherapeutische Kontext und allgemeine Rahmenbedingungen	415	24.3	Durchführung	501
19.4	Psychotherapeutische Richtungen und Verfahren	420	24.4	Indikation	504
19.5	Interventionen ohne direkte Therapeutenanleitung	430	24.5	Wirksamkeit	505
19.6	Resümee	431		Literatur	506
	Literatur	431	25	Stressbewältigungs- und Problemlöse- trainings	509
20	Operante Verfahren	435		<i>A. Bittner, S. Helbig</i>	
	<i>J. Junge-Hoffmeister</i>		25.1	Beschreibung der Verfahren	510
20.1	Beschreibung des Verfahrens	436	25.2	Wirkprinzipien	510
20.2	Wirkprinzipien	436	25.3	Durchführung	512
20.3	Durchführung	438	25.4	Indikation	513
20.4	Indikation	447	25.5	Wirksamkeit	515
20.5	Wirksamkeit	448		Literatur	516
	Literatur	449	26	Motivierende Interventionsstrategien	517
				<i>J. Hoyer, Th. Lang</i>	
			26.1	Beschreibung des Verfahrens	518
			26.2	Wirkprinzipien	519
			26.3	Durchführung	520
			26.4	Indikation	522

26.5	Wirksamkeit	523	31.5	Behandlung	594
	Literatur	523	31.6	Zukunftsperspektiven	598
27	Ressourcenaktivierung	525	31.7	Resümee	598
	<i>K. Beesdo</i>			Literatur	599
27.1	Beschreibung des Verfahrens	526	32	Störungen durch Substanzkonsum:	
27.2	Wirkprinzipien	526		Eine Einführung	603
27.3	Durchführung	527		<i>G. Bühringer</i>	
27.4	Indikation	532	32.1	Störungs- versus substanzspezifische	
27.5	Wirksamkeit	532		Betrachtung	604
	Literatur	534	32.2	Gemeinsame Merkmale und Epidemiologie	
28	Hausaufgaben und Verhaltensverträge	535		substanzbezogener Störungen	604
	<i>L. Fehm, S. Helbig</i>		32.3	Substanzkonsum und Problemsicht im Laufe	
28.1	Beschreibung des Verfahrens	536		der Jahrhunderte	605
28.2	Wirkprinzipien	536	32.4	Klassifikation und Diagnostik	606
28.3	Durchführung	537	32.5	Neue Süchte?	610
28.4	Indikation	539		Literatur	611
28.5	Wirksamkeit	540	33	Drogenmissbrauch und -abhängigkeit	613
	Literatur	540		<i>H. Küfner, C. Metzner, G. Bühringer</i>	
29	Psychoedukation	543	33.1	Begriffsklärungen	614
	<i>S. Mühlig, F. Jacobi</i>		33.2	Diagnostik und Klassifikation	615
29.1	Beschreibung des Verfahrens	544	33.3	Epidemiologie	615
29.2	Wirkprinzipien und Ziele	544	33.4	Ätiologie	616
29.3	Durchführung	545	33.5	Behandlung	625
29.4	Indikation und Wirksamkeit	548	33.6	Resümee	633
	Literatur	550		Literatur	634
30	Entwicklung und Beurteilung		34	Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit	637
	therapeutischer Interventionen	553		<i>J. Lindenmeyer</i>	
	<i>F. Jacobi</i>		34.1	Alkoholismus als gesellschaftliches Phänomen	638
30.1	Perspektiven der Interventionsforschung:		34.2	Diagnostik und Klassifikation	639
	Das Wechselspiel zwischen Entwicklung und		34.3	Diagnostische Verfahren	643
	Beurteilung	554	34.4	Epidemiologie	645
30.2	Phasen der Therapieevaluation	557	34.5	Ätiologie	645
30.3	Überblick zum Forschungsstand bei		34.6	Spontanverlauf	651
	verschiedenen Interventionsverfahren	569	34.7	Behandlung	651
30.4	Die Erforschung von Wirkfaktoren und		34.8	Wirksamkeit	656
	Wirkmechanismen	571	34.9	Offene Fragen	656
30.5	Die perfekte therapeutische Intervention	576	34.10	Resümee	658
	Literatur	579		Literatur	658
			35	Nikotinabhängigkeit	661
				<i>E. Hoch, Ch. Kröger</i>	
			35.1	Tabak – Eine Superdroge	662
			35.2	Klassifikation und Diagnostik	662
			35.3	Epidemiologie der Nikotinabhängigkeit	664
			35.4	Ätiologie	665
			35.5	Spontanverlauf	666
			35.6	Multimodale Interventionsansätze	666
			35.7	Resümee	672
				Literatur	672

C Störungen

31	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-	
	störungen (ADHS)	583
	<i>F. Petermann, U. Ruhl</i>	
31.1	Grundlagen	586
31.2	Klassifikation und Diagnostik	586
31.3	Epidemiologie	588
31.4	Ätiologie	590

36	Psychotische Störungen und Schizophrenie	675	40	Soziale Phobie	795
	<i>E.-R. Rey</i>			<i>L. Fehm</i>	
36.1	Störungsbild	677	40.1	Diagnostik und Klassifikation	796
36.2	Diagnostik und Klassifikation	679	40.2	Epidemiologie	797
36.3	Epidemiologie	683	40.3	Ätiologie und Verlauf	798
36.4	Verlauf	685	40.4	Behandlung	801
36.5	Von der familiären (genetischen) Übertragung der Krankheitsdisposition zur Molekulargenetik	690	40.5	Zukunftsperspektiven	808
36.6	Biochemische Theorien	699	40.6	Resümee	808
36.7	Neurophysiologische, neuropsychologische und psychophysiologische Faktoren	703		Literatur	809
36.8	Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell	709	41	Spezifische Phobien	811
36.9	Behandlung	711		<i>E. S. Becker</i>	
36.10	Rehabilitation	722	41.1	Störungsbild	812
36.11	Resümee	725	41.2	Diagnostik und Klassifikation	813
	Literatur	726	41.3	Epidemiologie	814
37	Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie	731	41.4	Ätiologie	815
	<i>K. Beesdo, H.-U. Wittchen</i>		41.5	Behandlung	816
37.1	Was sind depressive Störungen?	732	41.6	Resümee	820
37.2	Klassifikation und Diagnostik	733		Literatur	821
37.3	Epidemiologie	736	42	Posttraumatische Belastungsstörungen	823
37.4	Verlauf	740		<i>A. Boos, J. Müller</i>	
37.5	Entstehungsbedingungen	741	42.1	Diagnostik und Klassifikation	824
37.6	Interventionsansätze	749	42.2	Epidemiologie	827
37.7	Resümee	759	42.3	Ätiologie	830
	Literatur	760	42.4	Behandlung	834
38	Panik und Agoraphobie	763	42.5	Resümee	837
	<i>T. In-Albon, J. Margraf</i>			Literatur	838
38.1	Störungsbild und Klassifikation	764	43	Zwangsstörungen	841
38.2	Epidemiologie und Verlauf	767		<i>H. Reinecker</i>	
38.3	Erklärungsmodelle	767	43.1	Grundlagen	842
38.4	Risikofaktoren	770	43.2	Störungsbild und diagnostische Kriterien	842
38.5	Diagnostik	771	43.3	Epidemiologie	843
38.6	Stand der Therapieforschung	773	43.4	Ätiologie	843
38.7	Behandlung	774	43.5	Beginn und Verlauf	847
38.8	Offene Fragen	778	43.6	Behandlung	848
38.9	Resümee	778	43.7	Resümee	852
	Literatur	778		Literatur	853
39	Generalisierte Angststörung	781	44	Somatoforme Störungen	855
	<i>J. Hoyer, K. Beesdo</i>			<i>A. Martin, W. Rief</i>	
39.1	Diagnostik und Klassifikation	782	44.1	Störungsbild	856
39.2	Epidemiologie	784	44.2	Diagnostik und Klassifikation	857
39.3	Ätiologie	785	44.3	Epidemiologie	860
39.4	Spontanverlauf	789	44.4	Ätiologie	861
39.5	Behandlung	789	44.5	Verlauf	864
39.6	Offene Fragen	792	44.6	Behandlung	865
39.7	Resümee	792	44.7	Ungelöste Probleme	868
	Literatur	793	44.8	Resümee	869
				Literatur	869

45 Stressabhängige körperliche Beschwerden	871	47.3 Epidemiologie	917
<i>U.M. Nater, U. Ehlert</i>		47.4 Ätiologie	918
45.1 Was ist Stress?	872	47.5 Verlauf	921
45.2 Ätiologie	873	47.6 Behandlung	921
45.3 Klassifikation	874	47.7 Offene Fragen	924
45.4 Ausgewählte Störungsbilder	875	47.8 Resümee	925
45.5 Messung von Stressphänomenen	878	Literatur	925
45.6 Behandlung	879		
45.7 Resümee	880	48 Persönlichkeitsstörungen	927
Literatur	880	<i>P. Fiedler</i>	
46 Essstörungen	883	48.1 Störungsbild	928
<i>C. Jacobi, M. de Zwaan</i>		48.2 Klassifikation	929
46.1 Störungsbild und Klassifikation	884	48.3 Diagnostik	930
46.2 Epidemiologie	888	48.4 Epidemiologie	931
46.3 Diagnostik	890	48.5 Ätiologie	931
46.4 Differenzialdiagnose und Komorbidität	891	48.6 Verlauf und Prognose	935
46.5 Ätiologie	891	48.7 Behandlung	935
46.6 Behandlung	896	48.8 Resümee	943
46.7 Kognitive Verhaltenstherapie: Ziele und Behandlungsschwerpunkte	899	Literatur	944
46.8 Resümee	906		
Literatur	907		
47 Sexuelle Störungen	911		
<i>Ph. Hammelstein, J. Hoyer</i>			
47.1 Störungsbild	912		
47.2 Diagnostik und Klassifikation	913		

Anhang

Glossar	949
Sachverzeichnis	963
Quellenverzeichnis	981

Autorenverzeichnis

Barghaan, Dina, Dipl.-Psych.

Zentrum für Psychosoziale Medizin,
Institut und Poliklinik für Medizinische
Psychologie, Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg

Becker, Eni, Prof. Dr.

Chair of Clinical Psychology, Behaviour
Science Institute, Radboud University
Nijmegen
PO Box 9104, 6500 HE, Nijmegen,
Niederlande

Beesdo, Katja, Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Bittner, Antje, Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Boos, Anne, Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, Ambulanz
und Tagesklinik, TU Dresden
Hohe Straße 53, 01187 Dresden

Bühringer, Gerhard, Prof. Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, Professur für
Suchtforschung, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Dreisbach, Gesine, Dr.

Institut für Allgemeine, Biopsychologie
und Methoden der Psychologie,
Professur für Allgemeine Psychologie,
TU Dresden, 01062 Dresden

Ehlert, Ulrike, Prof. Dr.

Psychologisches Institut, Abteilung
für Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Universität Zürich
Binzmühlestr. 14/26, CH-8050 Zürich,
Schweiz

Fehm, Lydia, Dr.

Institut für Psychologie, Psychotherapie
und Somatopsychologie,
Humboldt-Universität zu Berlin
Rudower Chaussee 18, 12489 Berlin

Fiedler, Peter, Prof. Dr.

Psychologisches Institut, Klinische
Psychologie und Psychotherapie,
Universität Heidelberg
Hauptstr. 47-51, 69117 Heidelberg

Gauggel, Siegfried, Prof. Dr.

Institut für Medizinische Psychologie
und Medizinische Soziologie
Universitätsklinikum der RWTH Aachen
Pauwelsstr. 30, 52074 Aachen

Goschke, Thomas, Prof. Dr.

Institut für Allgemeine, Biopsychologie
und Methoden der Psychologie,
Professur für Allgemeine Psychologie,
TU Dresden
Zellescher Weg 17, 01069 Dresden

Hach, Isabel, Dr., MPH

Forschungsnetz Ambulante Versorgung,
Medizinisches Studienzentrum, LMU
München
Innere Laufer Gasse 18, 90403 Nürnberg

Hammelstein, Philipp, PD Dr.

Institut für Experimentelle Psychologie,
Abteilung für Klinische Psychologie,
Heinrich-Heine-Universität
Universitätsstraße 1, 40225 Düsseldorf

Harfst, Timo, Dipl.-Psych.

Bundespsychotherapeutenkammer
Klosterstr. 64, 10179 Berlin

Heinrichs, Markus, Dr.

Psychologisches Institut, Abteilung
für Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Universität Zürich,
Binzmühlestr. 14/26, CH-8050 Zürich,
Schweiz

Helbig, Sylvia, Dipl.-Psych.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Hensch, Tilman, Dipl.-Psych.

Institut für Klinische, Diagnostische und
Differentielle Psychologie, TU Dresden
Zellescher Weg 17, 01062 Dresden

Hoch, Eva, Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Hoyer, Jürgen, Prof. Dr.

Institut für Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Leiter der Ambulanz,
der Tagesklinik und des Aufbaustudien-
gangs, TU Dresden
Hohe Str. 53, 01187 Dresden

In-Albon, Tina, lic. phil.

Klinische Kinder- und
Jugendpsychologie, Universität Basel
Missionsstr. 60/62, CH-4055 Basel,
Schweiz

Jacobi, Corinna, Prof. Dr.

Institut für Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Professur »Grundlagen
und Interventionen bei Essstörungen
und assoziierten Störungen«,
TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Jacobi, Frank, Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Junge-Hoffmeister, Juliane, Dr.

Klinische Psychologie und
Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Kirschbaum, Clemens, Prof. Dr.

Biopsychologie, TU Dresden
Zellescher Weg 17, 01069 Dresden

Klose, Michael, Dipl.-Psych.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Koch, Uwe, Prof. Dr.

Zentrum für Psychosoziale Medizin,
Institut und Poliklinik für Medizinische
Psychologie, Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg

Köhler, Thomas, Prof. Dr.

Psychologisches Institut 3,
Universität Hamburg
Von-Melle-Park 5, 20146 Hamburg

Kröger, Christoph, Dr.

Institut für Therapieforchung (IFT)
Parzivalstr. 25, 80804 München

Küfner, Heinrich, Dr.

Institut für Therapieforchung (IFT)
Parzivalstr. 25, 80804 München

Lang, Thomas, Dipl.-Psych.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, Ambulanz
und Tagesklinik, TU Dresden
Hohe Str. 53, 01187 Dresden

Lieb, Roselind, Prof. Dr.

Epidemiologie und Gesundheits-
psychologie, Institut für Psychologie,
Universität Basel
Missionsstr. 60/62, CH-4055 Basel,
Schweiz

Lindenmeyer, Johannes, Dr.

Salus-Klinik Lindow
Straße-Nach-Gühlen 10, 16835 Lindow

Margraf, Jürgen , Prof. Dr.

Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Universität Basel
Missionsstr. 60/62, CH-4055 Basel,
Schweiz

Martin, Alexandra, Dr.

Klinische Psychologie und
Psychotherapie, Philipps-Universität
Marburg
Gutenbergstraße 18, 35032 Marburg

Metzner, Cornelia, Dipl.-Psych.

Institut für Therapieforchung (IFT)
Parzivalstraße 25, 80804 München

Mühlig, Stephan, PD Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Müller, Julia, Dr. phil.

Psychiatrische Poliklinik, Ambulatorium
für Folter- und Kriegsofopfer (AFK),
Universitätsspital Zürich
Culmannstr. 8, CH-8091 Zürich, Schweiz

Narciss, Susanne, PD Dr.

Institut für Psychologie IV, Psychologie
des Lehrens und Lernens, TU Dresden
Weberplatz 5, 01062 Dresden

Nater, Urs M., Dr.

Department of Psychiatry and
Behavioral Sciences, Woodruff Memorial
Research Building, Emory University
School of Medicine
101 Woodruff Circle, Atlanta GA 30322,
USA

Neudeck, Peter, Dr.

Praxis für Verhaltenstherapie
Kastanienallee 29-30, 10435 Berlin

Oerter, Rolf, Prof. Dr.

Institut für Pädagogische Psychologie
und Empirische Pädagogik, Fakultät
für Psychologie und Pädagogik, Ludwig-
Maximilians-Universität München
Leopoldstr. 13, 80802 München

Petermann, Franz, Prof. Dr.

Zentrum für Klinische Psychologie und
Rehabilitation, Universität Bremen
Grazer Straße 2 und 6, 28359 Bremen

Pinquart, Martin, PD Dr.

Institut für Psychologie, Lehrstuhl
für Entwicklungspsychologie,
Friedrich-Schiller-Universität Jena
Am Steiger 3, 07743 Jena

Poldrack, Andreas, Dr.

Dresdner Praxis für Angewandte
Psychologie (DPAP)
Goetheallee 20, 01309 Dresden

Reinecker, Hans S., Prof. Dr.

Lehrstuhl Klinische Psychologie/
Psychotherapie, Markusplatz 3,
Universität Bamberg
Postfach 1549, 96047 Bamberg

Rey, Eibe-Rudolf, Prof. Dr.

Gerbergasse 5, 69469 Weinheim

Richter, Peter, Prof. Dr.

Institut für Psychologie III, Professur für
Arbeits- und Organisationspsychologie,
TU Dresden
Zellescher Weg 17, 01062 Dresden

Rief, Winfried, Prof. Dr.

Fachbereich Psychologie, Philipps-
Universität Marburg
Gutenbergstraße 18, 35032 Marburg

Rinck, Mike, Dr.

Behaviour Science Institute, Clincial
Psychology, Radboud University
Nijmegen
PO Box 9104, 6500 HE, Nijmegen,
Niederlande

Ruhl, Uwe, Dr.

Georg-Elias-Müller-Institut für
Psychologie, Abteilung Klinische
Psychologie und Psychotherapie,
Universität Göttingen
Goßlerstr. 14, 37073 Göttingen

Schulz, Holger, PD Dr.

Zentrum für Psychosoziale Medizin,
Institut und Poliklinik für Medizinische
Psychologie, Universitätsklinikum
Hamburg-Eppendorf
Martinistr. 52, 20246 Hamburg

Wittchen, Hans-Ulrich, Prof. Dr.

Institut für Klinische Psychologie
und Psychotherapie, TU Dresden
Chemnitzer Str. 46, 01187 Dresden

Zwaan de, Martina, Prof. Dr.

Psychosomatische und
psychotherapeutische Abteilung,
Universitätsklinikum Erlangen
Schwabachanlage 6, 91054 Erlangen

Abkürzungsverzeichnis

ACh	Azetylcholin	I.E.	Internationale Einheiten
ACTH	adrenokortikotropes Hormon	ICD	Internationale Klassifikation der Krankheiten (International Classification of Diseases; WHO)
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung	ICF	Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (International Classification of Functioning, Disability and Health)
AEP	akustisch evoziertes Potenzial	ICHI	International Classification of Health Interventions
ANP	atriales natriuretisches Peptid	IGF-1	Insulin-ähnlicher Wachstumsfaktor 1 (insulinlike growth factor 1)
APA	American Psychiatric Association	IPSP	inhibitorisches postsynaptisches Potenzial
APA	American Psychological Association	K	Kalium
ARAS	aufsteigendes retikuläres Aktivierungssystem	KBV	Kassenärztliche Bundesvereinigung
AT	autogenes Training	KI	Konfidenzintervall
AVP	Arginin-Vasopressin	KST	Kernspintomographie
BAS	Behavioural-Approach-System (oder Behavioral-Activation-System)	LH	luteinisierendes Hormon
BGS	Bundesgesundheitsurvey	LTP	Langzeitpotenzierung (long term potentiation)
BIS	Behavioural-Inhibition-System	MAO	Monoaminoxidase
BMI	Body Mass Index	MCD	minimale zerebrale Dysfunktion
CA	Kalzium	MDA	Methyldioxyamphetamin
cAMP	zyklisches Aminomonophosphat	MDD	Major Depression
CCK	Cholezystokinin	MEG	Magnetenzephalogramm
cGMP	zyklisches Guanosinmonophosphat	MRT	Kernspintomographie (Magnetresonanztomographie)
Cl	Chlorid	Na	Natrium
CNV	contingent negative variation (kontingente negative Variation)	NA	Noradrenalin
COMT	Katecholamin-O-Methyltransferase	NFκB	nukleärer Faktor Kappa B
COPD	chronisch obstruktive pulmonale Erkrankung	NMDA	N-Methyl-D-Aspartat
CR	konditionierte Reaktion	NS	neutraler Stimulus/Reiz
CS	konditionierter Stimulus/Reiz	OR	Odds Ratio
CRH	Kortikotropin-releasing-Hormon	PAMP	pathogen associated molecular pattern (pathogen-assoziierte molekulare Muster)
CT	Computertomographie	PET	Positronenemissionstomographie
DA	Dopamin	PMR	progressive Muskelentspannung
DALY	disability adjusted life years	PRH	Prolaktin-releasing-Hormon
dB	Dezibel	PRR	pattern recognition receptor (mustererkennender Rezeptor)
DHEA	Dehydroepiandrosteron	PsychThG	Psychotherapeutengesetz
DNA	Desoxyribonukleinsäure	PTBS	posttraumatische Belastungsstörung
DRG	diagnosenbezogene Fallgruppen (diagnosis-related groups)	QALY	quality adjusted life years
DSM	Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; APA)	RCT	randomized clinical trials (randomisierte klinische Studien)
EDSP	Early Developmental Stages of Psychopathology Study	RR	Risk Ratio
EEG	Elektroenzephalogramm	RTK	Rezeptor-Tyrosinkinasen
EKG	Elektrokardiogramm	SE	Standardfehler
EKP	ereigniskorreliertes Potenzial	SGB V	Sozialgesetzbuch V
EKT	Elektrokrampftherapie	SMR	sensomotorischer Rhythmus
EMG	Elektromyogramm	SNRI	Serotonin-Norepinephrin-Wiederaufnahmehemmer
EPS;		SPECT	Single-Photon-Emissionscomputertomographie
EMPS	extrapyramidale Symptomatik	SPL	sound pressure level (Schalldruckpegel)
EPSP	postsynaptisches Potenzial	SSRI	selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer
ES	Effektstärke	T3	Trijodthyronin
EST	empirically supported treatments (empirisch gestützte Therapien)	T4	Thyroxin
fMRT	funktionelle Magnetresonanztomographie	TRH	Thyreotropin-releasing-Hormon
FSH	Follikel-stimulierendes Hormon	TZA	trizyklische Antidepressiva
GABA	Gammaaminobuttersäure	UR	unkonditionierte Reaktion
GAD	generalisierte Angststörung	US	unkonditionierter Stimulus/Reiz
G-BA	Gemeinsamer Bundesausschuss	VT	Verhaltenstherapie
GH	Wachstumshormon	WBP	Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie
GHIH	Somatostatin	WHO	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation)
GnRH	Gonadotropin-releasing-Hormon	γ-GT	Gamma-Glutamat-Transferase
HHNA; engl. HPA	Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (»hypothalamic-pituitary-adrenal axis«)		
HIV	human immunodeficiency virus (menschliches Immunschwächevirus)		

A Grundlagen

- 1 Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle – 3
- 2 Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen – 25
- 3 Epidemiologische Beiträge zur Klinischen Psychologie – 53
- 4 Lernpsychologische Grundlagen – 87
- 5 Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns – 107
- 6 Differentiellpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie – 145
- 7 Biopsychologische Grundlagen – 165
- 8 Psychopharmakologische Grundlagen – 193
- 9 Neuropsychologische Grundlagen – 227
- 10 Verhaltensmedizinische Grundlagen – 255
- 11 Familiäre Transmission psychischer Störungen – 267
- 12 Entwicklungspsychologische Grundlagen – 281
- 13 Sozialpsychologische Grundlagen – 295
- 14 Occupational Health Psychology – Gegenstand, Modelle, Aufgaben – 311
- 15 Die Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen – 331

1 Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle

H.-U. Wittchen, J. Hoyer

- 1.1 Was ist Klinische Psychologie? – 4
- 1.2 Interdisziplinäre Grundorientierung – 6
- 1.3 Was sind psychische Störungen? – 6
- 1.4 Modellperspektiven in der Klinischen Psychologie – 10
 - 1.4.1 (Neuro-)biologische Perspektive – 11
 - 1.4.2 Psychodynamische Perspektive – 15
 - 1.4.3 Kognitiv-behaviorale Perspektive – 17
 - 1.4.4 Integrative Ansätze – 19
- 1.5 Herausforderungen – 22
- Literatur – 23



1

1.1 Was ist Klinische Psychologie?

In der Psychologie als Wissenschaft vom Erleben und Verhalten und von den mentalen Prozessen nimmt die Klinische Psychologie als größtes Anwendungsfach eine zentrale Rolle ein. Vor dem Hintergrund vieler neuer wissenschaftlicher Modelle, Paradigmen und Methoden hat die Klinische Psychologie in den letzten 100 Jahren eine erhebliche Ausweitung und Differenzierung erfahren.

Die Ausweitung des Fachs Klinische Psychologie betrifft grundlagen- und anwendungswissenschaftliche Aspekte sowie die beruflichen Anwendungsfelder. Sie schließt auch neue berufspolitische und -rechtliche Implikationen ein. So wurde z. B. im Jahre 2000, vor dem Hintergrund der zentralen Rolle Klinischer Psychologen in der Entwicklung, Erforschung und Anwendung von Psychotherapie in der Gesundheitsversorgung, die Fachbezeichnung »Klinische Psychologie« vielerorts um den Zusatz »... und Psychotherapie« ergänzt. Dies soll nicht nur den gewachsenen Stellenwert dieser Interventionsgruppe in der Klinischen Psychologie unterstreichen, sondern hat zugleich programmatischen Signalcharakter nach außen. Die neue erweiterte Fachbenennung »Klinische Psychologie und Psychotherapie« unterstreicht den wissenschaftstheoretischen und berufspolitischen Anspruch, breite gesellschaftliche und gesundheitspolitische Verantwortung für die Diagnostik, Prävention, Therapie und Rehabilitation psychischer Störungen in der Bevölkerung zu übernehmen. Dabei bleibt zu beachten, dass Psychotherapie lediglich *einen* Teilbereich der Klinischen Psychologie umfasst, nämlich den, der sich auf der Grundlage der gesamten wissenschaftlichen Psychologie mit der psychologischen Therapie von Menschen befasst, die unter definierten psychischen Störungen leiden.

Der wohl umfassendste und differenzierteste Definitionsversuch des Fachs wurde von Baumann und Perrez (2005) vorgelegt (► Kasten).

Definition

Klinische Psychologie

Klinische Psychologie ist diejenige Teildisziplin der Psychologie, die sich mit psychischen Störungen und den psychischen Aspekten somatischer Störungen und Krankheiten in der Forschung, der Diagnostik und Therapie beschäftigt. Dazu gehören u. a. die Themen

- Ätiologie und Bedingungsanalyse;
- Klassifikation und Diagnostik;
- Prävention, Psychotherapie und Rehabilitation;
- Epidemiologie, Gesundheitsversorgung und Evaluation.

Klinische Psychologie umfasst die Erforschung, Diagnostik und Therapie der Gesamtheit psychischer Störungen bei Menschen aller Altersstufen. Aufbauend auf



den wissenschaftlichen Grundlagen der Psychologie mit ihren Teildisziplinen ist es ein Charakteristikum der Klinischen Psychologie, dass sie enge Beziehungen zu vielen anderen Wissenschaftsdisziplinen aufweist, insbesondere zur Psychiatrie, der Soziologie, den neurobiologischen Fächern (einschließlich der Gebiete Genetik und Psychopharmakologie), der Neurologie und anderen medizinischen Fächern.

Auf Strotzka (1969) geht eine methodenübergreifende Definition der Psychotherapie zurück, die u. a. als Basis für das Forschungsgutachten zu Fragen des Psychotherapeutengesetzes gewählt wurde, welches 1991 für die Bundesregierung in der Vorbereitung des Psychotherapeutengesetzes erstellt wurde. Sie unterstreicht in großer Deutlichkeit, dass Psychotherapie nicht mit Klinischer Psychologie gleichgesetzt werden kann, sondern nur einen kleinen, wenn auch überaus bedeutsamen Teil des interventionsbezogenen Aufgabenkatalogs der Klinischen Psychologie darstellt.

Definition

Psychotherapie

Psychotherapie, als ein Teilgebiet der Klinischen Psychologie, lässt sich definieren als:

... ein bewusster und geplanter interaktionaler Prozess zur Beeinflussung von Verhaltensstörungen und Leidenszuständen, die in einem Konsensus (möglichst zwischen Patient, Therapeut und Bezugsgruppe) für behandlungsbedürftig gehalten werden, mit psychologischen Mitteln (durch Kommunikation) meist verbal, aber auch a verbal, in Richtung auf ein definiertes, nach Möglichkeit gemeinsam erarbeitetes Ziel (Symptomminimalisierung und/oder Strukturänderung der Persönlichkeit) mittels lehrbarer Techniken auf der Basis einer Theorie des normalen und pathologischen Verhaltens. In der Regel ist dazu eine tragfähige emotionale Bindung notwendig. (Strotzka, 1969, S. 32)

Auf der Grundlage dieser Arbeitsdefinitionen sollen im Folgenden die strukturelle Gliederung sowie einige wesentliche Bestimmungsstücke des Fachs »Klinische Psychologie und Psychotherapie« exemplarisch und überblicksartig verdeutlicht werden.

Zur übersichtlichen Charakterisierung des Spektrums und Gegenstandskatalogs des Fachs »Klinische Psychologie und Psychotherapie« bietet sich eine von Baumann und Perrez erstellte Matrix der Klinischen Psychologie an, bei der sich facettenartig die störungsübergreifenden Aspekte von störungsbezogenen Aspekten trennen lassen (► Abb. 1.1).

1.1 • Was ist Klinische Psychologie?

Störungsübergreifende Aspekte	Störungsbezogene Aspekte														
	Intrapersonell										Interpersonell				
	Gestörte Funktion			Gestörtes Funktionsmuster							Gestörtes System				
	Wahrnehmung	Denken	Lernen	Depressive Störung	Angststörung	Schmerz	Neurodermitis	Paar	Familie	Schule	Betrieb
Grundbegriffe (Definitionen, Spektrum etc.)															
Gesundheit/Störung/Krankheit															
Modelle und Paradigmen															
Klassifikation und Diagnostik															
Epidemiologie und Gesundheitsvorsorge															
Ätiologie/Bedingungsanalyse <ul style="list-style-type: none">• Methodiken• Allgemeine Determinanten (Genetik, Biologische Aspekte, Entwicklung, Umwelteinflüsse: Sozialisation, Stress etc.)															
Intervention <ul style="list-style-type: none">• Methodische Gesichtspunkte• Gesundheitsversorgung• Interventionen (Prävention, Psychotherapie, Rehabilitation)															
Evaluation															

■ **Abb. 1.1.** Die Struktur der Klinischen Psychologie. (Nach Baumann & Perrez, 2005)

Die in ■ Abb. 1.1 dargestellte Matrix kann als ein umfassender Gliederungsvorschlag des Faches und als hilfreiches Organisationsprinzip für das vorliegende Lehrbuch betrachtet werden. Auf der Ebene der »störungsbezogenen Aspekte« werden in der Matrix – jeweils aus einer intra- und interpersonellen Perspektive – gestörte Funktionen bzw. gestörte Funktionsmuster betrachtet. »Gestörte Funktionen« orientieren sich dabei weitgehend an psychischen Funktionen, wie sie auch in der Allgemeinen Psychologie sowie der Biopsychologie und Neuropsychologie, z. B. in Hinblick auf Prozesse wie Wahrnehmung, Lernen und Denken, definiert sind. Bezüglich »gestörter Funktions-

muster« und der »psychischen Störungen« im engeren Sinne, bezieht sich die Klinische auf die etablierten diagnostischen Klassifikationssysteme psychischer Störungen. Diese Klassifikationssysteme teilt sie mit den Nachbardisziplinen der Medizin, insbesondere der Psychiatrie, sowie mit anderen Gesundheitsberufen. Die im Kapitel V der 10. Revision der Internationalen Klassifikation der Erkrankungen (International Classification of Diseases; ICD-10) kodifizierten diagnostischen Konventionen sind trotz ihrer Schwächen (► Kap. 2) international für alle Gesundheitssysteme und -berufe verbindlich. In der Klinischen Psychologie und Psychiatrie beziehen wir uns aber darüber hinaus

auf das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in seiner aktuell 4. Revision (DSM-IV) als Standard in der Forschung und Lehre. Es ist mit der ICD-10 kompatibel, definiert aber spezifischer und genauer das Regelsystem für die einzelnen Störungskategorien und ist zudem auch für nichtmedizinische Fächer zuverlässiger anwendbar. Aus diesem Grund orientiert sich dieses Lehrbuch auch vorrangig an der DSM-Nomenklatur und -Klassifikation.

Das Spektrum klinisch-psychologischer Forschungs-, Interventions- und Einsatzbereiche ist sehr viel breiter und geht über die in DSM-IV und ICD-10 definierten psychischen Störungen weit hinaus. Zum Gegenstandsbereich des Faches gehören alle gestörten Funktions- und Entwicklungsmuster, die bei Menschen und Organisationssystemen auftreten können. Hierzu gehört auch die Betrachtung von »gestörten Systemen«, wie sie z. B. im Zusammenhang mit familientherapeutischen oder betrieblichen Interventionen thematisiert werden. Dabei ergeben sich also große Überlappungsbereiche mit anderen Teilbereichen der Psychologie und vielen medizinischen Fachdisziplinen:

Beispiele für Überlappungsbereiche der Klinischen Psychologie

Mit Teilbereichen der Psychologie

- Schulische Problemen und Teilleistungsstörungen (Schulpsychologie)
- Störungen im Arbeitsleben und der Arbeits- und Berufswelt (Arbeits- und Organisationspsychologie und Occupational Health)
- Prävention im Bereich der gesundheitlichen Vorsorge (Gesundheitspsychologie)
- Rehabilitation von Erkrankungen (z. B. Klinische Neuropsychologie bei neurologischen Erkrankungen)

Mit medizinischen Fachdisziplinen

- Therapie extrem übergewichtiger Patienten mit einer Fettsucht (Kinder- und Jugendlichenpsychiatrie)
- Rezidivprophylaxe bei Patienten mit einer Schizophrenie (Psychiatrie)
- Rehabilitation ausgefallener Wahrnehmungs- und motorischer Funktionen nach einem Schlaganfall (Neurologie)
- Reduktion von Risikofaktoren wie Rauchen, Übergewicht und Bewegungsmangel bei koronaren Herzerkrankungen (Innere Medizin)
- Schmerztherapie bei chronischen Erkrankungen des muskuloskelettären Systems (Orthopädie)

Jedem dieser störungsbezogenen Bereiche lässt sich eine Reihe von störungsübergreifenden grundlagen- und anwendungsbezogenen wissenschaftlichen Inhaltsbereichen zuordnen. Diese reichen von der Klärung der Grundbegriffe und diagnostischen Störungskonzeptionen über wissen-

schaftliche Modelle und Paradigmen zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Störungen bis hin zu Grundlagen der Intervention und Evaluation.

1.2 Interdisziplinäre Grundorientierung

Ein Hauptcharakteristikum der Klinischen Psychologie ist ihre interdisziplinäre Grundorientierung. Angesichts der Breite des Gegenstandsbereichs und der Vielschichtigkeit des Faches Klinische Psychologie ist es nicht überraschend, dass enge Beziehungen zu verschiedenen anderen wissenschaftlichen Disziplinen bestehen. Diese interdisziplinäre Grundorientierung bedeutet allgemein, dass wir uns bei der wissenschaftlichen Untersuchung klinisch-psychologischer Fragestellungen aller nützlichen Modelle, Paradigmen, Methoden und Techniken anderer Fachdisziplinen bedienen, die ein besseres und umfassenderes Verständnis gestörter psychischer Funktionen und psychischer Störungsmuster versprechen und letztlich zu einer verbesserten Diagnostik und effizienteren Interventionsansätzen führen könnten. Im Hinblick auf die Anwendung und die Berufspraxis ist eine enge interdisziplinäre Zusammenarbeit auch die Grundlage für Spezialisierungen der Arbeitsfelder und Tätigkeitsbereiche mit dem Ziel verfahrens- oder zielgruppenbezogener Optimierung.

Die interdisziplinäre Grundorientierung ist mit einer für den Laien oft zunächst verwirrenden terminologischen Vielfalt von Fach- und Gebietsbezeichnungen verknüpft, die vielfach keine sauberen Abgrenzungen mehr erlaubt. Innerhalb des psychologischen Fächerkanons sind dies z. B. die Begriffe **Verhaltensmedizin**, **Gesundheitspsychologie**, **Klinische Neuropsychologie** und **Medizinische Psychologie**. Fachgrenzen überschreitend trifft dies z. B. zu auf die vielen Fächerbezeichnungen der Psychiatrie und Neurologie sowie vieler ihrer Teilgebiete (■ Tab. 1.1).

Im Hinblick auf die Lehre und Ausbildung in Klinischer Psychologie impliziert die interdisziplinäre Perspektive die Notwendigkeit, dass Klinische Psychologen die Konzepte, Modelle und Erkenntnisse aller Nachbardisziplinen lernen und kennen müssen.

1.3 Was sind psychische Störungen?

Ein essenzielles Merkmal der Definition des Faches Klinische Psychologie und Psychotherapie ist das Konstrukt »psychische Störungen«. Psychische Störungen sind nicht grundlagenwissenschaftlich eindeutig definierte, feststehende Entitäten, sondern stellen letztlich nur nach dem aktuellen Stand der Forschung sowie für die Praxis sinnvolle und nützliche Konstrukte dar, auf die sich Forscher und Praktiker als bestmögliche Lösung für eine begrenzte Zeit geeinigt haben. Das bedeutet auch, dass sich die Definition psychi-

1.3 · Was sind psychische Störungen?

Tabelle 1.1. Klinische Psychologie und Psychotherapie: Überschneidungs- und Nachbargebiete

Fachgebiet	Erläuterung
Verhaltensmedizin	Interdisziplinäres Forschungs- und Praxisfeld, das sich an einem umfassenden biopsychosozialen Modell für Gesundheits- und Krankheitsprobleme orientiert; es integriert die Erkenntnisse der verhaltens- und biomedizinischen Wissenschaften zur Anwendung auf Gesundheits- und Krankheitsprobleme sowie Intervention und Rehabilitation
Gesundheitspsychologie	Diejenige Teildisziplin der Psychologie, die sich mit Förderung und Erhaltung von Gesundheit, Verhütung von Krankheiten, Bestimmung von Risikoverhaltensweisen sowie der Verbesserung des Systems gesundheitlicher Versorgung beschäftigt
Klinische Neuropsychologie	Diejenige Teildisziplin der Psychologie, die sich mit den Auswirkungen von Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns auf das Erleben und Verhalten in Forschung und Praxis befasst; vor dem Hintergrund der stärkeren neurowissenschaftlichen Orientierung der Psychologie finden sich aber auch erhebliche Ausweitungen der Anwendungsfelder, die große Überlappung mit der Klinischen Psychologie im engeren Sinne aufweisen
Psychopathologie	Psychiatrische Lehre von der Beschreibung abnormen Erlebens, Befindens und Verhaltens im Zusammenhang mit psychischen Störungen
Biologische Psychiatrie	Unter diesem Begriff werden sehr weitgehend alle Forschungsansätze zusammengefasst, die sich biologischen bzw. neurobiologischen Methoden der Forschung, Diagnostik und Therapie psychischer Störungen widmen
Psychopharmakologie	Lehre von der Beeinflussung seelischer Vorgänge durch Psychopharmaka (auch Psychoneuropharmakologie genannt)
Sozialpsychiatrie	Lehrfach der Psychiatrie, in dem insbesondere epidemiologische und soziologische Aspekte psychischer Krankheiten bearbeitet werden
Forensische Psychiatrie	Teilgebiet und Lehrfach der Psychiatrie, das sich allen Rechtsfragen, die psychisch Kranke betreffen, beschäftigt
Psychoanalyse	Teilgebiet der Psychotherapie, das sich auf psychoanalytische Konzepte bezieht, wie sie vor allem von Sigmund Freud entwickelt wurden
Kinder- und Jugendpsychiatrie	Teilgebiet der Psychiatrie, das sich mit der Erforschung und Behandlung seelischer Störungen vom Säuglingsalter bis zur Adoleszenz beschäftigt
Psychosomatische Medizin	Lehrfach der Medizin, in dem vor allem körperlich in Erscheinung tretende Krankheiten im Vordergrund stehen, die seelisch bedingt oder mitbedingt sind
Neurologie	Teilgebiet und Lehrfach der Medizin; Lehre von den organischen Erkrankungen des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems

scher Störungen oder ganzer Teile eines Klassifikationssystems ändern können, z. B. wenn neue wissenschaftliche Erkenntnisse verfügbar werden, die eine bessere Klassifikation und Nomenklatur ermöglichen. Ein bekanntes Beispiel für solche Änderungen ist die 1980 erfolgte Aufgabe der früheren diagnostischen Bezeichnungen Angstneurose zugunsten der zuverlässigeren und valideren Diagnosen Pa-

nikstörung und generalisierte Angststörung. Entsprechende Revisionen erfolgen in etwa 10-jährigen Abständen. Die 5. Revision des DSM (DSM-V) wird ebenso wie 11. Revision der ICD (ICD-11) vermutlich im Jahre 2011 erfolgen.

Unter psychischen Störungen subsumieren wir nicht nur die auch dem Laien bekannten diagnostischen Bezeichnungen, wie z. B. Schizophrenie und Alkoholabhängigkeit, sondern auch psychische Störungsphänomene bei somatischen Erkrankungen, verschiedenartigste Verhaltensstörungen des Kindesalters sowie Persönlichkeitsstörungen. Der seit 1980 über die DSM-Klassifikation eingeführte Begriff **psychische Störung** ist dabei konzeptuell und inhaltlich wesentlich weiter gefasst sowie berufspolitisch neutraler als die älteren Bezeichnungen **psychiatrische Störung** bzw. **psychiatrische Erkrankung**. Dies drückt sich deutlich in der Nomenklatur der 10. Revision der ICD (ICD-10) aus, die im Kapitel V nunmehr von »Psychischen und Verhaltensstörungen« spricht.

Wichtig

Diagnosen psychischer Störungen sind als zeitlich begrenzte Konstrukte anzusehen, die auf dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Forschung und Erkenntnis in einem Konsensusverfahren von internationalen Experten für einen gewissen Zeitraum festgelegt werden. Wann immer neue Erkenntnisse nahe legen, einzelne Störungen, Einteilungsgründe oder Strukturen zu ändern, wird eine neuerliche Revision vorgenommen.

1

Wichtig

Ist die Differenzierung von psychischen und somatischen Störungen ein reduktionistischer Anachronismus aus der Zeit des Leib-Seele-Dualismus? Haben Neurowissenschaftler recht, die vertreten, dass nur Hirnprozesse »kausale« Auswirkungen auf die Psyche haben können, aber nicht umgekehrt (Churchland, 1986)? Oder bleibt es dabei: Gehirnprozesse haben einen kausalen Einfluss auf psychische Prozesse, aber die Psyche beeinflusst als eigenständige Entität auch Vorgänge im Gehirn? (Popper & Eccles, 1977).

Die Forschung zeigt zumindest, dass psychische Störungen viel »Körperliches« enthalten und körperliche Störungen viel »Psychisches«. Dieses Problem ist gut dokumentiert – eine angemessene Lösung dieses vielleicht nur terminologischen Problems ist noch nicht gefunden.

Fundiertes Wissen um die Erscheinungsformen psychischer Störungen, ihre Klassifikation und die damit verbundenen diagnostischen Vorgehensweisen sind für nahezu alle psychologischen Anwendungsfelder eine *Conditio sine qua non*. Nicht nur im Kontext des engeren Versorgungsbereichs psychischer Störungen, also in psychotherapeutischen Praxen, Ambulanzen oder psychiatrischen Kliniken, sondern auch im Beratungssektor, dem arbeits- und organisationspsychologischen, dem schulpseudologischen und präventiven Versorgungsbereich wird von Psychologen zumindest das Erkennen einer klinisch bedeutsamen psychischen Störung erwartet. Es ist ein weit verbreitetes Missverständnis, dass das Wissen um psychische Störung nur von denjenigen Klinischen Psychologen zu erwarten ist, die im klinischen Kontext tätig sind.

Wichtig

Auch im betrieblichen Sektor, in Beratungsstellen und im schulpseudologischen Bereich wird von Psychologen allgemein erwartet, dass sie psychische Störungen zumindest erkennen können. Dabei geht es nicht zwangsläufig um die Fähigkeit, eine präzise Diagnose mit Behandlungsimplicationen zu stellen, sondern darum, allgemein das Vorliegen psychischer Störungen zu erkennen, um die Betroffenen zu einer entsprechend differenzierteren klinisch-diagnostischen Abklärung zu motivieren und ggf. zuzuweisen.

Wie lassen sich psychische Störungen definieren?

Über ihre Lebensspanne hinweg unterscheiden sich alle Menschen hinsichtlich ihrer Fähigkeit, Konflikte und Belastungen des Lebens zu bewältigen. Art und Schwierigkeit von Lebensproblemen sind nicht nur von Person zu Person verschieden, sondern ändern sich auch je nach ihrer Entwicklungsphase und ihren normativen Entwicklungsschritten. Menschen, die es schaffen, sich den wechselnden An-

forderungen und Herausforderungen anzupassen und den elementaren Funktionsaufgaben des Alltagslebens gerecht zu werden, werden gewöhnlich als »psychisch gesund« angesehen. Wenn aber Verhaltens- und psychische Probleme die Fähigkeiten eines Menschen zu oft, zu lange und/oder zu massiv beeinträchtigen, sodass es bei den alltäglichen Anforderungen zu Hause oder bei der Arbeit zu Schwierigkeiten kommt, bzw. wenn psychische oder Verhaltensprobleme die Person daran hindern, gesellschaftliche, normative oder persönliche Ziele zu erreichen oder wenn sie darunter »leiden«, sprechen wir bei Vorliegen bestimmter Kriterien von sog. psychischen Störungen.

Die wohl weitgehendste und am ehesten konsensusfähige Definition für den Begriff der psychischen Störung wurde im Zusammenhang mit dem US-amerikanischen DSM vorgelegt (modifiziert nach APA, 1998, S. 944).

Definition**Psychische Störung**

Psychische Störungen sind ein klinisch bedeutsames Verhaltens- oder psychisches Syndrom oder Muster, das bei einer Person auftritt und das mit momentanen Leiden (z. B. einem schmerzhaften Symptom) oder einer Beeinträchtigung (z. B. Einschränkungen in einem oder in mehreren wichtigen sozialen oder Leistungsbereichen) oder mit einem stark erhöhten Risiko einhergeht, zu sterben, Schmerz, Beeinträchtigung oder einen tiefgreifenden Verlust an Freiheit zu erleiden. Das Syndrom oder Muster darf nicht nur eine verständliche und kulturell sanktionierte Reaktion auf ein Ereignis sein, wie z. B. eine normale Trauerreaktion bei Verlust eines geliebten Menschen. Unabhängig vom ursprünglichen Auslöser muss bei der betroffenen Person eine verhaltensmäßige, psychische oder biologische Funktionsstörung zu beobachten sein. Weder normabweichendes Verhalten (z. B. politischer, religiöser oder sexueller Art) noch Konflikte des Einzelnen mit der Gesellschaft sind psychische Störungen, solange die Abweichung oder der Konflikt kein Symptom einer oben beschriebenen Funktionsstörung bei der betroffenen Person darstellt.

An dieser Definition ist zu erkennen, dass das Konstrukt psychische Störungen eine Vielzahl von Indikatoren, Prozessen und Interaktionen umfasst, die sich keineswegs nur auf psychische Prozesse im engeren Sinne, sondern auf die Gesamtheit menschlichen Verhaltens einschließlich des soziokulturellen Kontexts und der biologischen Betrachtungsebene beziehen. Ferner wird deutlich, dass es sich um einen »deskriptiven« Ansatz handelt, der weitgehend auf ursachenbezogene (ätiologische) Erklärungen als Klassifikationsgrund verzichtet. Dieser beschreibende, aber wenig erklärende Ansatz hat neben einigen Vorteilen, z. B. Zuverlässigkeit und erleichterte Kommunikation, fraglos auch Nachteile (s. Beutler & Malik, 2002, sowie ► Kap. 2).

Klinisch betrachtet**Drei Fallbeispiele****1. Normale Krise oder Depression?**

Gerold M. veränderte sich – scheinbar ohne Anlass – in den letzten Wochen. Als ein bislang eher ausgeglichener und fröhlicher Mensch wurde er niedergeschlagen und verzweifelt. Der betriebspsychologische Dienst wurde eingeschaltet, als er bei einem Seminar morgens offensichtlich alkoholisiert einen Vortrag hielt. Als Führungskraft bei der Lufthansa schien es Herrn M. sehr gut zu gehen. Er hatte Geld und ein breites Spektrum von Interessen, er war körperlich gesund und hatte eine ihn liebende Familie. Aber kurz nach seinem 50. Geburtstag verlor er allmählich das Interesse an seiner Arbeit, wollte nicht mehr mit Freunden oder der Familie ausgehen und zog es vor, sich in sein Arbeitszimmer zurückzuziehen. Dort trank er – für ihn ungewöhnlich – nahezu täglich Alkohol und grübelte vor sich hin. Er war ohne Appetit, schlief schlecht und hatte an nichts Vergnügen, auch nicht am Zusammensein mit seiner Frau und den Kindern. Mehr und mehr beherrschte ihn das Gefühl, dass er die Kontrolle über die Dinge verloren habe und dass kaum noch eine Chance bestehe, sein Leben je wieder voll in den Griff zu bekommen. Herr M. merkte, dass sein Blick häufig zu den Jagdflinten schweifte, die er in dem Landhaus aufbewahrte. Er fragte sich, ob seine Finanzen genügend geordnet seien, um seiner Familie den Unterhalt zu sichern, falls er sterben würde.

2. Verhaltensprobleme in der Kindheit

Patrizia T. war 7 Jahre alt, als ihr Bruder zur Welt kam. Kurz nach der Geburt fing sie an, zu Hause regelmäßig

und bei wichtigen Anlässen Wutanfälle zu bekommen. In der Schule wurde sie trotzig und aufsässig den Lehrern gegenüber. Sie war immer ein aktives und umgängliches Kind gewesen, aber jetzt begann sie, andere Kinder bei der geringsten Provokation zu schlagen. In der Folge gingen diese ihr bald aus dem Weg. Als ihr Bruder 6 Monate alt war, stieß sie ihn bei einem Wutanfall so grob um, dass er sich den Kopf an der Wand seines Bettchens anschlug. Er verletzte sich zwar nicht ernstlich, aber Patrizias Mutter verlor die Geduld und ohrfeigte ihre Tochter. Außer sich schrie Herr T. seine Frau an, weil sie Patrizia geschlagen hatte. An diesem Abend bestand Frau T. darauf, dass ihr Mann auf der Couch schlafe. In der folgenden Woche konsultierte sie die Schulpsychologin.

3. Psychose oder nicht?

Während seines zweiten Studienjahres begann Thomas G. mit sich selbst zu reden. Seine Mitbewohner in der Wohngemeinschaft beobachteten immer öfter, wie er mit sich scheinbar Selbstgespräche führte. Im Gespräch mit seiner Freundin zeigte sich, dass er in Wirklichkeit mit Stimmen, die er zu vernehmen glaubte, eine wechselseitige Unterhaltung führte. In den folgenden Monaten begann er, sich immer mehr zu vernachlässigen, hörte auf zu duschen und die Kleider zu wechseln. Er blieb zu Hause und besuchte keine Vorlesungen und Seminare mehr. Eines Nachts wurde sein Zimmernachbar Georg H. durch das Gebrüll von Herrn G. geweckt, der sich über ihn beugte und ihn wild beschimpfte. Georg H. gelang es, Herrn G. zu beruhigen und ihn zu überreden, mit ihm zur Notaufnahme des nahe gelegenen Krankenhauses zu fahren.

Problematik der Definition und Klassifikation

Die Grenzen zwischen »gestört und nicht gestört« oder »krank und gesund« werden zwar in Form von allgemeinen deskriptiven Aspekten (klinisch bedeutsam, Leiden, Beeinträchtigung, Funktionsstörung) angesprochen, sind aber ungeachtet des kategorialen Charakters (liegt vor versus liegt nicht vor) in vielen Bereichen fließend und nicht eindeutig definierbar. Der Begriff psychische Störung ist zudem ein problematischer Begriff, da er u. a. sowohl eine alltagssprachliche Bedeutung als auch eine fachlich definierte Bedeutung haben kann. Hinzu tritt die Gefahr, dass Diagnosen psychischer Störungen auch negative soziale Implikationen für den Betroffenen haben können, z. B. wenn die Diagnosevergabe mit potenziell stigmatisierenden (z. B. Schizophrenie) oder anderen gesellschaftlichen Nachteilen (z. B. Alkoholabhängigkeit) verbunden sein kann. Verwirrend kann ferner sein, dass der diagnostische Begriff psychische Störung auf der einen Seite in der traditionellen Psychiatrie und Psychopathologie oft durch die älteren Begriffe psychische oder psy-

chiatrische Krankheit (► Kap. 2) ersetzt wird bzw. auf der anderen Seite in der Psychologie auch manchmal deckungsgleich mit dem Begriff abnormes Verhalten benutzt wird (im Englischen ist der Begriff »abnormal psychology« für die Klinische Psychologie weit verbreitet!).

Weitere Kritikpunkte an den derzeit gebräuchlichen Klassifikations- und Definitionsansätzen für psychische Störungen betreffen die scheinbar einseitige und eindimensionale Orientierung diagnostischer Störungskategorien an klinisch bedeutsamen Merkmalen der Störung. Ein »funktionales« Ordnungssystem, das eine solidere grundlagenwissenschaftliche Fundierung und größere therapeutische Relevanz aufweist (► Kap. 2) fehlt bislang. Zweifellos haben alle diese Kritikpunkte, jeweils abhängig von der Perspektive bzw. des Anwendungsgebietes oder der historischen Entwicklung, eine mehr oder minder große Berechtigung. Allerdings ist zu konstatieren, dass bislang kein Ansatz oder Modell vorliegt, das befriedigender das Wesen psychischer Störungen abbildet.

1

Möglichkeiten der Klassifikation

Aus diesem Grund hat sich vor dem Hintergrund des in der Psychologie seit vielen Jahrzehnten etablierten multimodalen und multimethodalen Ansatzes (Baumann 1978) auch bei psychischen Störungen die Einsicht durchgesetzt, dass psychische Störungen derzeit am besten mittels eines deskriptiven **multiaxialen Ansatzes** (► Kasten) beschrieben werden können. Dabei werden nicht nur die Symptome einer Störung auf mehreren Ebenen charakterisiert (körperlich, kognitiv, affektiv, verhaltensbezogen, sozial), sondern darüber hinaus auch der körperliche Gesamtzustand, weitere psychologische, verhaltensbezogene und soziale Merkmale der Person sowie ihr Entwicklungsstand berücksichtigt. Aber auch dieser umfassendere multiaxiale Ansatz wird u. a. wegen der Vernachlässigung funktionaler Aspekte sowie der Zeitdynamik als unvollständig angesehen und kritisiert.

Definition

Multiaxiale Klassifikationssysteme

Multiaxiale Klassifikationssysteme psychischer Störungen sind ein Versuch, den in der Psychologie etablierten multimodal-multimethodalen Ansatz approximativ zu berücksichtigen, um der Komplexität von Manifestations- und Betrachtungsebenen von gestörtem Verhalten besser gerecht zu werden.

Was heißt multiaxiale Betrachtung konkret? Es macht einen Unterschied, ob ein Patient mit Agoraphobie (Achse I, klinische Störungen) außerdem eine Persönlichkeitsstörung aufweist oder nicht (Achse II, Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung) und ob er unter körperlichen Erkrankungen leidet oder nicht, unabhängig davon, ob die Krankheit im direkten Zusammenhang mit der Achse-I-Störung steht oder nicht (Achse III, medizinische Krankheitsfaktoren). Für die Einordnung und Beurteilung der Störung ist außerdem wichtig, die Probleme mit der Hauptbezugsgruppe, dem sozialen Umfeld, Beruf, Wohnung, Finanzen etc. zu berücksichtigen (Achse IV, psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme) und das allgemeine Funktionsniveau (das mehr oder weniger eingeschränkt sein kann; Achse V, globales Funktionsniveau) zu erfassen.

Bewertung der Klassifikationssysteme

Aber trotz vieler und zum Teil berechtigter Kritik an dem derzeit international gebräuchlichen diagnostischen Klassifikationssystem mit seiner kategorialen Struktur bleibt zu konstatieren, dass das DSM-IV wie auch die ICD-10 derzeit den »größten gemeinsamen Nenner« darstellen; deshalb sind sie auch für alle Gesundheitssysteme und Einrichtungen verbindlich. Befriedigendere »ursachenorientierte« oder entsprechende »interventionsorientierte« Klassifikationen psychischer Störungen sind derzeit wegen der noch

unzureichenden und bruchstückhaften Erkenntnislage über die Entstehungsbedingungen und den Verlauf psychischer Störungen noch nicht möglich. Die Entwicklung derartiger Klassifikationssystematiken ist eine vorrangige Forschungsaufgabe für das Fach Klinische Psychologie und ihre Nachbargebiete.

1.4 Modellperspektiven in der Klinischen Psychologie

Angesichts der Themenbreite der Klinischen Psychologie und der Vielgestaltigkeit psychischer Störungen kann es eigentlich nicht überraschen, dass es keine allseits akzeptierte und umfassend gültige Gesamtheorie psychischer Störungen gibt. Es liegt zwar eine kaum überschaubare Vielfalt an Theorien und Modellen sowie Befunden vor, ihr Geltungsbereich ist aber zumeist auf Teilaspekte, ausgewählte Störungsgruppen oder Verfahren beschränkt, und die empirischen Befunde sind bruchstückhaft.

Als wissenschaftliches Fach mit einer zudem im Vergleich zur Medizin und Psychiatrie jungen professionellen Tradition in den Anwendungsfeldern ist die Klinische Psychologie deshalb in besonderem Ausmaß wissenschaftlichen Theorien, Modellen, ihrer Prüfung, Weiterentwicklung und ihrer Umsetzung verpflichtet. Damit ist ein weiteres Schlüsselcharakteristikum der Klinischen Psychologie angesprochen, ihre Forschungsorientierung.

Wichtig

Theorien und Modelle dienen dazu, Wissen und Erklärungen über Phänomene zu ordnen, besser zu strukturieren und zu organisieren. Sie sollen helfen, Geltungsbereiche und Grenzen von Erklärungsansätzen besser zu verstehen. Damit geben sie Anleitung für weiterführende wissenschaftliche Untersuchungen.

Wissenschaftliche Theorien und Modelle können nicht vollständig, umfassend und endgültig sein, weil sie jeweils von einem bestimmten Erkenntnisstand abhängig sind und weil fast immer bestimmte Teilaspekte ungeklärt oder unbekannt sind. Aber selbst unvollständige Theorien sind möglicherweise sehr nützlich, weil sie neue Perspektiven eröffnen können.

Auf der Grundlage von verschiedenen Theorien und Modellen geht es in der Klinischen Psychologie ganz allgemein um fünf übergeordnete allgemeine wissenschaftliche Zielsetzungen, die im Zusammenhang mit störungsbezogenen Aspekten verfolgt werden:

1. **Beschreibung des interessierenden Verhaltens:** d. h., eine möglichst objektive, reliable und das gesamte Verhalten (kognitive, affektive, biologische, soziale Ebene) umfassende Beschreibung.

1.4 · Modellperspektiven in der Klinischen Psychologie

2. **Erklärung:** die Auffindung regelhafter Muster und Prozesse und der mit ihnen verknüpften Faktoren, einschließlich der Faktorenkombinationen und -interaktionen.
3. **Vorhersage:** Verstehen der Art und Weise, wie Verhaltensereignisse zusammenhängen und über welche Mechanismen diese mit Prädiktoren verknüpft sind.
4. **Beeinflussung und Kontrolle:** Ableitung von Interventionen, die Verhalten »kontrollieren« bzw. verändern, z. B. Auftreten verhindern, wahrscheinlicher machen oder abschwächen.
5. **Reduktion von Leiden, Behinderung und Verbesserung der Lebensqualität:** Reduktion von Störfaktoren, um der Person eine selbstständige kognitive, affektive, körperliche und soziale Weiterentwicklung zu ermöglichen.

Im Hinblick auf diese Ziele lassen sich in der Klinischen Psychologie und bei psychischen Störungen je nach Auflösungsgrad mindestens drei sich zum Teil überlappende Perspektiven unterscheiden. Unter diesen Perspektiven lässt sich jeweils eine Vielzahl wissenschaftlich begründeter oder deduzierter Modelle subsumieren, die in der Vergangenheit und Gegenwart unser Fach beeinflussen:

- die (neuro-)biologische Perspektive,
- die psychodynamische Perspektive und
- die kognitiv-behaviorale Perspektive.

Als vierte Gruppe lassen sich die sog. integrativen Modelle anführen, die eine Synthese verschiedener Perspektiven

versuchen. Diese integrativen Modelle haben in der aktuellen Forschung die größte Bedeutung.

In der traditionellen Lehrbuchliteratur werden noch häufig weitere Perspektiven (z. B. die humanistische, die evolutionäre oder die soziale Perspektive) unterschieden. Da diese aber zwischenzeitlich weitgehend in die oben genannten Hauptperspektiven oder die integrativen Modelle überführbar sind bzw. ihr Erklärungswert nur in Bezug auf Teilziele oder Teilaspekte gestörten Verhaltens überzeugt, werden Teilaspekte dieser Perspektiven lediglich in den Einzelkapiteln angesprochen (► Übersicht).

Im Folgenden werden die Hauptperspektiven kurz charakterisiert. Dabei sollen einige historische Anregungen die Entwicklung und z. T. Überlappung der Konzepte verdeutlichen, um den früheren Stellenwert einzelner Ansätze, ihre Entwicklung und aktuelle Bedeutung für die Klinische Psychologie nachzuvollziehen. Bei dieser Betrachtung ist zu erkennen, dass z. B. die biologische und die kognitiv-behaviorale Orientierung enge Querverbindungen untereinander aufweisen. Die historische Perspektive wird zumeist auf die Neuzeit verkürzt und die Entwicklung in der Antike und im Mittelalter unberücksichtigt gelassen (s. hierzu Lück & Miller 1999).

1.4.1 (Neuro-)biologische Perspektive

Diese Perspektive geht davon aus, dass psychische Störungen die direkten oder indirekten Folgen von Störungen oder Erkrankungen des Gehirns sind. Die Grundannahme ist: Alle psychischen Funktionen und das Verhalten sind

Modellperspektiven in der Klinischen Psychologie

(Neuro-)biologische Perspektive

Ursachen psychischer Störungen liegen in der Funktionsweise der Gene, der Beschaffenheit und des Stoffwechsels des Gehirns, des Nerven- und endokrinen Systems. Störungen werden durch strukturelle und biochemische Prozesse erklärt. Varianten sind u. a. das traditionelle medizinische Krankheitsmodell und das psychobiologische Modell. Methodische Aspekte beinhalten Experiment, objektive psychophysiologische, neurochemische und labortechnische Marker.

Psychodynamische Perspektive

Ursachen des Verhaltens und psychischer Störungen liegen in intrapsychischen zumeist unbewussten Konflikten, Impulsen und Prozessen (Instinkte, biologische Triebe, Gedanken, Emotionen), die zumeist auf frühkindliche Konflikte rückführbar sind. Die Varianten sind vielfältig (psychoanalytische Schulen). Methodische Zugänge umfassen das Gespräch und indirekte subjektive Maße (Träume, Widerstände).

Kognitiv-behaviorale Perspektive

Psychische Störungen sind auf der Grundlage von Vulnerabilitäten und Stress entstehende fehlangepasste erlernte (z. B. operante, klassische Konditionierung, Modelllernen) Verhaltens- und Einstellungsmuster, einschließlich kognitiver Prozesse (Aufmerksamkeit, Erinnern, Denkmuster, Attributionsmuster, Problemlösen). Varianten sind die Verhaltenstherapie und die kognitive Therapie. Die Methoden umfassen das Experiment, kontrollierte Studiendesigns, direkte objektive (labortechnische) und indirekte Maße.

Integrative Perspektive

Psychische Störungen sind Ergebnis von komplexen Vulnerabilitäts-Stress-Interaktionen, bei denen gleichermaßen biologische, kognitive-affektive, soziale und umweltbezogene sowie Verhaltensaspekte in ihrer entwicklungs- und zeitbezogenen Dynamik in Wechselwirkung stehen. Dabei wird auf alle verfügbaren wissenschaftlichen Erkenntnis-komponenten unter Einschluss der vorgenannten Perspektiven zurückgegriffen.

Exkurs

Modellperspektiven im Alltag: Wer hat Recht?

Gerd S. wurde über seine Ehefrau in einem mittelschweren depressiven Zustand in die Aufnahme einer großen psychiatrischen Universitätsklinik gebracht: Wegen akuter Suizidgefahr stimmte er einer stationären Aufnahme zu. In der 10-tägigen Diagnosephase wurde er von drei Spezialisten gesehen:

Der Stationspsychiater kam zu dem Ergebnis, dass es sich um eine ausgeprägte Episode einer Major Depression handelt. Die Symptome führte er auf eine gestörte Expression von 5-HAT-1a-Neurotransmittern in bestimmten Hirnregionen zurück und empfahl die Therapie mit serotonerg wirksamen Antidepressiva.

Die hinzugezogene Diplom-Psychologin und Psychotherapeutin stellte ebenfalls eine Major Depression fest.

Diese führte sie auf den 3 Monate zurückliegenden Arbeitsplatzverlust sowie dysfunktionale Kognitionen im Zusammenhang mit einem schon seit vielen Jahren geringen Selbstwertgefühl zurück. Sie empfahl eine kognitive Verhaltenstherapie.

Der Psychoanalytiker beschreibt das Störungsbild als depressive Neurose, deren Ursache er im Zusammenhang mit einer frühkindlichen Trennungssituation der Eltern auf einen verdrängten Kindheitskonflikt (Aggression gegen den die Familie verlassenen Vater) zurückführt, der unbewusst durch Enttäuschungs- und Kränkungserlebnisse am Arbeitsplatz aktualisiert wurde. Der Psychoanalytiker empfiehlt eine psychoanalytische Therapie, um zu versuchen, die frühere Verdrängung aufzuheben.

direkt abhängig von der Funktion und der anatomischen Beschaffenheit von Gehirnzellen, -strukturen und dem Nervensystem.

Der Begriff neurobiologisch ist dabei weit gefasst und schließt u. a. biochemische, anatomische, neuroendokrine, physiologische und genetische (Gen- und Proteom-) Ansätze ein. Diese methoden- und theorienreiche Perspektive wird oft – in wenig adäquater Weise – verknüpft mit dem sog. **medizinischen Krankheitsmodell** (früher auch organmedizinische Theorie) und entwickelte sich vor allem unter dem Einfluss der bis heute andauernden Fortschritte in der Physiologie, Neurobiologie, Anatomie sowie der sog. bildgebenden Verfahren. Unter dem derzeit häufig zitierten Slogan »Psychische Störungen sind Hirnerkrankungen« geht dieses Paradigma davon aus, dass die Ursachen psychischer Störungen in spezifizierbaren Defekten und Fehlfunktionen des Gehirns und des Nervensystems liegen. Daraus wird gefolgert, dass eine erfolgreiche »kausale« Therapie (oder gar Heilung) daran gebunden ist, dass wir über eine gesicherte Kenntnis der Funktionsweise des Gehirns und der die Störung bzw. Krankheit verursachenden Faktoren verfügen.

Die Attraktivität der neurobiologischen Perspektive hat sich in den letzten zwei Dekaden angesichts neuer Entwicklungen in der neurobiologischen Forschung und aufgrund einer verstärkten interdisziplinären (»Neuroscience«-) Ausrichtung erheblich ausgeweitet, und sogar zur Formulierung einer – zunächst provokant klingenden – Konzeption einer Neuropsychotherapie (Grawe, 2004) geführt.

Mit einer Vielzahl teilweise neuer Methoden genetischer, neurophysiologischer, neuropharmakologischer, neuroendokriner und neuroanatomischer Art wurden dabei vielfältige psychologische und psychopathologische Korrelate struktureller und funktioneller Störungen der Hirnaktivität nachgewiesen. Damit hat der heutige neurobiologische Ansatz zu einem wesentlich fundierteren Wissen

nicht nur über die Entwicklung psychischer Störungen geführt, sondern auch neue Zugänge sowie ein besseres Verständnis psychologischer Funktionen und Prozesse ermöglicht. Auf diese Implikationen wird u. a. in der Diskussion integrativer Ansätze sowie in ► Kap. 5 und 7 eingegangen.

Kritisiert wird an der neurobiologischen Perspektive aus psychologischer Sicht vielfach der einseitige Anspruch, psychische Phänomene, Verhalten und psychopathologische Symptome allein durch »kausal« wirkende neurobiologische Auffälligkeiten erklären zu wollen. Zudem wird eingewandt, dass diese Perspektive Wechselwirkungen, z. B. zwischen kognitiven, affektiven, verhaltensbezogenen und psychobiologischen Prozessen, nur unzureichend beachtet. Aber: Die psychologische Betrachtungsebene ist nicht durch andere zu ersetzen!

Es wäre ein wissenschaftlich nicht zu rechtfertigendes Missverständnis, wenn behauptet würde, die substantielle Erklärungsebene für psychische Phänomene liege allein auf neurophysiologischer Ebene, und psychologische Theorien seien bestenfalls Hilfskonstruktionen. Eine solche Auffassung verkennt die Tatsache, dass das gesamte Gefüge der Wissenschaften auf der Anerkennung jeweils eigenständiger Analyseebenen beruht. Auch die Psychologie ist eine solche eigenständige Analyseebene. Wie es nicht sinnvoll wäre zu sagen, biologische Theorien seien nur Hilfskonstruktionen bis man auf der Ebene der Quantentheorie die »eentlichen« Erklärungen gefunden habe, so wenig sinnvoll ist es auch, genuin psychologische Fragen auf neurowissenschaftliche reduzieren zu wollen. ... Psychologie und Hirnforschung beziehen sich auf ganz unterschiedliche Analyseebenen; sie können daher nicht in Konkurrenz zueinander stehen. Vielmehr kann ihr Verhältnis – dort wo sich Berührungspunkte bieten – nur das einer Kooperation sein. (Fiedler et al. 2005, S. 59)

Exkurs

Das traditionelle medizinische Krankheitsmodell

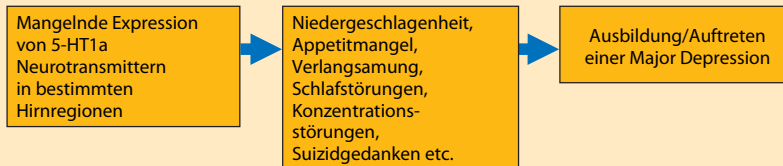
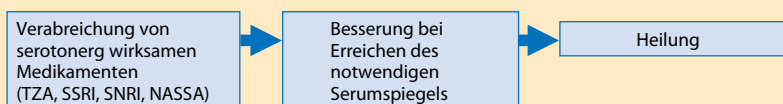
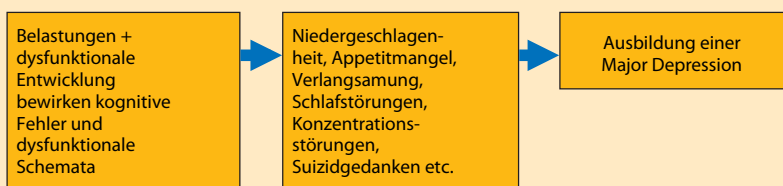
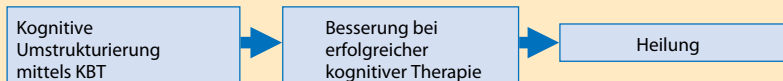
Gemäß dem traditionellen medizinischen Krankheitsmodell sind psychische Störungen »Geisteskrankheiten« oder – moderner ausgedrückt – »Erkrankungen des Gehirns« (Charney, Nestler & Bunney, 1999). Krankheit ist ein theoretisches Konstrukt und ein praktisches Denkmodell. Die wesentlichen Korrolarien lauten:

- Beschwerden, Abweichungen körperlicher und seelischer Funktionen und Verhaltensauffälligkeiten (= das Kranksein) sind auf eine primäre Störung eines spezifizierbaren Defekts oder einer Störung einer Funktion zurückzuführen (die möglicherweise noch nicht entdeckt/bekannt ist).
- Dieser Defekt ist in der Person gelegen und bildet die eigentliche Krankheit.
- Der Defekt ist zurückzuführen auf eine eindeutige Ursache (kausal) bzw. auf ein immer wiederkehrendes Muster von Ursachen.

- Dieser Defekt (und nicht unbedingt die Ursache) ist grundsätzlich körperlicher Art.

Das traditionelle Krankheitsmodell (Abb. 1.2) ist durchaus verführerisch praktisch und wird als handlungsleitendes Modell durchaus auch reduktionistisch (aus der Diagnose ergibt sich die Therapie) nicht nur in der medizinischen Versorgung, sondern auch im Zusammenhang mit psychologischen Interventionen angewendet. Unter der Annahme, dass Depressionen auf Störungen des Serotoninhaushalts rückführbar sind, ist vom Einsatz serotonerg wirksamer Substanzen eine Symptombesserung und Heilung zu erwarten. Ebenso könnte ein Psychologe bei Vorliegen ausgeprägter depressionstypischer dysfunktionaler Kognitionen mittels der kognitiven Therapie eine Besserung erwarten.

Abb. 1.2a,b. Das traditionelle medizinische Modell. **a** Seine Anwendung auf psychische Störungen: ein Beispiel. **b** Seine »naive« Anwendung in psychologischen Störungsmodellen: ein alternatives Beispiel

a Somatische Ursache**Therapie****b Psychische Ursache****Therapie****Historischer Hintergrund**

Bis ins Mittelalter waren dämonologische Ansätze des Irreseins weit verbreitet. Die »Verwahrung« von Geisteskranken war zumeist Angelegenheit der Klöster und Kirchen oder gar Gefängnisse, von Therapie und Heilung war noch keine Rede. Im 18. Jahrhundert entwickelten sich vielerorts sog. »rationale« Ansätze, die in Verbindung mit ersten »hu-

manitären« Betreuungsansätzen einen Durchbruch in der Betreuung von psychisch Kranken bedeuten. Die Befreiung der Kranken von ihren Fesseln im Kerker war eine große humanitäre Reform, für die sich z. B. Philippe Pinel (1745–1826) in der Zeit der Französischen Revolution einsetzte. In Übereinstimmung mit dem Gleichheitsgebot der neuen französischen Republik war er der Ansicht, dass seine geis-

1

teskranken Patienten im Grunde ganz normale Leute seien, denen man mit Mitleid und Verständnis begegnen und die man als Menschen mit persönlicher Würde behandeln sollte. Zeitgleich ergaben sich im Rahmen der aufklärerischen Bewegung vielerorts vor dem Hintergrund der empirischen Medizin erste Ansätze für eine rationale »Behandlung« psychischer Erkrankungen. Thomas Sydenham (1624–1689) war in diesem Zusammenhang ein besonders einflussreicher Befürworter eines empirischen Ansatzes der Klassifikation und Diagnose in der Medizin, auf den sich auch spätere Ansätze einer Klassifikation und Diagnostik psychischer Störungen beziehen.

Exkurs

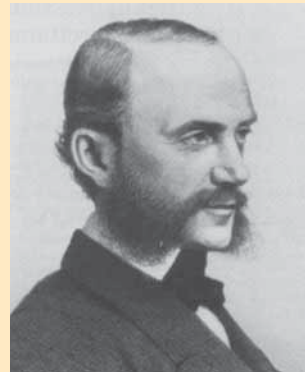
Die progressive Paralyse als Modell

Die Geschlechtskrankheit Syphilis mit ihren psychischen Folgen war seit vielen Jahrhunderten bekannt. Seit 1798 wusste man, dass es bei vielen Geisteskrankheiten zu einem Verfall der körperlichen und geistigen Kräfte kam. So wurden bei vielen Kranken u. a. Größenwahn und ein progredienter Verlauf mit dem Eintreten einer progressiven Paralyse festgestellt, für die keine Besserung mehr möglich war. 1825 wurde dieser Symptomkomplex unter dem Namen **progressive Paralyse** als Krankheit benannt. Man stellte zwar früh fest, dass diese Paralysepatienten früher eine Syphilis hatten, aber es dauerte viele Jahre, bis Louis Pasteur eine »Keimtheorie« der Krankheiten aufstellte, die es möglich machte, den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse nachzuweisen. 1897 impfte Richard von Kraft-Ebing Paralysepatienten Eiter aus syphilitischen Wunden ein. Die Kranken entwickelten keine Syphilis, waren also bereits früher infiziert worden. 1905 wurde schließlich auch der die Syphilis verursachende Mikroorganismus von Robert Koch entdeckt. Damit war erstmals ein Kausalzusammenhang zwischen Infektion, Zerstörung bestimmter Bereiche des Gehirns und einer psychischen Störung nachgewiesen worden und es konnten wirksame medikamentöse Behandlungsstrategien abgeleitet werden. Dieser Modellfall, der sich mit dem medizinischen Krankheitsmodell deckt, bleibt bis heute der Idealfall vieler Suchstrategien im biomedizinischen Bereich.

Mit der Formulierung »Geisteskrankheiten sind Gehirnerkrankheiten« im Jahre 1845 propagierte Wilhelm Griesinger (1817–1868; ► Kasten) in seinem berühmten Lehrbuch »Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten« erstmals die damals neue Einstellung, dass »Geisteskrankheiten den körperlichen Krankheiten gleichzustellen seien und durch Erkenntnisse der hirnanatomischen und physiologischen Forschung zu überwinden seien«. Dieses Lehrbuch war bis in das frühe 20. Jahrhundert in vielen Ländern und für viele Wissenschaftler, wie z. B. Sigmund Freud, das Stan-

dardwerk. In der Tradition einer somatogenen Sichtweise, die bereits von Hippokrates vertreten worden war, forderte Griesinger, dass mit jeder Diagnose einer psychischen Störung auch eine physiologische Ursache spezifiziert werden müsse. Häufig übersehen wird dabei, dass er sich explizit auch um eine Integration psychologischer Aspekte bemühte; so entwarf er z. B. eine Psychologie des Ichs und eine Konzeption der unbewussten pathogenen Faktoren.

Exkurs

Wilhelm Griesinger

Wilhelm Griesinger (1817–1868)

Wilhelm Griesinger, der von 1860–1864 in Zürich Professor für Innere Medizin und Direktor der medizinischen Klinik mit angeschlossener Irrenabteilung war, hatte darüber hinaus entscheidenden Einfluss auf die bauliche und organisationstechnische Ausgestaltung der stationären Versorgung und Therapie. Die berühmte »Irren-Heilanstalt Burghölzli« am Rande von Zürich wurde zusammen mit Heinrich Hoffmann nach seinen Konzepten 1865–1870 erbaut und war bis ins späte 20. Jahrhundert ein Modell für die Einrichtung vieler Kliniken für psychische Störungen. Dies umso mehr, als er sich dafür einsetzte, nicht nur psychisch Kranke aus dem Schatten-dasein von Wohltätigkeit und Ausgrenzung herauszuführen, sondern auch indem er den Verzicht auf Zwangsmaßnahmen propagierte. Nach seiner Berufung an die Charité in Berlin (1864) veröffentlichte er als erster einen durchaus noch modernen sozialpsychiatrischen Ansatz. So empfahl er in Ergänzung zu den derzeit grundsätzlich üblichen wohnortfernen »Heilanstalten«, schon damals die Einrichtung kleinerer, zentral in der Stadt gelegener Einrichtungen für Kurzzeitpatienten und »Pflegefamilien« für die Unterbringung von Rekonvaleszenten.

Neben Griesinger gilt Emil Kraepelin (1856–1926; ► Kasten) als Begründer der modernen Psychiatrie und Vater der noch heute durchaus aktuellen psychopathologischen Klassifikation. In seinem Lehrbuch (1883) konzipierte er als erster ein Klassifikationssystem, das den Grundlagen eines medizinischen Krankheitsmodells psychischer Störungen

den Weg bahnte. Kraepelin beobachtete, dass Geisteskrankheiten regelhaft mit bestimmten Gruppen von Symptomen, für die er den Begriff **Syndrom** einführte, verbunden sind. Diese Regelmäßigkeit in den Syndromen ließ ihn auf eine zugrunde liegende physische Ursache schließen, so wie man medizinische Krankheiten und ihre Symptome und Syndrome im Idealfall auch immer auf eine physiologische Dysfunktion des Körpers zurückführen könne. Jede psychische Krankheit hat nach Kraepelin definierte Unterschiede zu anderen psychischen Krankheiten. Diese Unterschiedlichkeit äußere sich nicht nur in ihren Symptomen und Syndromen, sondern auch in ihrer spezifischen Genese, ihrem Verlauf und in ihrer Prognose. Darüber hinaus stand Kraepelin in engem Austausch mit Wilhelm Wundt und seiner durch ihn begründeten experimentalpsychologischen Orientierung. Auf dieser Basis entwickelte Kraepelin auch die Tradition der experimentellen Psychopathologie als Grundlage einer wissenschaftlich begründeten Psychiatrie.

1.4.2 Psychodynamische Perspektive

Nach dem traditionellen psychodynamischen Modell sind die Ursachen psychischer Störungen primär intrapsychischer und nicht biologischer Natur. Die hoch komplexen und in weiten Bereichen spekulativen psychoanalytischen Theorien gehen dabei davon aus, dass die meisten psychischen Störungen lediglich Erweiterungen eigentlich normaler, d. h. von allen Menschen erfahrbarer Prozesse darstellen. Es wird davon ausgegangen, dass entscheidende Deter-

minanten menschlichen Verhaltens unbewusst sind. Kern des psychodynamischen Paradigmas ist die These, dass psychische Krankheiten aus Problemen des Unbewussten entstehen. Freud selbst hat die Entdeckung des Unbewussten als dritte große Revolution nach der kopernikanischen und der darwinistischen Wende bezeichnet (vgl. Schüssler, 2002).

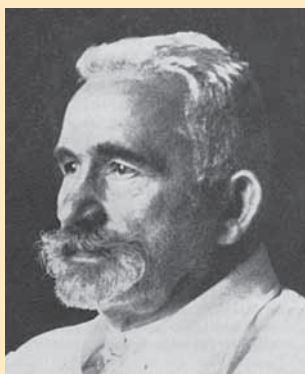
So genannte – von Psychosen abgegrenzte – Neurosen, die ursprünglich im Vordergrund dieser Perspektive standen, lassen sich danach zurückführen auf ungelöste, verdrängte frühkindliche Konflikte, die durch spätere auslösende Situationen aktiviert werden können. Neurotische Symptome werden als misslungene Verarbeitungsversuche oder Ersatz für derartige verdrängte Konflikte und Impulse gesehen. Eine weitere zentrale Modellannahme betrifft sog. Abwehrmechanismen (hierzu ► Teil B), die der Neutralisierung teilweise unbewusster Tendenzen dienen.

Historischer Hintergrund

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts erhielten Emotion, Motivation, Gedanken und innere Konflikte des Menschen sowohl hinsichtlich der normalen als auch der pathologischen Ausprägung mehr Aufmerksamkeit. Dieses neu erwachte Interesse stand möglicherweise einerseits damit in Verbindung, dass die neuen Theorien zwar viele neue Erkenntnisse über das Nervensystem erbrachten, aber keine Antwort auf Strukturabnormitäten im Sinne von physiologischen Dysfunktionen gaben. Zudem wurde deutlich, dass es neben der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Kranksein eine Fülle weiterer »nervöser Erkrankungen« gab, bei denen offensichtlich, wie wir heute

Exkurs

Emil Kraepelin



Emil Kraepelin (1856–1926)

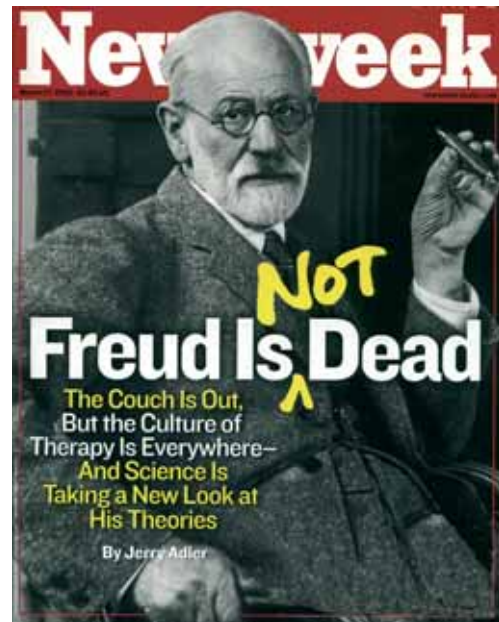
Emil Kraepelin gilt als »Vater der experimentellen Psychopathologie und der ersten Klassifikation«. Er unterschied zwei Hauptgruppen schwerer psychischer Krankheiten: die Dementia praecox – eine Bezeichnung, für die später der Begriff **Schizophrenie** eingeführt wurde – und die **manisch-depressive Psychose**. Er postulierte als Ursache ein klini-

sches Ungleichgewicht im Falle der Schizophrenie und eine Stoffwechselstörung als Ursache der manisch-depressiven Psychose. Obwohl es damals weder labortechnische Verfahren zur Prüfung dieser Hypothesen und zudem noch keine entsprechend spezifischen Behandlungsmethoden gab, bestand der Wert des Kraepelin'schen Modells darin, dass man zumindest den Verlauf der Krankheit vorhersagen sowie eindeutige Kriterien ihrer Diagnose ableiten konnte. Das Kraepelin'sche Klassifikationsschema ist bis heute eine der wesentlichen Grundlagen der gebräuchlichen diagnostischen kategorialen Klassifikationssysteme in der Psychiatrie und der psychischen Störungen insgesamt. Kraepelin und seine Mitarbeiter haben außerdem in ihrem Münchener Labor um die Jahrhundertwende wesentliche experimentalpsychologische Traditionen in der Psychopathologie begründet, so u. a. im Zusammenhang mit einer Klassifikation der Assoziationen und Gesetzmäßigkeiten bei verschiedenen Geisteskrankheiten sowie unter Fieber, Alkoholeinfluss und Ermüdung. Diese Tradition wurde später von vielen anderen aufgegriffen und experimentell fortgesetzt, so z. B. von Max Wertheimer, C.G. Jung und Eugen Bleuler.

1

sagen würden, dysfunktionale Gedanken eine entscheidende Rolle spielten. Die Vernachlässigung dieser Phänomene durch Philosophen und Wissenschaftler hat viele Kliniker und Forschergruppen motiviert, sog. intrapsychischen Konflikten als Ursache verschiedener psychischer Störungen eine größere Rolle zuzuweisen. Die sog. **psychogenetischen Auffassungen und Modelle** machten für Geisteskrankheiten Funktionsstörungen psychischer Natur verantwortlich. Der Wiener Arzt Frank Anton Messner (1734–1815) ging z. B. davon aus, dass hysterische Störungen durch eine bestimmte Verteilung eines universellen magnetischen Fluidums verursacht würden und mittels Hypnose heilbar seien. Mit dieser Perspektive werden auch Jean-Martin Charcot (1825–1893), Pierre Janet (1859–1947) sowie der Wiener Arzt Josef Breuer (1842–1925) verbunden.

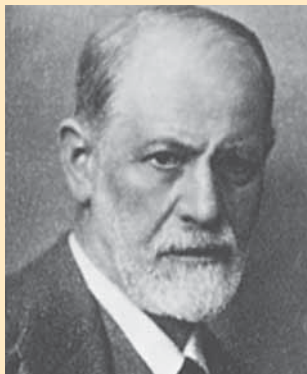
Vor diesem Hintergrund entwickelte Sigmund Freud (1856–1939) sein bis heute einflussreiches und durch mehrere weitere Perspektiven (Jung, Adler, Sullivan) vielfach modifiziertes psychoanalytisches Modell der menschlichen Entwicklung, der Persönlichkeit und bestimmter psychischer Störungen (Neurosen). Dieses ist heute auch als das psychodynamische bzw. das tiefenpsychologische Modell bekannt (► Kasten). Der Begriff Psychoanalyse bezeichnet einerseits eine Theorie zur Erklärung psychologischer und psychopathologischer Phänomene, andererseits ein psychotherapeutisches Behandlungsverfahren.



Moderne psychoanalytische Theorien wie die Objektbeziehungstheorie und die interpersonelle Konflikttheorie versuchen, diese Widersprüche zu überwinden und die Theorie des Unbewussten weiterzuentwickeln. Ihnen ist nach wie vor die Grundannahme der psychodynamischen Perspektive gemeinsam, dass unbewusste Phantasien und

Exkurs

Freuds Theorien des Unbewussten



Sigmund Freud (1856–1939)

Am Beginn der **psychodynamischen Theorie des Unbewussten** standen zwei, allerdings widersprüchliche, theoretische Vorschläge von Freud (vgl. Schüßler, 2002). Im sog. topographischen Modell (Freud, 1915) wird zwischen dem Unbewussten, Vorbewussten und Bewussten als Regionen des »psychischen Apparates« unterschieden. Das Unbewusste ist durch nonverbales, »primärprozesshaftes« Denken gekennzeichnet und arbeitet nach dem

Lustprinzip. Das Vorbewusste und das Bewusste folgen hingegen dem »Sekundärprozess« (also z. B. den Regeln der Vernunft). In der Strukturtheorie schlägt Freud (1923) eine neue Einteilung des seelischen Apparates vor, nämlich diejenige in Über-Ich, Ich und Es als Bereiche, die weniger (wie im topographischen Modell) durch ihre spezifischen seelischen Qualitäten gekennzeichnet sind, sondern durch ihre Beziehung zu den Trieben und der äußeren Wirklichkeit. Das Es enthält demnach den Gesamtbereich der Triebe und wird als Quelle der seelischen Energie konzipiert. Die Operationen des Es sind unbewusst und werden gemäß dem Primärprozess und dem Lustprinzip ausgeführt. Auch Ich und Über-Ich enthalten jedoch unbewusste Anteile. Die für psychopathologische Symptome ausschlaggebenden Konflikte entstehen durch Widersprüche zwischen Ich, Es und Über-Ich sowie den Anforderungen der äußeren Realität.

Beide Modelle erscheinen jedoch inkompatibel! Während im topographischen Modell der Primärprozess als grundlegende Arbeitsweise des Unbewussten beschrieben wird, ist das Unbewusste im Strukturmodell durch die psychische Abwehr bestimmt und beinhaltet verdrängte Inhalte.

unbewusste mentale Repräsentanzen des Selbst in Beziehung zu Objekten eine zentrale Rolle in der Determination menschlichen Verhaltens spielen.

Beispiele für Modifikationen des psychoanalytischen Verfahrens

Individualpsychologie nach A. Adler

Betont neben der Bedeutung angeborener »Organminderwertigkeit« (z. B. Missbildungen) die Bedeutung aus pathogenen frühkindlichen Erziehungseinflüssen resultierender Frustrationen und Minderwertigkeitsgefühle.

Analytische Psychologie nach C.G. Jung

Erweitert den Begriff der Libido im Sinne einer allgemeinen Energiequelle des Psychischen. Ferner wird das persönliche Unbewusste um ein kollektives Unbewusstes ergänzt, welches allen Menschen von Beginn der Menschheitsgeschichte gemein ist (Archetypen).



Wilhelm Wundt (1832–1920)

tels objektiverer S-R-Informationen und dadurch gewonnener Erkenntnisse über Lernprozesse wurden eine zuverlässigere Vorhersage von menschlichem Verhalten wie auch eine systematische Beeinflussung angestrebt. Vor diesem historischen Hintergrund entwickelten sich zunächst die behavioralen Komponenten in Form der lerntheoretischen Modelle. Diese bilden nicht nur eine wesentliche Grundlage der folgenden kognitiven und kognitiv-behavioralen Perspektiven, sondern stellen auch die Geburtsstunde der **Verhaltenstherapie** dar. Auf der Grundlage des klassischen Konditionierens (Iwan Petrowitsch Pawlow, 1849–1936), Edward Thorndikes (1874–1949) Überlegungen zum instrumentellen Lernen, Frederik Skinners (1904–1990) Prinzipien des operanten Konditionierens sowie Albert Banduras Untersuchungen zum Modelllernen konnte sich in den 50er-Jahren des vergangenen Jahrhunderts die Verhaltenstherapie als einflussreichste psychotherapeutische Behandlungsform neben den psychoanalytischen Verfahren etablieren. Zugleich ging mit dieser Entwicklung auch vielerorts die Gründung klinisch-psychologischer Beratungsstellen, Kliniken und Institute einher.

Verhaltenstherapie bezeichnete ursprünglich die Anwendung aller modernen Lerntheorien auf die Behandlung abweichenden Verhaltens. Psychische Störungen wurden als Ergebnis fehlgelaufener Konditionierungsprozesse angesehen. Sie werden nach diesem Ansatz – wie jedes andere Verhalten auch – durch Lernen und Verstärkung erworben und sind ebenso wieder ver- oder umlernbar. Wesentliches Element der behavioralen Perspektive ist neben dem komplexen Methoden- und Handlungsinventar, das sich aus den drei Lerntypen ergibt, z. B. die Methode der funktionalen Bedingungsanalyse (z. B. im Sinne der Verhaltensgleichung nach Kanfer; ► Kasten).

Schon früh in der Entwicklung der Verhaltenstherapie wurde deutlich, dass das behaviorale Modell allein weder theoretisch noch praktisch bei der Erklärung psychischer Störungen sowie der Ableitung und Erklärung der Wirk-

1.4.3 Kognitiv-behaviorale Perspektive

Diese Perspektive ist gebunden an die Entwicklung der Psychologie als wissenschaftliches Fach und als genuin psychologische Perspektive zu betrachten. Sie wird üblicherweise in anderen Lehrbüchern getrennt für die zeitlich frühere »behaviorale« und die spätere »kognitive« Komponente dargestellt, eine Differenzierung, die wir vor dem Hintergrund der aktuellen wissenschaftlichen Forschung nicht aufrechterhalten wollen.

Historischer Hintergrund

Vor dem Hintergrund des Strukturalismus des frühen 20. Jahrhunderts, der zum Ziel hatte, das Funktionieren und die Struktur des menschlichen Geistes zu untersuchen, begründete Wilhelm Wundt (1832–1920) im Jahre 1879 ein erstes psychologisches Laboratorium. Im Vordergrund seiner experimentellen zumeist psychophysischen Methoden stand zunächst die sorgfältige Introspektion. Über die Introspektion sollten die Erfahrungen der Probanden in den Experimenten identifiziert und die Struktur des »Bewusstseins« herausgearbeitet werden.

Die Grenzen dieses introspektiven Ansatzes bei der befriedigenden Aufklärung dieser Fragen führten um die Jahrhundertwende zu einer verstärkten Hinwendung zum **Behaviorismus**. Dabei rückte – ausgehend von tierexperimentellen Verfahren – in der behavioralen Sichtweise die Untersuchung des beobachtbaren Verhaltens mit objektiveren Methoden in den Vordergrund. Dabei sollte herausgefunden werden, welche Reize (R) und Stimuli (S) welche unmittelbar beobachtbaren Reaktionen hervorrufen. Mit-

1

Gut zu wissen

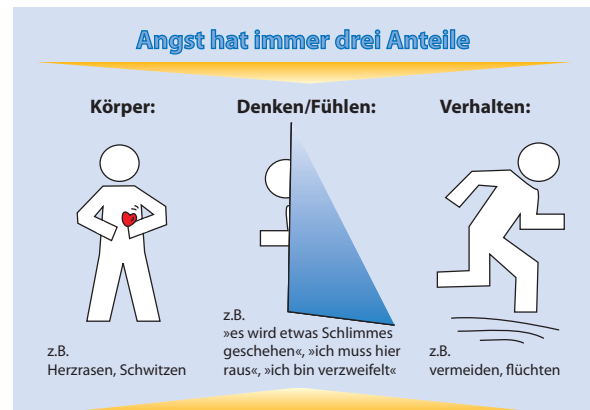
**Verhaltensgleichung nach F. Kanfer:
Das SORK-Modell**

Ziel der Verhaltensanalyse ist es, möglichst vollständig die funktionalen Beziehungen von situativen Reizen (S) jeglicher objektivierbarer Art und einem Zielverhalten, der Reaktion (R), an einem konkreten und spezifisch beschreibbaren Beobachtungssegment herauszuarbeiten (Abb. 17.5. in ► Kap. 17). Der Schwerpunkt des behavioralen Ansatzes betont dabei die Bedeutung des offenen Verhaltens. Dabei ist die Organismusvariable (O) eine entscheidende vermittelnde Größe, unter der körperliche, wie auch kognitive und affektive Faktoren und Prozesse Berücksichtigung finden. Unter dem Verstärkungsplan (K) werden alle die Reaktion beeinflussenden Konsequenzen der Reaktion im Sinne von die Auftretenswahrscheinlichkeit von R erhöhenden und senkenden Konsequenzen, einschließlich ihres Kontingenzverhältnisses (Verstärkerpläne), Berücksichtigung finden.

Dieses Vorgehen ist durch verschiedene Ergänzungen bis hin zu einer »Problem- und Plananalyse« (► Kap. 17 und 19; Schulte, 1974; Grawe & Caspar, 1984) schrittweise erweitert worden. Dabei finden externe und interne Reize, Einstellungen und Pläne, sowie affektive und soziale Modalitäten stärkere Berücksichtigung.

weise entsprechender verhaltenstherapeutischer Interventionen voll befriedigen kann. Deshalb wurden von Beginn an verschiedene Erweiterungen des Ansatzes vorgenommen. Beispiele hierfür sind die Beiträge von Hans-Jürgen Eysenck (1916–1997) sowie Johannes C. Brengelmann (1920–1999) zur Bedeutung von Persönlichkeit, biologischen und genetischen Faktoren. Einflussreich und bis heute aktuell sind in diesem Zusammenhang der konzeptuellen Erweiterungen besonders die Arbeiten zum »Drei-Ebenen-Ansatz« von Peter Lang (1993; Abb. 1.3).

Dieser psychophysiologische Ansatz betrachtet psychologische Reaktionen und Störungen als drei, assoziierte, aber unterschiedliche Reaktionssysteme oder »Ebenen«, die zwar untereinander verbunden sind, aber nicht immer zur gleichen Zeit, in gleicher Weise oder in der gleichen Richtung. Der sich daraus ergebenden Desynchronosie der Reaktionssysteme der biologischen, kognitiv-affektiven und verhaltensbezogenen Ebene wird ein wichtiger Informationsgehalt zugeschrieben, der nicht nur grundlagenbezogene, sondern auch therapeutische Implikationen besitzt. Diese Differenzierung hat nicht nur die Entwicklung einflussreicher psychophysiologischer Störungsmodelle bei Angststörungen befruchtet, sondern auch die Akzeptanz kognitiver Variablen und Ansätze in der Verhaltenstherapie erhöht.



■ **Abb. 1.3.** Drei-Ebenen-Modell nach Lang am Beispiel der Angst. (Aus Wittchen, 2003)

Der **kognitive-behaviorale Ansatz** geht über die Beschreibung und Erklärung von Verhalten im objektiven Kontext von Reizen, Verstärkern und offenen Verhalten hinaus. Psychische Störungen werden in der kognitiven Perspektive als das Ergebnis einer fehlerhaften Wahrnehmung der Situationswirklichkeit, fehlerhafter Schlussfolgerungen oder inadäquater Problemlösungen konzeptualisiert. Der Ansatz greift dabei auf das Erkenntnis- und Methodeninventar der gesamten Psychologie zurück und schließt alle Prozesse des Wahrnehmens, Begreifens, Urteilens und Schlussfolgerns einschließlich der Handlungskontrolle ein.

Nach dem kognitiven Modellansatz sind über den »objektiven« Kontext von Reizen, Verstärkern und offenem Verhalten die Selbstwahrnehmung der Person und die Wahrnehmung ihrer Beziehungen und ihrer Umwelt ebenso von Bedeutung. Unter den vielen möglichen kognitiven Faktoren, die das Verhalten einer Person leiten und fehlerleiten können, sind z. B. die wahrgenommene Kontrolle über Verstärker, die Überzeugungen einer Person, kritische Situationen bewältigen zu können, und ihre Interpretation der Ereignisse, z. B. hinsichtlich situativer und persönlicher Einflussfaktoren, einige wichtige Beispiele. Im Hinblick auf die psychischen Störungen geht der kognitive Ansatz davon aus, dass diese das Resultat einer fehlerhaften Wahrnehmung von objektiven Situationswirklichkeiten und/oder fehlerhafter Schlussfolgerungen oder Problemlösungen sind. Beispiele für wesentliche Erkenntnisbeiträge dieses Ansatzes betreffen u. a.:

Auf dieser zunehmend breiteren wissenschaftlichen Grundlage öffnete sich seit den 70er Jahren die anfangs eher behavioristisch orientierte Verhaltenstherapie zunehmend stärker kognitiven Prozessen und Modellen. Damit wurde über eine kognitiv-behaviorale Orientierung zugleich auch der Grundstein für eine breite Integration der Erkenntnisse der gesamten empirischen Psychologie in die Klinische Psychologie und die Verhaltenstherapie im Besonderen gelegt (► Kap. 4 und 5). Die aktuell gebräuchliche



■ Abb. 1.4. Die kognitive Trias nach Timothy Aaron Beck

Wesentliche Erkenntnisbeiträge des kognitiv-behavioralen Ansatzes

- Beschreibung der Rolle von internalen symbolischen Prozessen sowie internaler Verstärker bei der Handlungsregulation, z. B. im Zusammenhang mit der späteren Ableitung einer Theorie der »Selbst-effektivität« (Bandura, 1986)
- Beschreibung von gestörten Prozessen der Informationsverarbeitung (Aufmerksamkeit und Gedächtnis) bei psychischen Störungen und ihre Rolle z. B. bei der Aufrechterhaltung depressiver und Angststörungen (Mineka, Watson & Clark, 1998; Becker & Rinck, 2000)
- Beschreibung der Bedeutung von Attributionen und des Attributionsstils bei der Entwicklung und Ausgestaltung psychischer Störungen, z. B. im Zusammenhang mit depressiven Kognitionen und Störungen in verschiedenen Spielarten des »Modells der erlernten Hilflosigkeit« (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978; Henkel et al., 2002)
- Beschreibung der Bedeutung von »kognitiven Schemata« (Neisser, 1982) als eine den Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Verständnisverzerrungen zugrunde liegende Repräsentation des Wissens
- Anwendung derartiger Erkenntnisse auf psychopathologische Prozesse; in diesem Zusammenhang ist vor allem auf die sog. »kognitive Therapie« nach T.A. Beck (1967, Beck & Freeman, 1990; ■ Abb. 1.4) hinzuweisen, die großen Einfluss auf die spätere Ableitung komplexerer kognitiv-behavioraler Verfahren hatte
- Grundlage für die experimentelle Untersuchung psycho- und neurobiologischer Prozesse

Definition der Verhaltenstherapie beschreibt diese deshalb nicht mehr »schulenspezifisch«, sondern als genuin psychologisches Behandlungsverfahren der wissenschaftlichen Psychologie.

Definition

Verhaltenstherapie

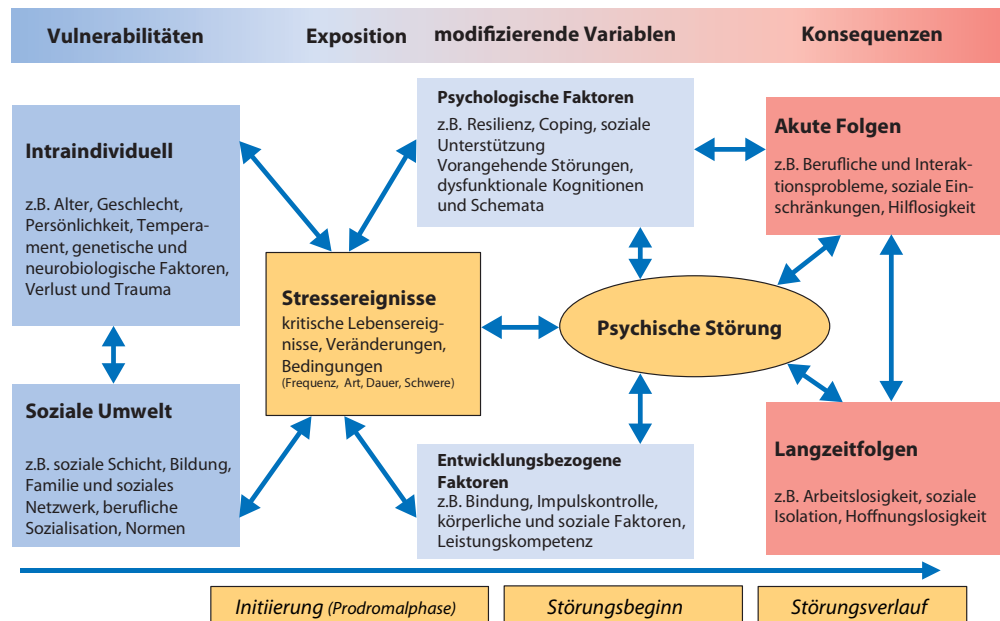
Die Verhaltenstherapie ist eine auf der empirischen Psychologie basierende psychotherapeutische Grundorientierung. Sie umfasst störungsspezifische und -unspezifische Therapieverfahren, die aufgrund von möglichst hinreichend überprüfem Störungswissen und psychologischem Änderungswissen eine systematische Besserung der zu behandelnden Problematik anstreben. Die Maßnahmen verfolgen konkrete und operationalisierte Ziele auf den verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens, leiten sich aus einer Störungsdiagnostik und individuellen Problemanalyse ab und setzen an prädisponierenden, auslösenden und/oder aufrechterhaltenden Problemänderungen an. Die in ständiger Entwicklung befindliche Verhaltenstherapie hat den Anspruch, ihre Effektivität empirisch abzusichern (Margraf & Lieb, 2000).

1.4.4 Integrative Ansätze

Seit den 70er Jahren konvergiert die Entwicklung nahezu aller oben diskutierter Paradigmen mehr oder minder explizit auf einen **interaktionalen** oder auch **biopsychosozial** genannten Ansatz, der unter verschiedenen Modellbezeichnungen mit ähnlicher Konnotation verbreitet ist: z. B. Diathese-Stress-Modell oder Vulnerabilitäts-Stress-Modell. Dieser Ansatz erklärt das menschliche Verhalten und das Auftreten von psychischen Störungen als Interaktion biologischer, psychologischer und sozialer Variablenbündel unter Einschluss von entwicklungsbezogenen Aspekten, wie z. B. entwicklungspsychologischer, -biologischer Art.

Derartige integrative Modelle mit der Betonung interaktionaler Prozesse finden sich in der Psychologie bereits explizit seit vielen Jahrzehnten, u. a. im Konstrukt »Coping« (Lazarus, 1966, zusammenfassend Perrez & Reicherts, 1992) oder der »erlernten Hilflosigkeit« (Seligman, 1975), der Psychophysiologie (Birbaumer & Schmidt, 1985) oder der Entwicklungspsychologie (Werner, 1948), um nur einige Beispiele zu nennen.

In den Neurowissenschaften war eine gleichermaßen empirisch bzw. experimentell gestützte Entwicklung erst später zu beobachten. Gebunden an die zunehmend differenziertere Entschlüsselung der funktionalen Bedeutung des Transmitterstoffwechsels seit den 80er Jahren, die Erkenntnisse zur enormen Plastizität des Gehirns, die Entwicklung der modernen bildgebenden Verfahren und die genetische Forschung mit ihren Gen-X-Umweltmodellen wird nunmehr auch in diesem Bereich die systematische Ableitung zunehmend komplexerer und spezifischerer Wechselwirkungsmodelle möglich (Andreasen, 2002). Wie sehr diese nahezu explosionsartige Entwicklung der Erkenntnisse aber in den letzten drei Dekaden nicht nur



■ **Abb. 1.5.** Vulnerabilitäts-Stress-Modelle psychischer Störungen

unser Wissen über psychische Störungen erweitert hat, sondern auch die Psychologie als Ganzes verändert hat, zeigt sich wohl am deutlichsten an den neuen interdisziplinären Fächern der »cognitive neuroscience« bzw. der »cognitive-affective neuroscience« (► Kap. 5; LeDoux, 2001; Panksepp, 1998), die für die Psychologie und die Klinische Psychologie von zentraler Bedeutung geworden sind (Grawe, 2004).

Im Zusammenhang mit psychischen Störungen kann die relative Bedeutung und Rolle jedes einzelnen dieser Faktoren, Prozesse und Perspektiven in der Auslösung oder Aufrechterhaltung bestimmter Problemkonstellationen unterschiedlich, bidirektional sowie kontextabhängig sein, also z. B. entwicklungs- und stadienspezifisch unterschiedlich relevant sein. Manche Faktoren entfalten ihre kritische Bedeutung nur oder vor allem in bestimmten frühen Lebensphasen, während sie im späteren Verlauf sogar protektiv, z. B. im Sinne einer Erhöhung der Resilienz, wirken können. So wird z. B. für den Beginn der Schizophrenie eine besonders ausgeprägte und möglicherweise diagnostisch spezifische Bedeutung genetischer Vulnerabilitätsfaktoren angenommen. Zugleich wird jedoch nicht postuliert, dass diese genetischen Faktoren allein das Auftreten und den Verlauf determinieren oder gar dass psychologische und soziale Faktoren keine Bedeutung haben. Vielmehr sind die vermuteten genetischen Faktoren lediglich Indikatoren für eine erhöhte Anfälligkeit (= **Vulnerabilität oder Diathese**), die nur beim Eintreten entsprechender weiterer Faktoren (Stress, Lebensereignisse) sowie weiterer moderierender Einflüssen zum Krankheitsausbruch führen. Darüber hinaus wirken dann weitere Einflussfaktoren im weiteren Verlauf mit der Störung bei der Ausgestaltung des Störungs-

bildes zusammen (z. B. im Sinne von akuten und längerfristigen Konsequenzen).

Charakteristisch für integrative Modelle ist also, dass alle Perspektiven eine wichtige Rolle in der Ausformung, beim Verlauf und beim Ausgang von psychischen Störungen spielen können. Zudem nimmt das Modell an, dass die relative Bedeutung eines jeden dieser Faktoren über die Lebensspanne variiert.

Ein Beispiel für derartige interaktionale integrative Makromodelle und ihre Komponenten im Zusammenhang mit psychischen Störungen gibt ■ Abb. 1.5. Dabei wird die Mikroebene, also z. B. die Dynamik spezifischer neurobiologischer und psychologischer Prozesse, nicht ausdifferenziert. Übergeordnete Modellstrukturmerkmale sind einerseits die Differenzierung von Vulnerabilitäten von triggernden Auslösern (Stress bzw. Exposition), moderierenden Faktoren sowie Konsequenzen, die sich aus der Störung ergeben. Andererseits werden diese Faktoren in Hinblick auf eine stadienspezifische Zuordnung der Einflüsse im Zeitverlauf berücksichtigt. Diese betreffen im Falle psychischer Störungen klinisch bedeutsame Stadien der Entstehung und Aufrechterhaltung. Charakteristische psychologische Komponenten derartiger psychologischer Vulnerabilitäts-Stress-Interaktionsmodelle sind z. B. die Konstrukte Dispositionen, Stressereignisse, Resilienz und Coping (► Kasten).

Mit derartigen interaktionalen Diathese-Stress-Modellen ist nicht nur eine breitere und widerspruchsfreiere Integration aller neuen Erkenntnisbeiträge zum Verständnis psychischer Störungen möglich. Die integrativen Modelle werden auch der Grundforderung der Klinischen Psychologie nach einem umfassenden multimodalen und multimethodalen interdisziplinären Ansatz gerecht. Zugleich

Gut zu wissen**Zentrale Komponenten von Vulnerabilitäts-Stress-Modellen****Vulnerabilität**

Vulnerabilität bedeutet Anfälligkeit und kennzeichnet damit eine Disposition. Vulnerabilität bezieht sich also darauf, wie wir auf der psychologischen, biologischen und sozialen Ebene bei entsprechenden Anforderungssituationen reagieren. Vulnerabilität an sich führt nicht zur Störung; hinzutreten muss eine dazu »passende« Auslösersituation oder Konstellation, die zusammen mit der Vulnerabilität in Wechselwirkung eine pathogene Dynamik entfaltet. Vulnerabilität kann einerseits genetisch beeinflusst und bestimmt sein, andererseits können Vulnerabilitäten auch erworben oder gelernt werden. Zumeist kommt es zu einer Mischung dieser beiden Pfade. Zum Beispiel wird ein Kind mit einer Mutter, die unter Angst- und depressiven Störungen leidet, vermutlich mit höherer Wahrscheinlichkeit ätiologisch relevante Persönlichkeits- und Verhaltenseigenschaften zeigen, wie z. B. eine ausgeprägtere Tendenz, mit Angst und Rückzug zu reagieren, sich Sorgen zu machen, sich in sozialen Situationen unsicher und gehemmt zu verhalten und nur ein eingeschränktes Repertoire sozialer Fertigkeiten zu entwickeln. Auch wird die Reaktion auf unerwartete und belastende Ereignisse öfter als bei Personen ohne diese familiäre Vulnerabilität fehlangepasst sein.

Diese Merkmale gehen mit einem erhöhten Risiko für das erstmalige Auftreten einer psychischen Störung einher, ohne dass im Einzelfall bislang gesichert zu beurteilen ist, ob die Anfälligkeit auf der genetischen Ähnlichkeit mit der Mutter oder auf sozialem Lernen (am Modell der Mutter) beruht: Die Determinanten der Vulnerabilität können also sowohl biologischer Art sein, z. B. in Form von genetischen Belastungsdispositionen. Vulnerabilität kann sich aber auch auf der sozialen Ebene beschreiben lassen, z. B. wenn die sozialen Lebens- und Entwicklungsbedingungen einer Person nachteilig sind.

Mit dem Vulnerabilitätskonzept beschreiben wir also auf jeder Manifestationsebene – der biologischen, psychologischen und sozialen – angeborene und/oder erlernte Anfälligkeiten, die beim Eintreten von bestimmten Ereignissen zu einer erhöhten Verletzlichkeit der Person führen und damit zum Ausbruch einer Störung beitragen können.

Stress bzw. Exposition

Der inflationär gebrauchte, vielschichtige Begriff Stress beschreibt im Zusammenhang mit Vulnerabilitäts-Stress-Modellen alle Anforderungssituationen einer Person auf der biologischen, sozialen und psychologischen Ebene, bei der die Person (oder ein Organismus) eine Anpassungsreaktion zeigen muss, um z. B. die Herausforderung von traumatischen Ereignissen, aber auch Alltagssituationen zu bewältigen. Im Vulnerabilitäts-Stress-Modell lassen sich »Stressfaktoren« auf unterschiedlichste Art und Weise

operationalisieren. Die Möglichkeiten reichen von sog. »kritischen Lebensereignissen« als zeitlich genau bestimmbare Vorkommnisse bis hin zu diffuseren Belastungsbedingungen, die sich zeitlich über Wochen oder Monate hin erstrecken, von subjektiven Belastungswahrnehmungen bis hin zu subjektiv nicht wahrgenommenen, aber über Stresshormone nachweisbaren Belastungskonstellationen. Die Bedeutung bestimmter Stressereignisse oder das Ausmaß von Stressbelastungen und ihre Auswirkungen sind von vielen Faktoren und Prozessen abhängig: den Vulnerabilitäten, dem neurobiologischen und psychologischen Entwicklungsstadium, der Koaggregation mit anderen Lebensereignissen im Ereignisstrom sowie den Copingressourcen und der Resilienz einer Person.

Resilienz

Im Umgang mit herausfordernden Belastungssituationen lassen sich Risiko- und protektive Faktoren unterscheiden. Risikofaktoren sind Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit eines negativen Outcome erhöhen, während protektive Faktoren die Wahrscheinlichkeit eines erfolgreichen Bewältigens charakterisieren. Während Risikofaktoren eher in Verbindung mit der Entwicklung von Vulnerabilität und ihrer Bedeutung in der Störungsauslösung gesehen werden, werden protektive Faktoren zumeist im Zusammenhang mit dem Begriff der Resilienz diskutiert. Als Resilienz wird die Fähigkeit einer Person bezeichnet, auch in Gegenwart von extremen Belastungsfaktoren und ungünstigen Lebenseinflüssen adaptiv und proaktiv zu handeln. Das heißt, resiliente Menschen können auch bei negativen Lebensereignissen in Gegenwart von Risikofaktoren und bei hoher Vulnerabilität oft eine erfolgreiche Anpassung an veränderte Bedingungen erreichen. Beispiele für protektive Faktoren, die resilienzsteigernd wirken können, sind eine vertrauensvolle Beziehung (»social support«), z. B. im familiären Kontext, eine gute Einbettung im Kreis der Gleichaltrigen, ein breites Spektrum von Fähigkeiten und Fertigkeiten sozialer und leistungsbezogener Art und gute soziale und sozioökonomische Rahmenbedingungen.

Coping

Coping oder Handlungskompetenz beschreibt das Ausmaß, in dem Personen mit Schwierigkeiten und stressreichen Lebensereignissen fertig werden und sie bewältigen. Als Bewältigungskompetenzen (»coping skills«) werden Fähigkeiten bezeichnet, die der Person ermöglichen, zumeist über verschiedene Situationsklassen hinweg flexibel und effizient zu reagieren. Aber auch Copingstrategien sind in der Regel abhängig von der Situation sowie den spezifischen Vulnerabilitäten und Fertigkeiten, die die Person in eine konkrete Bewältigungssituation hineinbringt. Ein effektives Repertoire an Coping Skills ist nach vielen Untersuchungen hoch korreliert mit einem hohen Ausmaß an Selbstkontrolle und Selbsteffizienz.

1

erlauben sie die bessere Integration von Anlage-Umwelt-Interaktionen und vermittelnden Konstrukten und Prozessen, wie z. B. die Integration von Entwicklungsaspekten, Zeiteffekten und dispositionellen Konstrukten.

Allerdings sind derartige Modelle noch weit von einer umfassenden wissenschaftlichen Begründung entfernt. Weder die entscheidenden Subprozesse noch die übergeordneten Zusammenhänge sind für einzelne psychische Störungen oder Gruppen von Störungen hinreichend spezifiziert und wissenschaftlich abgesichert. Nichtsdestotrotz besitzen sie einen erheblichen Wert in Bezug auf die weiterführende Grundlagen- und Anwendungsforschung. Darüber hinaus sind sie auch heuristisch hilfreich für die therapeutische Praxis im Zusammenhang mit der Diagnostik und der Steuerung des Einsatzes von Interventionen.

Wichtig

Keine der bislang vorliegenden Theorien ist jedoch statisch, endgültig oder allgemeingültig. Der Wert einiger Theorien besteht darin, dass sie aktuell zur Erklärung bestimmter psychischer Prozesse und Verhaltensweisen wertvolle Erkenntnisfortschritte erlauben. Der Wert anderer Theorien liegt z. B. eher darin, dass sie in der historischen Entwicklung eine zentrale Rolle gespielt haben.

relativ einfach erscheinende Fragen nach den wichtigsten Risikofaktoren und Vulnerabilitäten können zumeist nicht mit hinreichender Präzision beantwortet werden.

Die Suche nach adäquateren Modellen und die bessere Aufklärung von spezifischen Schlüsselprozessen für die Entstehung und den Verlauf gestörter Funktionen und gestörter Funktionsmuster im Sinne psychischer Störungen ist und bleibt damit eine Schlüsselaufgabe der Klinischen Psychologie. Die wissenschaftlichen Erkenntnisdefizite sind in allen Bereichen – den Grundlagen und der Anwendung – markant und unterstreichen, dass eine kontinuierliche und systematische interdisziplinäre Forschungsorientierung eine Grundforderung des Fachs Klinische Psychologie ist. Diese Situation ist kein Spezifikum der Klinischen Psychologie, sondern gilt gleichermaßen für alle Fächer, die sich mit psychischen Störungen und klinischen Fragestellungen befassen.

Für die Klinische Psychologie haben also bis heute alle diskutierten Perspektiven einen mehr oder minder großen Wert im Hinblick auf das Verständnis und die Erklärung, z. B. hinsichtlich der Frage, warum psychische Störungen auftreten, aber auch in Hinblick auf die Wirkmechanismen.

Wie sehr sich zwischenzeitlich diese Perspektiven miteinander verschränken und wie sehr insbesondere die Grenzen zwischen Psychologie und Neurowissenschaften fließend geworden sind, hat der kürzlich verstorbene Psychotherapieforscher Klaus Grawe in seinem Buch »Neuropsychotherapie« auf faszinierende Weise ausgearbeitet. Mit Hinblick auf die Psychotherapie resümiert er:

1.5 Herausforderungen

Die Klinische Psychologie und Psychotherapie verfügt zwar zwischenzeitlich über ein breites Arsenal an Theorien, Methoden und anwendungsorientierten Interventionen für nahezu alle Formen klinisch und nicht klinisch relevanter psychischer und Verhaltensstörungen. Dies darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, dass die gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisbasis über psychische Störungen insgesamt noch außerordentlich schmal ist. Bis heute haben wir für keine einzige psychische Störung hinreichend gesicherte ätiologische und pathogenetische Modelle, die es erlauben, alle relevanten Befunde widerspruchsfrei einzuordnen und entsprechende wissenschaftlich begründete Interventionen abzuleiten. Selbst

Wenn man sich einmal an den Gedanken gewöhnt hat, dass man als Psychotherapeut das Gehirn verändert, wenn man wirksam therapiert, ist es nicht mehr weit zu der Frage, ob man das Gehirn noch wirksamer verändern könnte, wenn man psychologische Verfahren mit neurowissenschaftlichen kombinierte. ... Ich sehe aber auch eine Gefahr, nämlich die, dass sich die Aufmerksamkeit solcher Neuropsychotherapeuten dann ganz auf den problematischen Teil des Gehirns richten wird und der Mensch mit seinem ganzen Leben, seiner Entwicklungsgeschichte, seine Wünschen und Befürchtungen in den Hintergrund rückt. (Grawe, 2004, S. 447)

? Fragen

1. Was ist der Unterschied zwischen Klinischer Psychologie und Psychotherapie?
2. Was sind die wesentlichen Merkmale der neurobiologischen Perspektive bei psychischen Störungen?
3. Warum wird die Verhaltenstherapie als »genuin psychologisches Verfahren« eingeordnet?
4. Was sind die wesentlichen Bausteine des »Vulnerabilitäts-Stress-Modells«?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 1.1
- Abschn. 1.4.1 und 1.4.2
- Abschn. 1.4.3
- Abschn. 1.4.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine Einführung in wissenschaftstheoretische Grundlagen zur Klassifikation, Diagnostik und Ätiologie gibt Westmeyer (2005, S. 53–67). Stimulierende Überlegungen zum Verhältnis der Klinischen Psychologie, Psychotherapie und Neurowissenschaften finden sich in dem Buch »Neuropsychotherapie« von Grawe (2004).

- Abramson, L.Y., Seligmann, M.E.P., Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49-74.
- American Psychiatric Association (APA). (1989). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed. rev.) (DSM-III-R). Washington, DC: American Psychiatric Association. [Dtsch.: Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M., Koehele, K. (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R. Deutsche Bearbeitung und Einführung*. Weinheim: Weinheim: Beltz.
- Andreasen, N. (2002). *Brave New Brain. Geist, Gehirn, Genom*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Bandura, A. (1986). *Social foundation of thought and action: a social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Baumann, U. & Perez, M. (Hrsg.). (2005). *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Beck, A.T. (1967). *Depression: causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A.T., Freeman, A. & Associates (1990). *Cognitive therapy of personality disorders*. New York: Guilford.
- Becker, E.S. & Rinck, M. (2000). Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei Angst und Depression. *Psychologische Rundschau*, 51 (2), 67-74.
- Beutler, M.E. & Malik, M.L. (Eds.). (2002). *Rethinking the DSM. A psychological perspective*. Washington: APA.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1985). *Physiologische Psychologie*. Berlin: Springer.
- Buchanan, G.M. & Seligmann, M.E.P. (1995). Afterword: The future of the field. In G.M. Buchanan & M.E.P. Seligmann (Eds.), *Explanatory Style* (pp. 247-52). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Charney D.S., Nestler E. & Bunney B.S. (1999). *Neurobiology of mental illness*. New York: Oxford University Press.
- Churchland, P.S. (1986). *Neurophilosophy*. London: MIT Press.
- Fiedler, K., Kliegl, R., Lindenberger, U., Mausfeld, R., Mummendey, A. & Prinz, W. (2005). Psychologie im 21. Jahrhundert: Führende deutsche Psychologen über Lage und Zukunft ihres Fachs und die Rolle der psychologischen Grundlagenforschung. *Gehirn & Geist*, 7/8, 56-60.
- Freud, S. (1915). *Das Unbewusste*. Gesammelte Werke, Bd.10 (S. 264-303). Frankfurt/M.: Fischer.
- Freud, S. (1923). *Das Ich und das Es*. Gesammelte Werke, Bd.13 (S. 237-289). Frankfurt/M.: Fischer.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. & Caspar, F. (1984). Die Plananalyse als Konzept und Instrument für die Psychotherapieforschung. In U. Baumann (Hrsg.), *Psychotherapie: Makro- und Mikroperspektiven*. Göttingen: Hogrefe.
- Griesinger, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart: Krabbe.
- Kräpelin, E. (1883). *Compendium der Psychiatrie*. Leipzig: Abel.
- Henkel, V., Bussfeld, P., Möller, H.-J. & Hegerl, U. (2002). Cognitive-behavioral theories of helplessness/hopelessness: Valid models of depression. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 252, 240-249.
- Lang, P.J. (1993). The three-system approach to emotion. In N. Birbaumer & A. Öhman (Eds.), *The structure of emotion* (pp. 18-30). Seattle: Hogrefe & Huber.
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw Hill.
- LeDoux, J.E. (2001). *Das Netz der Gefühle*. München: dtv.
- Lück, H.E. & Miller, R. (Hrsg.). (1999). *Illustrierte Geschichte der Psychologie*. Weinheim: PVU.
- Margraf, J. & Lieb, R. (2000). Was ist Verhaltenstherapie? Versuch einer zukunftsorientierten Neucharakterisierung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*, Bd. 1 (S. 3). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Mineka, S., Watson, D. & Clark, L.A. (1998). Comorbidity of anxiety and unipolar mood disorders. *Annual Review of Psychology*, 49, 377-412.
- Neisser, U. (1982). *Memory observed: Remembering in natural contexts*. New York: Freeman.
- Oerter, R., von Hagen, C., Röper, G., & Noam, G.G. (Hrsg.). (1999). *Klinische Entwicklungspsychologie*. Weinheim: PVU.
- Panksepp, J. (1998). *Affective Neuroscience. The foundations of human and animal emotions*. New York: Oxford University Press.
- Perrez, M. & Reicherts, M. (1992). *Stress, Coping, and Health*. Seattle: Hogrefe & Huber.
- Popper, K. & Eccles, J. (1977). *The self and the brain*. Berlin: Springer.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (1998). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen – Textrevision (DSM-IV-TR)*. Göttingen: Hogrefe.
- Strotzka, H. (1969). *Psychotherapie und soziale Sicherheit*. Bern: Huber.
- Schüßler, G. (2002). Aktuelle Konzeption des Unbewussten - Empirische Ergebnisse der Neurobiologie, Kognitionswissenschaften, Sozialpsychologie und Emotionsforschung. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychiatrie*, 48, 192-214.
- Schulte, D. (Hrsg.). (1974). *Diagnostik der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. New York: Freeman.
- Wakefield, J.C. (1997). When is development disordered? Developmental psychopathology and the harmful dysfunction analysis of mental disorder. *Development and Psychopathology*, 9, 269-290.
- Werner, H. (1948). *Einführung in die Entwicklungspsychologie*. München: Barth.
- Westmeyer, H. (2005). Wissenschaftstheoretische Grundlagen; Klassifikation, Ätiologie und Diagnostik. In U. Baumann & M. Perez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Wittchen H.-U. (2003). *Wenn Angst krank macht*. Dresden: IAP Bonitas.
- World Health Organization (WHO). (1992). *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders: Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines*. Geneva: World Health Organization.

2 Diagnostische Klassifikation psychischer Störungen

H.-U. Wittchen

2.1 Abnorm oder normal – Krank oder gesund? – 26

- 2.1.1 Definition von Gesundheit und Krankheit – 27
- 2.1.2 Krankheit als hypothetisches Konstrukt – 28
- 2.1.3 Manifestationsebenen und Definition psychischer Störungen – 30

2.2 Warum brauchen wir eigentlich eine Klassifikation psychischer Störungen? – 30

- 2.2.1 Begriffe und Konzepte – 31
- 2.2.2 Ziele diagnostischer Klassifikationssysteme – 32

2.3 Einteilungsgesichtspunkte für Klassifikationssysteme – 33

- 2.3.1 Mögliche Ansatzpunkte – 33
- 2.3.2 Idealtypische und deskriptive Klassifikationssysteme – 33
- 2.3.3 Der Wendepunkt: Die Einführung des US-amerikanischen DSM-III – 36

2.4 Die Internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD) in ihrer 10. Revision – 37

2.5 Die DSM-IV-TR-Klassifikation – 41

- 2.5.1 Das multiaxiale System des DSM-IV – 41
- 2.5.2 Diagnostische Gesamtbeurteilung – 45
- 2.5.3 Weitere Besonderheiten des DSM-IV-Systems – 45

2.6 Psychische Störungen im Jahre 2011? – 50

Literatur – 51



2.1 Abnorm oder normal – Krank oder gesund?

2

Wohl jedem ist aus dem Alltag geläufig, dass wir Auffälligkeiten im Verhalten und Erleben von uns selbst oder anderen mit Begriffen belegen, die scheinbar den klinisch-psychologischen und psychiatrischen Terminologien nahe stehen: »Der spinnt ja; der ist verrückt; der hat eine Macke; die ist neurotisch; der hat eine Depression; die hat Prüfungsangst; der ist paranoid« und so fort (■ Abb. 2.1). Dies sind offensichtlich weder trennscharf noch wissenschaftlich begründete Terminologien, sondern mehr oder minder schmeichelhafte oder verletzend umgangssprachliche Etiketten.

Derartige Aussagen berühren aber durchaus ein Kernthema der Klinischen Psychologie, nämlich die Frage nach einer Grenzziehung zwischen »normalem« und »abnormem« Verhalten bzw. »gesund versus krank« oder »klinisch bedeutsam versus nicht bedeutsam«. In diesem Kapitel wird untersucht, welche Perspektiven sich bei einer wissenschaftlich begründeten Klassifikation von psychischen und Verhaltensstörungen finden lassen, welche Terminologien im Hinblick auf die Grundlagen und die Anwendungen in unserem Fach geeignet sind und wie sich im engeren Sinne psychische Störungen nach dem derzeitigen Erkenntnisstand einordnen, definieren und klassifizieren lassen.

In der Psychologie und in den Sozialwissenschaften sind wir es gewohnt, psychische und Verhaltensphänomene dimensional zu beschreiben. Wir beschreiben Menschen z. B. auf der Grundlage psychometrisch entwickelter Skalen auf einem Kontinuum von Merkmalsausprägungen oder Testscores. Dies ermöglicht uns dann über die Analyse der Werteverteilung auch über Zusatzannahmen kategoriale Entscheidungen zu definieren: Danach ist »abnorm« was z. B. selten ist. Für den klinischen Kontext ist diese Vorgehensweise aus verschiedenen Gründen oft nur begrenzt hilfreich und praktisch. Hier wünschen wir uns zunächst

möglichst eindeutige kategoriale Entscheidungen darüber, ob es sich um einen »Fall mit einer psychischen Störung« bzw. einer bestimmten psychischen Störung handelt oder nicht. Denn wir wollen im klinischen Kontext möglichst unmittelbar auch interventionsbezogene Entscheidungen ableiten. Da aber Festlegungen von Diagnosen in der Regel zugleich mehrere Entscheidungsaspekte beinhalten, wobei neben den aktuellen Beschwerden (Symptomen) auch z. B. ihr Beginn, ihre Persistenz, ihr Verlauf sowie weitere beeinflussende Faktoren eine wichtige Rolle spielen, besteht zwischen dimensional Skalen und klinischen kategorialen diagnostischen Entscheidungen oft nur eine begrenzte Konvergenz.

In ■ Abb. 2.2 ist das beispielsweise daran ersichtlich, dass ein nicht unwesentlicher Anteil von Personen mit hohen Depressivitätswerten im Test keine Diagnose »Depression« erhält (also hätten wir hier einen Test mit vielen falsch positiven Diagnosen), während umgekehrt klinische Diagnosen auch bei Personen mit niedrigeren Depressivitätswerten im Test vorkommen (also im Test falsch negative Diagnosen). Dieses nicht befriedigende Ergebnis hinsichtlich der Fehlklassifikationen liegt darin begründet, dass die Depressivitätsskala nur die Dimension der aktuellen depressiven Beschwerden abbildet, während die kategoriale klinische Diagnose darüber hinaus mehrere weitere Aspekte berücksichtigt, nämlich z. B. die Dauer (mindestens 2 Wochen), Beeinträchtigungen (Unfähigkeit, den sozialen Rollenaufgaben nachzugehen) und Ausschlusskriterien (z. B. dass die depressive Symptomatik nicht auf eine zeitgleich eingenommene Medikation zurückzuführen ist, die diese Symptome verursacht hat).

Dimensionale Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen sind also nur begrenzt hilfreich für klinische Entscheidungen über das Vorliegen psychischer Störungen. Sie sind geeignet und unverzichtbar zur objektivierenden Beschreibung von Einzelbeschwerden und Komplexen von Beschwerden. Auch zur Feststellung des Schweregrads sowie

■ Abb. 2.1. Psychische Störungen im Alltag

... der spinnt ja
... der ist verrückt
... der hat 'ne Macke
... die ist neurotisch
... der hat 'ne Depression ...
... die hat 'ne Prüfungsangst
... die reagiert ja vollkommen
paranoid
... der ist doch schizophran



- Wie kann man psychische Störungen definieren? Gibt es eindeutige Grenzen zwischen normal und abnorm, gesund und krank?
- Wie kann man psychische Störungen verlässlich beschreiben (= Nomenklatur)
- sowie einordnen und klassifizieren (diagnostisches Klassifikationssystem)?

2.1 · Abnorm oder normal – Krank oder gesund?

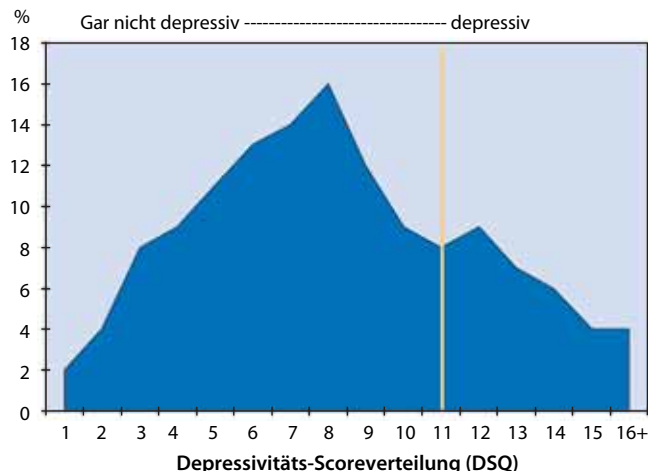


Abb. 2.2. Dimensional versus kategorial: Depressivitätswerte und Depression in der deutschen Allgemeinbevölkerung (Häufigkeitsver-

Wenden wir eine dimensionale Depressivitätsskala (DSQ) in der Allgemeinbevölkerung an, finden wir gewöhnlich:

Nur wenige haben überhaupt keine depressiven Beschwerden, viele einige und einige wieder sehr hohe Werte.

Nach klinischen Konventionen werden in dem verwendeten Instrument Werte über 10 als klinisch auffällig und als Hinweis auf das Vorliegen einer klinisch-bedeutsamen Depression angesehen.

Im Vergleich zu standardisierten klinischen Diagnosen, beträgt die Sensitivität des DSQ (= Ausmaß, in dem »wahre« Fälle erkannt werden) 92%, die Spezifität (= Ausmaß der korrekten spezifischen Diagnose) aber nur 72%.

Das heißt die Depressivitätsskala ist lediglich ein sensitives Screening-Instrument.

teilung aktueller depressiver Beschwerden in der Bevölkerung auf der Grundlage des Depression Screening Questionnaires, DSQ, in %)

unter bestimmten Voraussetzungen auch für ein Screening nach bestimmten Störungen können solche Skalen hilfreich sein. Für die Diagnostik psychischer Störungen sind sie in der Regel zu unspezifisch.

Bevor im Folgenden geeignetere Lösungen für den klinischen Kontext diskutiert werden, sollen zunächst die Begriffe Gesundheit und Krankheit, bzw. psychische Störung betrachtet werden. Gibt es eine Definition, die für den Bereich der psychischen Störungen allgemein gültig und anwendungsnah ist?

2.1.1 Definition von Gesundheit und Krankheit

Ein Blick auf verschiedene Definitionsversuche seit der Antike zeigt, dass es keine allgemein gültigen zufrieden stellenden Definitionen für Gesundheit und Krankheit gibt. Gesundheit ist offensichtlich ein idealtypischer Begriff, der

sich einer befriedigenden Gesamtdefinition entzieht. Sinnvoll erscheint es allerdings, bestimmte wohl definierte funktionale Aspekte zu unterscheiden, z. B. subjektives Wohlbefinden, Funktionieren in Rollenbereichen, Ausmaß erfolgreichen Copings oder Lebensqualität (► Definition).

Auch der Gegenpol – der medizinische Krankheitsbegriff – ist gegenüber der variablen Definition von Gesundheit nur auf den ersten Blick hilfreicher. Denn auch er wird sehr unterschiedlich benutzt. Je nach Perspektive kann Krankheit etwas anderes bedeuten:

- ein biologisch veränderter Zustand des Körpers (z. B. Krebs),
- das Erleben von Unwohlsein oder Beeinträchtigung (»Ich kann einfach nicht mehr!«),
- eine zugeschriebene Krankenrolle mit Ansprüchen und Privilegien (z. B. Frühberentung) oder
- das, was Ärzte diagnostizieren (Diagnose).

Definition

Gesundheit

Körperliches und geistiges Wohlbefinden; Unversehrtheit; Freiheit von Defekt, Schmerz oder Krankheit; Normalität körperlicher und geistiger Funktionen. (Webster's Dictionary, 1985)

Zustand der vollen Leistungsfähigkeit eines Organismus ... gegeben, wenn alle seine Teile im richtigen Wirkungsverhältnis zueinander stehen und alle Verrichtungen ihren normalen Gang gehen. Ein Körper, der absolut gesund wäre ... wird nie gefunden. Unter relativer Gesundheit versteht man das persönliche Wohlfühl, verbunden mit ungehemmter Leistungsfähigkeit, obwohl im Bau ... Ungleichheiten, ja sogar Ausfälle bestehen. (Brockhaus, 1930)

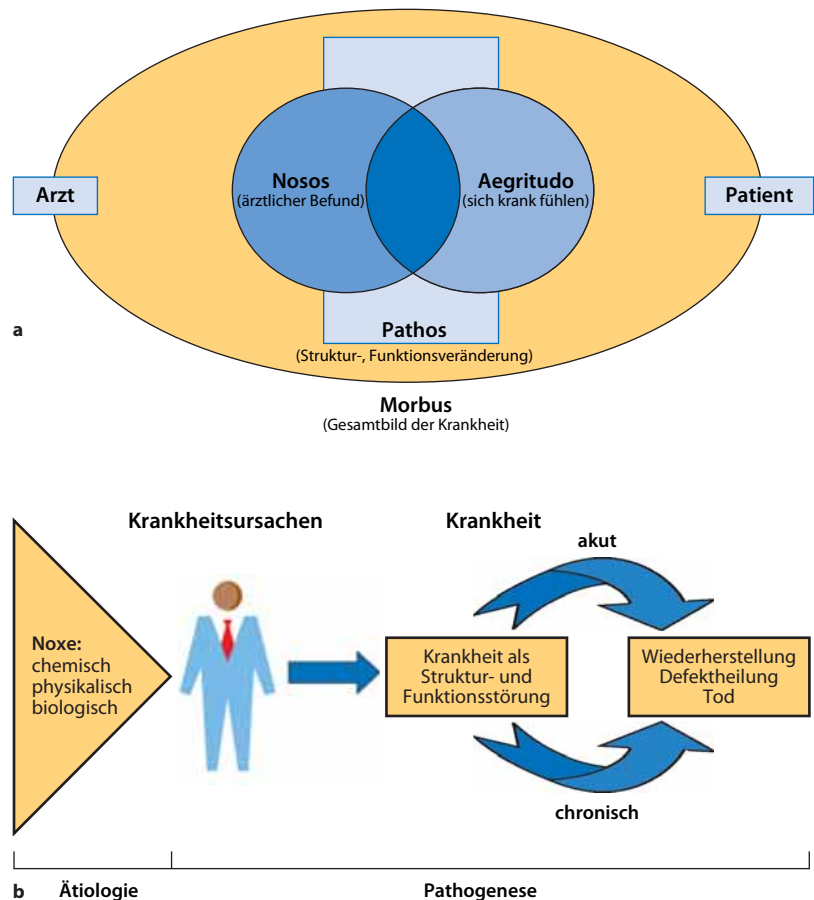
Zustand vollkommenen körperlichen, psychischen und sozialen Wohlbefindens, nicht nur definiert durch die Abwesenheit von Krankheit und Behinderung. (Konstitution der Weltgesundheitsorganisation, 1958)

Was gesund und was krank bedeute, darüber zerbricht sich der Mediziner am wenigsten den Kopf ... Was krank im allgemeinen sei, das hängt weniger vom Urteil der Ärzte, als vom Urteil des Patienten ab und von den herrschenden Auffassungen der jeweiligen Kulturkreise. (Karl Jaspers, 1973)

Fähigkeit zu lieben und schöpferisch zu sein. (Erich Fromm, 1964)

Geistige Krankheit ist ein Mythos. (Thomas Szasz, 1960)

Abb. 2.3a,b. Die Erkenntnisebenen von Krankheit **(a)** und das biomedizinische Krankheitsmodell **(b)**



2.1.2 Krankheit als hypothetisches Konstrukt

Krankheit ist also ebenso wie Gesundheit ein vielschichtiges Konstrukt, das im Rahmen des sog. medizinischen Krankheitsmodells und seinen Erweiterungen, (► Kap. 1) ausdifferenziert werden kann. In der allgemeinen klassischen Formulierung werden die **Krankheitsursachen**, die in der medizinischen Störungslehre mit den Begriffen **Ätiologie** (Entstehung) und **Pathogenese** (Ausgestaltung) verbunden werden, von der eigentlichen ärztlich objektivierbaren Krankheit mit ihren Korrelaten und der subjektiven **Krankheitsäußerung** (= Aegritudo: Leiden, Kranksein, Schmerzen) unterschieden (► Abb. 2.3).

Hinzu treten bei der Krankheit die Krankheitsfolgen, welche die **Krankenrolle** sowie die psychischen, sozialen und verhaltensmäßigen Folgen kennzeichnen, die durchaus wieder einen Einfluss auf die vorgenannten Ebenen haben können. Für die Untersuchung der Ursachen für »Krankheiten« können breitere biopsychosoziale Störungsmodelle herangezogen werden. Diese gehen davon aus, dass bei der Entstehung und Aufrechterhaltung aller Krankheiten biologische, psychische und soziale Bedingungen in wechselseitiger Interaktion beteiligt sind, ohne in Teilbereichen die Gültigkeit des traditionellen medizinischen Modells auszuschließen. Sie enthalten, neben der traditionellen – kausal

orientierten – somatischen Krankheitskonzeption, auch dimensionale psychologische, sozialwissenschaftliche und umweltbezogene Komponenten, um Krankheiten umfassender beschreiben zu können (■ Abb. 2.4).

Haupteinwand gegen diesen Krankheitsbegriff ist, dass sich psychische Störungen nur selten eindeutig auf spezifi-

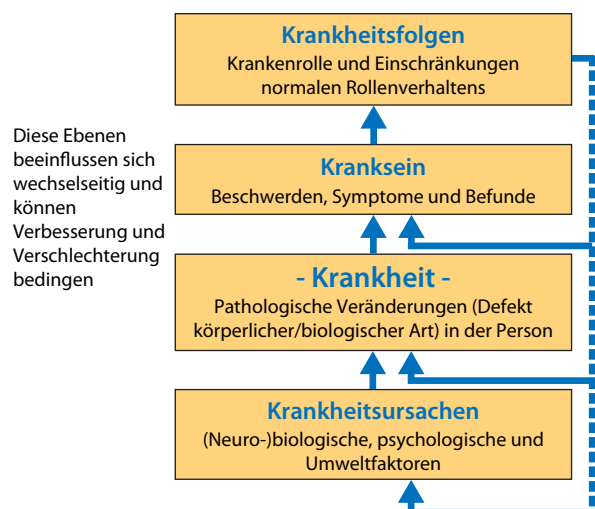


Abb. 2.4. Die Ebenen des allgemeinen Krankheitsparadigmas. (Schulte, 1998)

2.1 · Abnorm oder normal – Krank oder gesund?

zierbare Substrate bzw. entsprechende neurobiologische Dysfunktionen, Defekte oder Ausfälle körperlicher Art, wie sie im Modell gefordert werden, zurückführen lassen. Selbst wenn wir unterstellen, dass psychische Störungen z. B. immer mit prinzipiell objektivierbaren Neurotransmitterstörungen einhergehen, bleibt die Frage, ob es sich dabei tatsächlich um die eigentliche Krankheit handelt. Auch einfache Kausalitäten, z. B. von der Art, dass Störungen des Serotoninstoffwechsels eine Depression verursachen, stehen wissenschaftlich auf schwachen Beinen und haben eher probabilistischen Charakter. Weitere Kritikpunkte beziehen sich auf die möglichen negativen sozialen und stigmatisierenden Aspekte von Diagnosen sowie den Vorwurf, dass die kategoriale Entscheidung Krankheit versus keine Krankheit schwer mit der Vielschichtigkeit und dem dimensionalen Charakter der Einzelmerkmale in Einklang zu bringen ist (■ Tab. 2.1).

Dabei wird übersehen, dass eine kategoriale Definition letztlich auf der »Krankheitsebene« kein Widerspruch zur dimensional Herangehensweise sein muss. In der Psychiatrie und in der wissenschaftlichen Untersuchung psychischer Störungen wird übrigens sowieso grundsätzlich anerkannt, dass die meisten psychischen Phänomene befriedigender dimensional als kategorial zu beschreiben sind. Dieses Nebeneinander von kategorial und dimensional ist im Übrigen in der klinischen Medizin auch weit verbreitet. Als Beispiel lassen sich die Diagnosen Hypertonus, Übergewicht und Dyslipidämie anführen, die zwar alle dimensional erfasst, aber dann über Cut-off-Werte kategorial interpretiert werden. Dabei können sich die diagnostischen

Schwellenwerte fortlaufend ändern, z. B. wenn neue Forschungserkenntnisse zum Zusammenhang erhöhter Lipidwerte für das Risiko koronarer Herzerkrankungen verfügbar werden.

Gut zu wissen

Was ist Krankheit?

Die Definition von Krankheit setzt ein medizinisches Krankheitsmodell als hypothetisches Konstrukt voraus. Dieses kann durch breitere interaktionale Störungsmodelle ergänzt werden, die in der Regel dimensionale Konstrukte einschließen.

Bei der Definition von Krankheit wirken in der Regel dimensionale und kategoriale Konzepte zusammen, bei denen jeweils unterschiedliche Normbegriffe gemeinsam eine Rolle spielen (z. B. statistische Norm: abnorm oder krankhaft ist das Ungewöhnliche; funktionale Norm: abnorm ist das Schädliche; soziale Norm: abnorm ist das gesellschaftlich Abweichende). Kategorial versus dimensional ist oft nur ein scheinbarer Widerspruch.

Eine grundsätzliche Besonderheit im Bereich der psychischen Störung ist im Unterschied zu den meisten Bereichen der Medizin der Verzicht auf den Begriff Krankheit. Angesichts des Fehlens eindeutig nachgewiesener kausaler ätiologischer und pathogenetischer Beziehungen wird grundsätzlich in den Klassifikationssystemen neuer Prägung der neutralere Störungsbegriff präferiert.

■ **Tabelle 2.1.** Einwände gegen Krankheitsdiagnosen aus der soziologischen und humanistischen Perspektive

Einwand	Erläuterung
»Die Krankenrolle existiert auch ohne Krankheit – das Kranksein ist primär Folge der zugeschriebenen Krankenrolle« (s. Scheff, 1973; Keupp, 1976).	Diese Position der sog. Antipsychiatrie (Bopp, 1980) sieht die Ursachen nicht nur im klinischen System und der Familie, sondern vor allem in der Gesellschaft. Der zentrale »Defekt« wird nicht in der Person, sondern in gesellschaftlichen Prozessen gesehen – damit verliert das Krankheitsmodell seine Bedeutung!
Das Etikett »psychisch krank« ist nicht die Beschreibung eines realen Zustands, sondern die Zuschreibung einer Diagnose und damit der Krankenrolle (Szasz, 1960).	Der Ansatz wird heute nur noch für wenige Störungen und dann zumeist von Vertretern der Familientherapie (Hoffmann, 1982) und einigen interpersonellen Modellen (Kiesler, 1982) verfolgt.
»Wir haben keine Alternative – sondern ignorieren das Krankheitskonzept« (Perls, 1969, zit. nach Stemberger, 2002); psychische Störungen sind »Wachstums- bzw. Reifungsstörungen«; Umwelt hindert Menschen daran, bestimmte Bedürfnisse zu befriedigen und Affekte auszuleben. Die resultierenden »unabgeschlossenen Gestalten« führen zu fortschreitender Entfremdung!	Diese Position wird in der Gestalt- und bioenergetischen Therapie wie auch teilweise in der Gesprächstherapie nach wie vor präferiert.
Der entscheidende grundlegende Unterschied zur traditionell eher kategorialen Psychopathologie ist die Annahme der <i>Kontinuität</i> von normal zu abnormal. Das heißt, psychische Störungen sind lediglich Hemmungen oder Steigerungen (= Abweichungen) normaler (abnormal) psychischer Prozesse.	Diese Position hat sich inzwischen in der wissenschaftlichen Psychologie und in der wissenschaftlichen Erforschung psychischer Störungen allgemein durchgesetzt und hat zu einer Synthese mit kategorialen Modellen geführt.

2.1.3 Manifestationsebenen und Definition psychischer Störungen

Bei der Übertragung dieser einleitenden Überlegungen zu Gesundheit und Krankheit auf psychische Störungen sind einige Besonderheiten zu beachten.

Definition

Psychische Störungen

In Anlehnung an das DSM-IV (APA, 2000; Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) lassen sich psychische Störungen definieren als ein klinisch bedeutsames Verhaltens- oder psychisches Syndrom oder Muster, das mit momentanem Leiden (z. B. einem schmerzhaftem Symptom) oder einer Beeinträchtigung (z. B. Einschränkung in einem oder mehreren wichtigen Funktionsbereichen) oder einem erhöhtem Risiko zu sterben einhergeht. Unabhängig von dem ursprünglichen Auslöser sollte eine verhaltensmäßige psychische oder biologische Funktionsstörung bei der Person zu beobachten sein.

Nach dem aktuellen Stand der Erkenntnisse lassen sich psychische Störungen in zumindest vier miteinander interagierenden Schlüsselbereichen menschlicher Aktivität bzw. menschlichen Verhaltens mehrschichtig genauer beschreiben und definieren:

1. der Art und Weise, wie Menschen ihre Gefühle erleben und äußern (Emotion),
2. der Art und Weise, wie sie denken, urteilen und lernen (z. B. Informationsverarbeitung und Kognition),
3. der Art und Weise, wie sie sich verhalten (z. B. Motorik und soziale Interaktion), und
4. dahingehend, welche körperlichen bzw. biopsychologischen Phänomene (z. B. Herzschlag, Muskelspannung, Veränderungen des Transmitterhaushalts, neuroanatomische Abweichungen etc.) sie aufweisen.

Keine der Ebenen wird im Zusammenhang mit der diagnostischen Klassifikation psychischer Störungen als allein ausschlaggebend gewertet. Dies gilt übrigens auch hinsichtlich gut untersuchter und nahezu regelhaft bestätigter neurobiologischer Auffälligkeiten (z. B. Störungen der Hypophysen-Nebennieren-Achse, des Hirnstoffwechsels etc.). Obwohl derartige »objektivierende Befunde« ein Ideal in einer verlässlicheren Diagnostik psychischer Störungen darstellen, ist trotz aller Entwicklungen auf diesem Gebiet bis heute kein einziger neurobiologischer oder genetischer Marker so weit etabliert, dass er als verlässlicher diagnostischer Test Bestand hätte.

Das Fehlen eindeutiger labordiagnostischer Tests bedeutet, dass wir in der Diagnostik der meisten psychischen Störungen, wie sie derzeit charakterisiert und definiert sind, weitgehend auf subjektiv-verbale Indikatoren sowie die Beobachtung des offenen Verhaltens angewiesen sind. Damit

kommt dem klinisch-diagnostischen Prozess, also der Art und Weise, wie wir das Verhalten eines Patienten erfragen, erfassen und beurteilen, um zu einer zuverlässigen (im Sinne der Beurteilerkonsistenz) und validen diagnostischen Entscheidung zu kommen, ein besonderer Stellenwert zu.

Dieser Prozess und seine Implikationen, z. B. im Hinblick auf eine multimethodale Diagnostik sowie den Einsatz diagnostischer Instrumente (s. diagnostische Interviews), werden ausführlich in ► Kap. 17 beschrieben.

Gut zu wissen

Relevanz von psychologischen und anderen objektivierenden Testverfahren

Trotz der überwiegenden Abhängigkeit von subjektiv-verbale Indikatoren bei der Diagnostik psychischer Störungen gibt es – insbesondere im Bereich der Störungen im Kindes- und Jugendalter durchaus eine Reihe von Diagnosen, bei denen psychologische Testverfahren unerlässlich sind: So ist zum Nachweis von Entwicklungsstörungen, z. B. für die Diagnose einer geistigen Behinderung bzw. Intelligenzminderung oder umschriebenen Formen von Lernstörungen, explizit die Durchführung von psychologischen Tests als Voraussetzung für eine gesicherte Diagnose erforderlich.

Ähnlich ist die Situation bei der Diagnostik der Demenz im höheren Alter, die in der Regel die Durchführung von Testverfahren wie dem »Mini Mental Status Examination« (MMSE) erfordert.

Organmedizinische und labortechnische Verfahren werden – wie weiter unten gezeigt wird – für die differenzialdiagnostische Betrachtung, z. B. zum Ausschluss bestimmter organmedizinischer Erkrankungen, die psychische Störungen »imitieren«, benötigt.

2.2 Warum brauchen wir eigentlich eine Klassifikation psychischer Störungen?

Unter **klassifikatorischer Diagnostik** wird die Zuweisung von Diagnosen zum Symptomkomplex der Person verstanden. Die Regeln hierfür sind in der sog. Psychopathologie (der Lehre von psychischen Störungssphänomenen) festgelegt.

Doch: Klassifikatorische Diagnostik ist nicht alles! Abzugrenzen sind:

- die **funktionale Diagnostik** als Bedingungsanalyse z. B. zur Mikroplanung der Indikation und Therapie,
- die **Prozessdiagnostik** als Verlaufs- und Erfolgsmessung sowie zur Steuerung und Adaption von Interventionen und Veränderungen und
- die **Strukturdiagnostik** als Zuweisung zu dispositionellen Typen (z. B. Persönlichkeit).

2.2.1 Begriffe und Konzepte

Jedes Wissenschaftsgebiet verfügt über Konventionen, wie die Phänomene des Untersuchungsgebiets benannt, nach welchen Gesichtspunkten sie geordnet und klassifiziert werden können, um sie damit einer systematischen Erforschung zugänglich sowie die Beobachtungsergebnisse mitteilbar und vergleichbar zu machen. Allgemein versteht man dabei unter Klassifikation die Einteilung oder Einordnung von Phänomenen, die durch bestimmte gemeinsame Merkmale charakterisiert sind, in ein nach Klassen gegliedertes System. Spezifisch sind damit aber die »Taxonomie«, die systematische Ordnung nach festen Regeln sowie die diagnostische Identifikation (oder der diagnostische Prozess) angesprochen. Letztere beschreibt die Zuordnung bzw. den Prozess der Zuordnung bestimmter Merkmale oder Individuen in diagnostische Klassen bzw. Kategorien eines bestehenden Klassifikationssystems (Wittchen & Lachner, 1996).

Vermischt mit dem Begriff **Klassifikation** werden in der Psychiatrie und Klinischen Psychologie häufig die Termini Nomenklatur und Nosologie genannt. Unter **Nomenklatur** versteht man spezifische Begriffsbeschreibungen, die benutzt werden, um die Klassen und Elemente eines Systems zu identifizieren. Dabei werden sowohl die Namen der Klassen wie auch die technischen Begriffe definiert. Praktisch gesehen kann eine Nomenklatur als eine unter Ex-

perten anerkannte Liste von Begriffen verstanden werden, die im Prinzip unabhängig von den zugrunde liegenden Charakteristika der Klassen ist. Als Beispiel für solche Nomenklaturen lassen sich das US-amerikanische Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders in seiner 4., mittlerweile textrevidierten Revision (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) mit seinem Glossar sowie das entsprechende Kapitel V der 10. Revision der International Classification of Diseases (ICD-10; WHO, 1992) anführen, mit der psychische und Verhaltensstörungen weltweit koordiniert werden.

Ein zweiter kritischer Begriff ist der der **Nosologie** (medizinische Krankheitslehre). Der Begriff Nosologie bezieht sich im Zusammenhang mit der Klassifikation von Krankheiten auf den Versuch einer eindeutigen und logischen Unter-, Neben- und Überordnung beschriebener Krankheiten nach einheitlichen Gesichtspunkten. Dabei spielen in der Medizin folgende Begriffe eine entscheidende Rolle bei der Definition von Krankheiten:

- **Einheitlichkeit der Symptome und Syndrome:** Krankheiten sollten durch einheitliche charakteristische »Zeichen« der Krankheiten, die sog. Symptome, und durch typische Symptomkonstellationen, die sog. Syndrome, charakterisiert sein.
- **Ätiologie:** Hierunter wird die wissenschaftliche Erklärung der Entstehung einer Krankheit verstanden; sie

Definition

Klassifikation

Einteilung oder Einordnung von Phänomenen, die durch bestimmte gemeinsame Merkmale charakterisiert sind, in ein nach Klassen gegliedertes System. Spezifisch sind damit die Taxonomie sowie die diagnostische Identifikation (oder der diagnostische Prozess) angesprochen.

Taxonomie

Systematische Ordnung nach festen Regeln.

Klassen

Gruppen mit gemeinsamen Merkmalen.

Nomenklatur

Spezifische Begriffsbeschreibungen, die benutzt werden, um die Klassen und Elemente eines Systems zu identifizieren. Praktisch gesehen kann eine Nomenklatur als eine unter Experten anerkannte Liste von Begriffen verstanden werden, die im Prinzip unabhängig von den zugrunde liegenden Charakteristika der Klassen ist.

Diagnostische Identifikation (oder diagnostischer Prozess)

Die diagnostische Identifikation beschreibt die Zuordnung bzw. den Prozess der Zuordnung bestimm-

ter Merkmale oder Individuen zu diagnostischen Klassen bzw. Kategorien eines bestehenden Klassifikationssystems.

Nosologie (Krankheitslehre)

Der Begriff Nosologie bezieht sich im Zusammenhang mit der Klassifikation von Krankheiten auf den Versuch einer eindeutigen und logischen Unter-, Neben- und Überordnung beschriebener Krankheiten nach einheitlichen Gesichtspunkten. Zugleich sollen die vorgenommenen nosologischen Differenzierungen bzw. Gruppierungen mit wesentlichen Unterschieden bzw. Zusammenhängen im Bereich der objektiv gegebenen pathologischen Erscheinungen sowie der sie bedingenden Faktoren möglichst weit übereinstimmen und dabei alle tatsächlich vorkommenden Phänomene und Faktoren berücksichtigen. Das Ziel einer nosologischen Klassifikation ist es, ein ebenso logisches wie natürliches und zugleich vollständiges System der Krankheiten zu schaffen.

Systematik der Krankheiten

Eine Systematik ordnet Teile zu einem einheitlichen und wohl gegliederten Ganzen, in dem das Einzelne im Verhältnis zum Ganzen und den übrigen Teilen eine ihm angemessene Stelle einnimmt.

umfasst alle relevanten genetischen, körperlichen, dispositionellen, Umwelt- und Situationsfaktoren, die distal oder proximal mit dem Beginn der Erkrankung verbunden sind. Ergänzend werden oft auch verlaufsbeeinflussende Faktoren im Sinne eines Hinweises auf derartige ätiologische Zusammenhänge mitberücksichtigt. Krankheiten sollten sich zu relativ einheitlichen ätiologischen Konstellationen voneinander abgrenzen lassen.

- **Pathogenese:** Hierunter werden die Gesetzmäßigkeiten des weiteren Verlaufs einer Krankheit verstanden. Also z. B. die typische Erkrankungsdauer und Form einschließlich etwaiger Komplikationen sowie bleibender und vorübergehender Folgen und Konsequenzen. Einen Spezialfall der pathogenetischen Betrachtung können die sog. Prodrome darstellen, unter denen eindeutige kritische Vorboten der beginnenden Krankheit zusammengefasst werden, sowie die sog. Residuen, die als symptomatische »Überreste« einer abgelaufenen Krankheit definiert sind. Prodrome und Residuen spielen vor allem bei den schizophrenen Störungen eine wichtige Rolle (► Kap. 36).
- **Differenzialdiagnose:** Sie beschreibt schließlich den klinischen Prozess, durch den unter Würdigung der Symptome, Syndrome, ätiologischen und pathogenetischen Besonderheiten ein Krankheitsbild von einem anderen abgegrenzt wird. Hierfür wird bei psychischen Störungen auch der Begriff »diagnostische Ausschlusskriterien« benutzt.

Nach diesen nosologischen Kriterien werden Krankheiten wie auch psychische Störungen in der Regel beschrieben und voneinander abgegrenzt. In Verbindung mit den Annahmen des medizinischen Krankheitsmodells (► Kap. 1) ist dieses Konzept prinzipiell von großem klinischen Nutzen. Es ermöglicht nicht nur die Zuweisung einer Diagnose, sondern zugleich auch Aussagen über den zu erwartenden Verlauf (Heilung, Wiedererkrankungs- und Chronizitätsrisiko), die zu erwartenden Komplikationen und Risiken, den Rückschluss auf wahrscheinliche Ursachen bzw. Bedingungsfaktoren und damit im Idealfall auch die Therapie. Darüber hinaus ist nicht zu übersehen, dass eine eindeutige Diagnose den Patienten auch unmittelbar entlasten kann, wenn sein vormals unbenanntes Leiden nunmehr einen Namen hat mit der Aussicht auf eine erfolgversprechende Therapie.

Das damit angesprochene Idealziel einer nosologischen Klassifikation, nämlich ein ebenso logisches wie natürliches und zugleich vollständiges System der Krankheiten zu schaffen, bleibt aber nicht nur auf vielen Gebieten der Medizin, sondern vor allen Dingen bei psychischen Störungen aufgrund der in vielen Bereichen noch unvollständigen Erkenntnisse unerreicht.

2.2.2 Ziele diagnostischer Klassifikationssysteme

Klassifikationssysteme psychischer Störungen sind aus vielen klinischen wie auch wissenschaftlichen Gründen hilfreich und unverzichtbar. Eine einheitliche Systematik psychischer Störungen und ein differenziertes diagnostisches Klassifikationssystem sind Voraussetzung für:

- die nachvollziehbare und überprüfbare (reliable) Ableitung von Diagnosen,
- die wissenschaftliche Erforschung psychischer Störungen von der Grundlagenforschung bis zur klinischen Versorgungsforschung,
- wissenschaftliche Untersuchungen zu den Symptomen und Syndromen (z. B. experimentelle Psychopathologie) einschließlich ihrer Präzisierung, Differenzierung und Validierung,
- die interdisziplinäre wissenschaftliche Kommunikation als entscheidendes Bindeglied zwischen den kognitiven, sozialpsychologischen, psychophysiologischen, epidemiologischen und neurobiologischen Forschungsparadigmen,
- die Verknüpfung von Diagnosen mit verschiedenen Ebenen von Interventionsentscheidungen bis hin zur Ableitung einer spezifischen Therapie,
- die Spezifikation und Definition von eindeutigen Kontraindikationen,
- die Bestimmung der Prognose, z. B. im Hinblick auf den weiteren Verlauf, die Remission, das Rückfallrisiko, aber auch der weiteren und langfristigen Planung von Rehabilitationsmaßnahmen,
- die transregionale und internationale Kommunikation auch zwischen Einrichtungen unterschiedlicher Länder und Kulturkreise,
- versicherungsrechtliche, juristische und abrechnungstechnische Belange [diagnosenbezogene Fallgruppen (»diagnosis-related groups«, DRG) als Steuerinstrumente],
- Qualitätssicherung und Steuerung (z. B. Krankenstatistik und Bedarfsplanung),
- Erhöhung der Ökonomie von Diagnostik und Therapie,
- Entwicklung von Screening- und Diagnoseverfahren,
- Lehr- und didaktische Zwecke (Ausbildung und Patientenaufklärung).

Diese Zielsetzungen bzw. Aufgaben sind in folgender Übersicht noch einmal in Kurzform dargestellt.

Die Vielfalt und z. T. auch Unterschiedlichkeit der Zielaspekte zeigt, dass die Entwicklung von Klassifikationssystemen wohl kaum zugleich alle Aspekte gleichermaßen umfassend und optimal berücksichtigen können wird. Klassifikationssysteme sind deshalb im klinischen Bereich eher ein Kompromiss zwischen z. T. widersprüchlichen Zielen sowie unterschiedlichen Interessen- und Nutzergruppen.

2.3 · Einteilungsgesichtspunkte für Klassifikationssysteme

Allgemeine Aufgaben der klassifikatorischen Diagnostik

- Beschreibung
- Klassifikation
- Diagnose
- Differenzialdiagnostik
- Erklärung
- Indikation
- Prognose
- Begründung und Rechtfertigung
- Institutionelle Zuweisung
- Evaluation
- Qualitätskontrolle und -sicherung
- Dokumentation
- Grobe Interventionszuweisung

2.3 Einteilungsgesichtspunkte für Klassifikationssysteme

2.3.1 Mögliche Ansatzpunkte

Das Bemühen um nützliche Klassifikationssysteme psychischer Störungen lässt sich bis in das Altertum zurückverfolgen. Dabei wird deutlich, dass Klassifikationssysteme für psychische Störungen grundsätzlich nach verschiedenen inhaltlichen und formalen Aspekten konstruiert sein können und dass sich nur wenige Systeme auf einen einzigen Einteilungsgrund beziehen. Einteilungsmerkmale bzw. Gründe können neben dem Erscheinungsbild (Symptomatologie), Zeit- und Verlaufcharakteristika eine Vielzahl von einzelnen Aspekten sein, wie sie beispielsweise von Helmchen (1975, ■ Tab.2.2) zusammengestellt wurden.

Die Geschichte der Klassifikationssysteme psychischer Störungen ist u. a. wegen der vielen möglichen Einteilungskriterien verwirrend. Dies gilt vor allem, wenn es um Systeme geht, die den selten gelungenen Versuch unternehmen, sich primär auf bestimmte ätiologische und pathogenetische Mechanismen und Vorstellungen zu gründen. Denn der wissenschaftliche Erkenntnisstand erlaubt es noch nicht, derartige überzeugende »ätiologische« Modelle psychischer Störungen abzuleiten.

Die Vielgestaltigkeit der Ansätze führte in der Vergangenheit dazu, dass bis 1950 auf der Welt mehrere hundert verschiedene Klassifikationssysteme psychischer Störungen verbreitet waren, die – weitgehend inkompatibel – jeweils eines oder mehrere dieser Einteilungskriterien in unterschiedlicher Gewichtung und Ausformulierung in den Vordergrund gestellt haben. Diese Situation verhinderte u. a. eine einheitliche und verlässliche Kommunikation über psychische Störungen und verunmöglichte eine systematische internationale Forschung.

■ **Tabelle 2.2.** Dimensionen und Kriterien der Diagnose. (Nach Helmchen, 1975)

Dimension	Kriterium
1. Symptomatologie	Art der Symptome
	Konfiguration von Symptomgruppen, Syndrome
2. Zeit (Verlauf)	Erkrankungsalter
	Tempo des Ersterkrankungsbeginns (Akuität)
	Verlauf (intermittierend, chronisch)
	Dauer
	Ausgang
3. Ätiologie	Disposition (genetisch, Persönlichkeitsstruktur)
	Auslösung (psychoreaktiv, somatisch, therapeutisch)
	Verlaufsbeeinflussung (morbogen, psychoreaktiv, sozial, therapeutisch)
4. Intensität	Die meisten Kriterien auf den Dimensionen 1–3
5. Sicherheit	Jedes Kriterium auf den Dimensionen 1–3
	Verbale Diagnose
	Kodierte Diagnose

Jedoch hat sich diese unübersichtliche und wissenschaftlich nicht tragbare Situation seit 1980 mit der Einführung »deskriptiver Klassifikationssysteme« einschneidend geändert.

2.3.2 Idealtypische und deskriptive Klassifikationssysteme

Der Idealtypus wäre ein an der Störungslehre orientiertes System, das in der Medizin auch als nosologisches System bezeichnet wird. Derartige Systeme beziehen sich im Zusammenhang mit der Klassifikation von Krankheiten auf den Versuch einer konsistenten, eindeutigen und logischen Unter-, Neben- und Überordnung von Krankheiten nach einheitlichen Gesichtspunkten. Zugleich sollen die Differenzierungen:

- mit den wesentlichen Unterschieden bzw. Zusammenhängen der möglichst objektiven (in unserem Falle psychopathologischen) Erscheinungen sowie
- den sie bedingenden Faktoren (z. B. psychobiologischen oder kognitiven Befunden) möglichst weit übereinstimmen und
- alle tatsächlich vorkommenden Phänomene und Faktoren berücksichtigen.

Exkurs

Historischer Exkurs: Mangelhafte Reliabilität

Die Mängel traditioneller Klassifikationssysteme psychischer Störungen haben seit den 50er Jahren zu massiver, in den letzten Jahren aber nachlassender Kritik an der Klassifikation psychischer Störungen geführt. Diese Kritik gründet sich neben Arbeiten zur mangelhaften Validität und negativen Stigmatisierungseffekten psychiatrischer Diagnosen vor allem auf empirische Studien, die quantitativ die mangelhafte Reliabilität psychiatrischer Diagnosen dokumentiert haben. Das Problem der mangelhaften Reliabilität psychiatrischer Diagnosen wurde dabei relativ übereinstimmend als gravierend bezeichnet (Wittchen & Schulte, 1988). Eindrucksvoll unterstrichen wird diese Einschätzung z. B. durch Befunde zur Ergebnisvarianz epidemiologischer und klinischer Studien. Epidemiologische Studien, die den »wahren« Anteil psychischer Störungen in der Bevölkerung ermitteln sollen, kamen vor der Einführung der neuen Klassifikationssysteme z. B. aufgrund des Fehlens klarer und verlässlicher diagnostischer Kriterien zu extrem divergierenden Ergebnissen von ca. 3 bis 70% psychiatrischer Morbidität. Klinische Studien an ambulanten Patienten klassifizierten im Mittel 46% der untersuchten Patienten unterschiedlich (Wittchen & Lachner, 1996). Ähnlich sah die Situation bei schwer gestörten stationär behandelten Patienten mit Abweichungsproszentsätzen zwischen 8 und 33% aus (Helzer, Kendell & Brockington, 1983).

Zumindest in wissenschaftlichen Studien konnte durch Standardisierung der Befunderhebung und den Einsatz psychometrischer Skalen das Problem auf der Symptom- und Syndromebene partiell gemindert werden (► Übersicht bei Wittchen, 1994). Nichtsdestotrotz blieb das Problem nicht replizierbarer Diagnosen mit eingeschränkter Funktion und geringem Nutzen ungelöst. Die Vergleichbarkeit von Ergebnissen über verschiedene Ein-

Mängel traditioneller Klassifikationssysteme psychischer Störungen

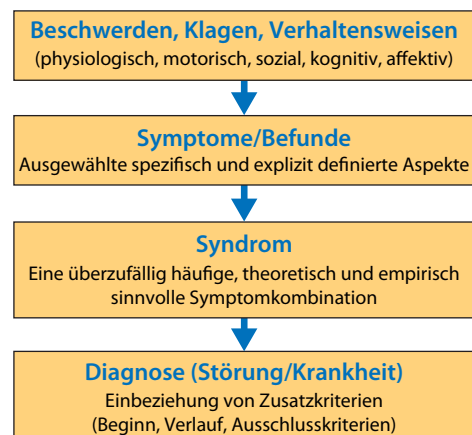
- Geringe Reliabilität
- Keine Übereinstimmung zwischen »Schulen«, Institutionen und Ländern
- Keine prognostische und therapeutische Validität
- Hohe Stigmatisierungsgefahr
- Keine Bindung an wissenschaftliche Kriterien der Forschung
- Keine sinnvolle Sprache für alle an der Versorgung beteiligten Berufsgruppen

richtungen hinweg war eingeschränkt. Patienten wurden häufig gar nicht oder falsch diagnostiziert, die kommunikative Funktion der Diagnostik war reduziert und der Nutzen (die Validität) für die Praxis bei vielen der diagnostischen Kategorien fraglich. Insofern kann es kaum überraschen, wenn deswegen z. T. bis heute i. Allg. psychiatrische Diagnosen im Hinblick auf die Indikation bestimmter Behandlungsmaßnahmen und die weitere Prognose einer Störung einen schlechten Ruf haben und ihr Wert bei der Effektivitätsbestimmung neuer Therapieverfahren als außerordentlich begrenzt beurteilt wird. Diese Situation hat in der Vergangenheit die grundsätzliche Ablehnung einer differenzierteren Klassifikation psychischer Störungen gefördert (vgl. die Diskussion zu dieser Frage in der Verhaltenstherapie: Schulte, 1976; in der »antipsychiatrischen« Orientierung: Szasz, 1976; im »Labeling«-Ansatz: Keupp, 1976). Sie führten aber zugleich auch zu intensiven Bemühungen um eine international umsetzbare Alternative, bei der die Verbesserung der Reliabilität im Sinne der Beobachterzuverlässigkeit im diagnostischen Prozess bei psychischen Störungen eine entscheidende Rolle spielte.

Dieses idealtypische Ziel eines ebenso logischen, wie auch natürlichen und vollständigen Klassifikationssystems ist im Bereich psychischer Störungen derzeit nicht verfügbar.

In Ermangelung der Voraussetzungen für idealtypische Klassifikationen beziehen sich alle aktuellen Klassifikationsansätze psychischer Störungen weitgehend auf einen **deskriptiven Ansatz mit expliziten Kriterien**. Die Kriterien beziehen sich dabei überwiegend auf subjektiv-verbale Informationen sowie Beobachtung und Beurteilung.

Diesem deskriptiven Ansatz liegt in Anlehnung an das medizinische Modell ein Strukturierungsmodell des diagnostischen Prozesses zugrunde (► Abb. 2.5). Dieser beschreibt und regelt, welche notwendigen und hinreichenden Bedingungen erfüllt sein müssen, um Zeichen, Beschwer-



► **Abb. 2.5.** Der deskriptive Ansatz: Vom Merkmal über Symptome und Syndrome zur Diagnose

Exkurs**Nosologische Entitäten oder Prototypen?**

Klassifikationssysteme für psychische Störungen sind in der Mehrzahl klinisch-intuitiv entstanden und sind damit letztlich Konventionen von Expertengruppen, in die u. a. politisch geprägte Kompromisse einfließen. Sie erheben in ihren neueren Ausgaben (seit DSM-III-R; Wittchen, Saß, Zaudig & Koehler, 1989) auch konsequenterweise nicht mehr den Anspruch, »nosologische Entitäten« abzubilden. Im Gegensatz zu logischen Klassifikationen, die charakterisiert sind durch (a) die präzise Festlegung der die einzelnen Klassen definierenden Merkmale/Merkmalsskombinationen, (b) Beibehaltung des Einteilungsgrunds, (c) Berücksichtigung aller vorkommenden Phänomene, (d) Definition von Ein- und Ausschlusskriterien, stellen sich dadurch eine Reihe von Grundproblemen. Hierzu gehören die Komplexität der Erscheinungsbilder, die fließenden Übergänge zwischen den verschiedenen Formen sowie das unzureichende Wissen über Entstehungsbedingungen psychischer Störungen.

Damit sind die abgeleiteten Klassen als theoretische Begriffe bzw. Konstrukte anzusehen und damit auch vom jeweiligen Stand der Theorie und Forschung abhängig. Von Zerssen hat bereits 1973 darauf hingewiesen, dass die Klassifikation psychischer Störungen im Grunde eine typologische Klassifikation darstellt. Typen umfassen alle Merkmale, auf denen die Ähnlichkeiten zwischen den ihnen zugehörigen Gegenständen beruhen, auch wenn einige oder sogar die meisten dieser Gegenstände nicht jedes der den Typus konstituierenden Merkmale aufweisen. Mit anderen Worten, Typen kommen real nicht vor, sondern entstehen durch Abstraktion von realen Gegebenheiten. Sie stellen eine Art Urform (Prototyp; prototypischer Ansatz) dar, um die die wirklichen Gegenstände in ihrer individuellen Merkmalskonfiguration variieren. Dieser Ansatz, der durch die Abbildung zu Autotypen verdeutlicht wird, hat in den letzten Jahren unter dem Stichwort »prototypischer Ansatz« Eingang in das DSM gefunden und stellt eine interessante Alternative zum traditionellen »Krankheitsmodell« psychischer Störungen dar (Blashfield & Livesley, 1991).



Autotypen

den, Auffälligkeiten und Befunde eines Patienten den Stellenwert eines Symptoms zuordnen, sowie welche Symptomkonstellationen als überzufällig häufiges und bedeutungsvolles Syndrom zu werten ist. Syndrome bestimmen weitgehend die aktuelle Schwere einer Störung und können durch entsprechende Syndromskalen quantifiziert werden.

Definition

Symptome

Symptome werden auf der Grundlage der Psychopathologie als Zeichen einer Störung definiert. Sie können objektiv beobachtbar (Fremdbeurteilung) oder subjektiv erlebbar (Selbstbeurteilung) sein und zumeist über entsprechende psychometrische Skalen quantifizierbar gemacht werden (Beispiel: ein Patient berichtet, dass er Stimmen höre, ohne dass eine objektive entsprechende Sinnesreizung nachweisbar ist; dies wird als halluzinatorisches Symptom bezeichnet).

Syndrome

Syndrome sind definiert als überzufällig häufige oder typische Muster von Symptomen. Sie können kategorial oder typologisch definiert sein und sich sowohl aus obligaten wie auch fakultativen Symptomen zusammensetzen (Beispiel: das depressive Syndrom setzt sich aus den obligaten Symptomen niedergedrückte Stimmung oder Verlust von Interesse, sowie den fakultativen Symptomen Konzentrationsstörungen, Appetitverlust etc. zusammen).

Diagnosen

Diagnosen setzen sich aus Symptomen und Syndromen sowie unterschiedlich komplexen Zusatzkriterien zusammen. Sie sind definiert als die eigentlichen Krankheitsbezeichnungen. Die Zusatzkriterien können sich auf die Zeitdauer, Verlaufskriterien, Schweregradkriterien wie auch ätiologische Merkmale beziehen. Diagnosekriterien regeln aber auch bestimmte Konventionen, wie bezüglich der Überlappung von Diagnosekriterien zu verfahren ist. Diese Kriterien werden oft auch als Differenzialdiagnosen bezeichnet bzw. als Ausschluss- oder Hierarchieregeln (Beispiel: Die Diagnose Major Depression darf nur vergeben werden, wenn u. a. die Symptom- und die Syndromkriterien über mindestens 2 Wochen erfüllt sind und zudem keine hypomane oder manische Episode im bisherigen Lebensverlauf aufgetreten ist).

Diagnosen sind also letztlich Schlussfolgerungen hinsichtlich der Symptome, Syndrome sowie möglicher ätiologischer oder Verlaufsgesichtspunkte. Wissenschaftstheoretisch sind sie als hypothetische Konstrukte zu verstehen.

2.3.3 Der Wendepunkt: Die Einführung des US-amerikanischen DSM-III

Im Jahre 1980 stellte die US-amerikanische American Psychiatric Association (APA) nach mehrjährigen internationalen Vorarbeiten und Studien mit dem Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-III) erstmals ein neuartiges diagnostisches Klassifikationsmanual vor. Dieses Manual stellte einen radikalen Paradigmenwechsel im Vergleich zu früheren Systemen dar. Im Vordergrund stand ein sog. atheoretischer Ansatz, der durch die weitgehend konsequente Ablehnung aller empirisch unzureichend gestützter ätiologischer Annahmen gekennzeichnet war. Stattdessen standen methodologische Neuerungen im Vordergrund, die alle ein Hauptziel verfolgten, nämlich die Verbesserung der Reliabilität auf allen Ebenen des diagnostischen Prozesses.

Die Beurteilerreliabilität wurde als Voraussetzung für das letztlich übergeordnete Ziel einer längerfristig angestrebten Validität im Sinne des idealtypischen Krankheitsmodells in den Vordergrund gestellt. Dies wurde erreicht durch

- detailliert kommentierte und explizit ausformulierte Kriterien auf der Symptom- und Syndromebene,
- den Versuch sich vor allem auf zuverlässig (durch Fragen oder Beobachtung) erfassbare Symptome zu beschränken sowie
- eine breitere Mehrebenencharakteristik des Störungsverhaltens hinsichtlich körperlicher, kognitiver, affektiver und verhaltensmäßiger Symptome einschließlich von Zeit- und Schweregradkriterien.

Ferner wurde die Ableitung der Diagnose explizit und operationalisiert algorithmisch spezifiziert, sodass alle relevanten Ausschlusskriterien ohne wesentlichen Interpretations-

Zielsetzungen des deskriptiven DSM-III-IV-TR-Systems

- Für alle Gesundheitsberufe anwendbar
- Für alle »Schulen« verbindlich
- Eindeutige Nomenklatur
- Reliabilität (Beurteilerkonsistenz) als Voraussetzung für verbesserte Forschung und klinische Validität
- Explizite deskriptive Kriterien
- Mehrebenenansatz auf der Symptomebene und Ablehnung von Terminologien mit Interpretationsspielraum
- Neutralität in Hinblick auf ätiologische Theorien
- Standardisierung (algorithmische Operationalisierung) diagnostischer Entscheidungen
- Verbesserung der Kommunikation zwischen Forschung und Praxis
- Multiaxiale Struktur

spielraum vorgegeben sind. Darüber hinaus wurde das DSM-III-System multiaxial angelegt, um eine vollständigere klinische Charakteristik sicherzustellen und zugleich eine Vermischung der Ebenen mit der Gefahr reduzierter Reliabilität der Einzelebenen zu vermeiden.

Diese Bemühungen wurden unterstützt durch systematische Begleitstudien zur Konstruktion und Validierung der Kriterien sowie ihre schrittweise Präzisierung. Hinzu trat die Entwicklung standardisierter und strukturierter Interviews zur weitergehenden Standardisierung der Befunderhebung. Leitendes Prinzip war ferner, das Klassifikationsmanual für alle an der Versorgung beteiligten Berufsgruppen anwendbar zu gestalten.

Das DSM-III kann als großer Entwicklungsfortschritt im Hinblick auf die Diagnostik psychischer Störungen sowie die Grundlagen und klinische Forschung betrachtet werden. Die Verfügbarkeit eines nunmehr in weiten Bereichen zumindest hinsichtlich der Beurteilerkonsistenz reliablen Systems mit dazugehörigen diagnostischen Instrumenten (► Kap. 17) gab der internationalen und vergleichenden Forschung in nahezu allen Bereichen einschließlich der Klinischen Psychologie erheblichen Aufschwung. Bereits 5 Jahre nach Einführung des DSM-III hatte sich dieses Klassifikationssystem als Standard in der weltweiten Forschung etabliert.

Zugleich erweiterte sich durch die Begleitstudien die verfügbare Datenlage zu vielen psychischen Störungen exponentiell, sodass sich die folgenden Revisionen DSM-III-R und DSM-IV auf eine zwischenzeitlich wesentlich differenziertere und breitere Datenbasis stützen konnten.

Gut zu wissen

DSM-IV-TR

Das DSM in seiner aktuellen 4. Textrevision (DSM-IV-TR) beschreibt, definiert und klassifiziert in einem multiaxialen System mehrere hundert Formen psychischer Störungen. Charakteristisch ist eine differenzierte Beschreibung von Symptomen, expliziten diagnostischen Kriterien und Algorithmen zusammen mit einer Kurzcharakteristik der bestimmenden Merkmale und Hintergrundinformationen. Es ist in der psychologischen und neurobiologischen Forschung das Referenzsystem, das auch nahezu allen wissenschaftlichen Studien zugrunde liegt. Darüber hinaus liegt für dieses System eine Vielzahl von diagnostischen Hilfen in Form von Interview- und Beurteilungsverfahren vor, die auf der sehr detaillierten algorithmischen Struktur des DSM beruhen. Es ist weiterhin stark einem deskriptiven Ansatz und damit der Ablehnung von nicht hinreichend begründeten ätiologischen Konzeptionen als Einteilungsgrund verpflichtet. Darüber hinaus weist es für den westlichen Kulturraum eine größere Spezifität und Passung auf als die Internationale Klassifikation der Erkrankungen (ICD) in ihrer 10. Revision.

2.4 Die Internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD) in ihrer 10. Revision

Für alle Gesundheitssysteme in der Welt – auch für Psychologen in der Gesundheitsversorgung ist prinzipiell die ICD mit ihren Kodierungen für alle Erkrankungen zu Dokumentationszwecken verbindlich. Bis 1992 war die 9. Revision (ICD-9) gültig, die allerdings noch stark der traditionellen problembehafteten psychiatrischen Klassifikation verpflichtet war. Erst im Jahre 1992 wurde im Kapitel »Psychische und Verhaltensstörungen« der ICD-10 weitgehend der DSM-III-Ansatz aufgenommen. Dabei entspricht nunmehr die ICD-10 weitgehend in Prinzipien, Aufbau und Diagnose dem System des DSM-IV (■ Abb. 2.5) und ist mit ihm kompatibel. Jedoch sind wegen des übergeordneten und einheitlichen Charakters der ICD-10, die für alle Erkrankungen konzipiert ist, einige Besonderheiten zu beachten: Da die ICD-10-Kodierungsoptionen für psychische Störungen beschränkt sind, werden einzelne Diagnosengruppen der ICD-10 unterschiedlich zusammengefasst, sodass es keine vollständige Entsprechung gibt. Zudem wird im Gegensatz zum DSM-System in der ICD-10 die multiaxiale Kategorisierung nur optional in einem getrennt veröffentlichten Manual realisiert. Ferner ist zu beachten, dass die einzelnen Diagnosen in der ICD-10 nicht gleichermaßen trennscharf und operationalisiert dargeboten werden. Dies wird u. a. damit begründet, Klinikern im internationalen Kontext implizite Anpassungsprozesse zu erlauben, die möglicherweise durch kulturelle, ethnische oder andere Faktoren erforderlich sind.

Die ICD-10 hat sich aufgrund dieses Dilemmas dazu entschieden, eine Familie von zusätzlichen Klassifikationsmanualen zu entwickeln, die von der Ableitung einer ICD-10-Forschungskriterienversion (Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 1994) bis hin zu multiaxialen Varianten, z. B. zur Klassifikation und Beschreibung von im Zusammenhang mit psychischen Störungen auftretenden Einschränkungen und Funktionsstörungen reicht (»International Classification of Functioning, Disability and Health«, ICF; WHO, 2001).

Geschichte und Struktur der ICD

1893 wurde die Bertillon-Klassifikation bzw. das **Internationale Todesursachenverzeichnis** eingeführt. 1948 dehnte die WHO diese Systematik in der 6. Revision auf Krankheiten und Verletzungen aus. Bis zur ICD-9 (1976) erfolgten etwa alle 10 Jahre Revisionen, da aufgrund der Fortschritte in der Medizin Änderungen und Ergänzungen erzwungen wurden. Die Arbeit an der letzten, 10. Revision begann 1983 und wurde 1992 abgeschlossen. Eine ICD-11 ist für 2011 vorgesehen. Dementsprechend ist die aktuelle Version die ICD-10, Version.

Titelseiten der ICD-Familie

2



© 2003 by Hogrefe & Huber Publishers

Gut zu wissen**Wie werden psychische Störungen derzeit klassifiziert?**

Es gibt aktuell zwei international gebräuchliche und kompatible Klassifikationssysteme:

- die ICD-10 (International Classification of Diseases) und
- das DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) mit den korrespondierenden ICD-10-Kodierungen (F-Nummern)

Sie unterscheiden sich nur geringfügig hinsichtlich der diagnostischen Kategorien und Definitionen.

Das **DSM-IV** ist ausführlicher, homogener, konsistenter, expliziter und für alle Gesundheitsberufe verwendbar – deshalb für Psychologen leichter zu benutzen.

Die **ICD-10** ist zur Klassifikation *aller* Krankheiten und Störungen sowie Anlässe in der Gesundheitsversorgung konzipiert; es gibt ferner eine ganze Familie von ICD-10-Manualen, z. B.:

- die klinischen Richtlinien (»blaues Buch«, grobe Charakteristik für die klinische Anwendung),
- die ICD-10-Forschungskriterien (»grünes Buch«, differenzierter für Forschungszwecke),
- die »Classification of Functioning, Disability and Health« (ICF; nicht in deutscher Sprache),
- die »Classification of Health Interventions« (ICHI; nicht in deutscher Sprache verfügbar).

In Deutschland stellt ein modifiziertes Diagnosesystem die Abrechnungsgrundlage von Gesundheitsleistungen im ambulanten wie im stationären Sektor dar. Dieses wurde 2005 unter dem Namen ICD-10-GM 2005 veröffentlicht (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision German Modification 2005; Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information, 2005).

Nach den §§ 295 und 301 Sozialgesetzbuch V sind in der Bundesrepublik Deutschland Ärzte und Krankenhäuser zur Diagnoseverschlüsselung nach ICD verpflichtet. Aus dem ICD- und dem OPS- (Operationen- und Prozedurenschlüssel-)Kode wird eine DRG (»diagnosis related group«) errechnet, sodass eine fall- und diagnosebezogene Abrechnung möglich wird. Die ICD ist zusammen mit der OPS-Verschlüsselung für Krankenhäuser Grundlage des DRG-Systems, das seit 2003 als Berechnungsgrundlage für Leistungsvergütung in Deutschland eingeführt wird. Ziel dieses neuen Systems ist es, trotz zunehmender Belastung des Gesundheitswesens durch die demographische Entwicklung eine Steuerungsmöglichkeit der Kostenentwicklung zu erhalten.

Als Notation wird jeder ICD-Klasse (A–U) ein bis zu fünfstelliger Schlüssel zugeordnet. Buchstaben und Ziffern schränken dabei die vorliegende Erkrankung diagnostisch immer genauer ein:

Das Kapitel F enthält die psychischen und Verhaltensstörungen; ■ Tab. 2.5 gibt eine Reihe von Kodierungsbeispielen für die Bedeutung der weiteren 5- und 6-stelligen Merkmalsbedeutungen.

2.4 • Die Internationale Klassifikation der Krankheiten (ICD) in ihrer 10. Revision

Tabelle 2.3. Gliederung der ICD-10

Kodierung	Störung
A00–B99	Bestimmte infektiöse und parasitäre Krankheiten
C00–D48	Neubildungen
D50–D89	Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe sowie bestimmte Störungen mit Beteiligung des Immunsystems
E00–E90	Endokrine, Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten
F00–F99	Psychische und Verhaltensstörungen
G00–G99	Krankheiten des Nervensystems
H00–H59	Krankheiten des Auges und der Augenanhangsgebilde
H60–H95	Krankheiten des Ohres und des Warzenfortsatzes
I00–I99	Krankheiten des Kreislaufsystems
J00–J99	Krankheiten des Atmungssystems
K00–K93	Krankheiten des Verdauungssystems
L00–L99	Krankheiten der Haut und der Unterhaut
M00–M99	Krankheiten des Muskel-Skelett-Systems und des Bindegewebes
N00–N99	Krankheiten des Urogenitalsystems
O00–O99	Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett
P00–P96	Bestimmte Zustände, die ihren Ursprung in der Perinatalperiode haben
Q00–Q99	Angeborene Fehlbildungen, Deformitäten und Chromosomenanomalien
R00–R99	Symptome und abnorme klinische und Laborbefunde, die anderenorts nicht klassifiziert sind
S00–T98	Verletzungen, Vergiftungen und bestimmte andere Folgen äußerer Ursachen
V01–Y98	Äußere Ursachen von Morbidität und Mortalität
Z00–Z99	Faktoren, die den Gesundheitszustand beeinflussen und zur Inanspruchnahme des Gesundheitswesens führen
U00–U99	Schlüsselnummern für besondere Zwecke

Kritik an der ICD

In Deutschland sollte bereits 1996 die vertragsärztliche Abrechnung ausschließlich auf Basis der Verschlüsselung nach ICD-10 erfolgen. Nach massivem Widerstand aus der Ärzteschaft wurde die ICD-10 zunächst als freiwillige Option eingeführt; die Verwendung einer überarbeiteten Version ist seit 2000 Pflicht. Hauptkritikpunkte an der ICD waren:

- Es wurde befürchtet, dass durch datentechnische Auswertungsverfahren die ärztliche Schweigepflicht ausgehöhlt werden könnte (»gläserner Patient«).
- Durch die Möglichkeit einer maschinellen Auswertung der Abrechnungsdaten solle die ärztliche Tätigkeit in unzulässigem Maß transparent und kontrollierbar gemacht werden (»gläserner Arzt«).
- Die Gliederung entspricht nicht medizinischen oder praktischen Gesichtspunkten, sondern folgt lediglich statistischen Erfordernissen. So werden etwa unter K

alle Krankheiten des Verdauungssystems zusammengefasst (von den Zähnen bis zum Darmausgang), die in der ärztlichen Praxis ganz verschiedene Fachgruppen betreffen. Andererseits fehlen dort wichtige Krankheiten wie Karzinome, die unter C eingeordnet sind.

- Die offizielle Formulierung der Diagnosetexte entspricht nicht dem ärztlichen Sprachgebrauch, sondern stellt mehr ein »Behördendeutsch« dar.
- Viele ICD-Kodes stehen nicht für eine einzelne, sondern für eine Reihe von Diagnosen, die der Arzt in seiner praktischen Arbeit noch feiner untergliedern muss.
- Die Verwendung mancher Diagnosen, speziell unter Z, könnte eine unzulässige Offenlegung der persönlichen Situation und Umgebung des Patienten sein, z. B. Angaben über Einflüsse aus dem familiären oder beruflichen Umfeld.

■ Tabelle 2.4. Hauptkategorien ICD-10 und DSM-IV [ICD-10, Kapitel V: Psychische Störungen und Verhaltensstörungen (F00-F99) im Vergleich zum DSM-IV]

ICD-10		DSM-IV
F0	Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen	Delir, Demenz, amnestische und andere Störungen
F1	Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen	Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen
F2	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen	Schizophrenie und andere psychotische Störungen
F3	Affektive Störungen	Affektive Störungen
F4	Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen	Angststörungen; somatoforme Störungen; dissoziative Störungen; Anpassungsstörungen
F5	Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren	Essstörungen; Schlafstörungen; sexuelle und Geschlechtsidentitätsstörungen (auch F6)
F6	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen	Persönlichkeitsstörungen; vorgetäuschte Störungen; Störungen der Impulskontrolle, nicht andernorts klassifiziert
F7	Intelligenzminderung	– gesonderte Konventionen –
F8	Entwicklungsstörungen	Störungen, die gewöhnlich zuerst im Kleinkindalter, in der Kindheit oder der Adoleszenz diagnostiziert werden
F9	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend	– gesonderte Konventionen –
		Psychische Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfalles
		Andere klinisch relevante Probleme (auch F5)

■ Tabelle 2.5. ICD-10-Klassifikation: F-Kodierungsbeispiele der psychischen Störungen

Kode	Klassifikationsebene	Bedeutung	Beispiele
F	Einstellig	Hinweis auf psychische Störung	
Fa	Zweistellig: Hauptkategorie	Umfasst verschiedene, als zusammengehörig betrachtete Störungen	F4 Neurotische-, Belastungs- und somatoforme Störungen
Fab	Dreistellig: Kategorie	Einzelne Störungseinheiten	F40 Phobische Störungen F14 Psychische und Verhaltensstörungen durch Kokain
Fab.c	Vierstellig: Subkategorie	Spezifikation u. a. aufgrund inhaltlicher Gestaltung (z. B. Art der Phobie) oder Schweregrad	F40.0 Agoraphobie F32.0 Leichte depressive Episode F14.2 Abhängigkeitssyndrom von Kokain
Fab.cd	Fünfstellig: Zusatzspezifikationen	Spezifikation u. a. aufgrund von Verlauf, somatischer Syndromatik, inhaltlicher Gestaltung	F40.00 Agoraphobie ohne Panikstörung F40.01 ... mit Panikstörung F14.24 Abhängigkeitssyndrom von Kokain, bei gegenwärtigem Substanzgebrauch
Fab.cde	Sechstellig: Zusatzspezifikation	Wird nur bei einigen Störungsgruppen (z. B. Abhängigkeitssyndrom, bipolare affektive Störungen) zur Zusatzspezifizierung verwendet	F14.241 Abhängigkeitssyndrom von Kokain, bei gegenwärtigem Substanzgebrauch, mit körperlichen Symptomen

2.5 · Die DSM-IV-TR-Klassifikation

- Wie allen Klassifikationsverfahren liegt der ICD ein Weltbild zugrunde, das sich im Einzelnen kritisieren lässt. So war beispielsweise bis zur ICD-9 Homosexualität (Klasse 302.0) als eigene Krankheit vertreten.
- Nicht jede Symptomatik entspricht einem Krankheitsbild nach ICD; das erschwert dem Arzt klare Angaben, wenn zunächst kein Krankheitsbild hundertprozentig passt.

2.5 Die DSM-IV-TR-Klassifikation

Im Unterschied zur alle Krankheiten umfassenden ICD-10 ist die derzeit gültige DSM-IV-TR-Klassifikation ausschließlich auf psychische Störungen optimiert. Diese Begrenzung erlaubt eine wesentlich differenziertere Klassifikation, Beschreibung und Kommentierung sowie eine Optimierung für Forschungs- und Praxisbelange. Aus diesem Grund ist das DSM-IV-Manual nicht nur für die Forschung entscheidend, sondern auch für Psychologen leichter anwendbar und lernbar. Deshalb werden im Folgenden Aufbau und Prinzipien ausschließlich für das DSM-IV zusammen mit den jeweils zutreffenden, kompatiblen ICD-10-Kodierungsziffern dargestellt. Im Vordergrund der Darstellung stehen die Achse-I-Störungen, da sie den Kernbereich psychischer Störungen ausmachen.

2.5.1 Das multiaxiale System des DSM-IV

Das DSM-IV unterscheidet fünf verschiedene Achsen (■ Tab. 2.6), auf denen Informationen zum Zustandsbild eines Patienten beurteilt und kodiert werden können. Auf der Achse I werden die klinischen Störungen bzw. andere klinisch relevante Probleme, Störungen und Verhaltensweisen kodiert, auf Achse II Persönlichkeitsstörungen sowie die geistige Behinderung (Intelligenzminderung). Auf Achse III werden relevante medizinische Krankheitsfaktoren und auf Achse IV psychosoziale und umgebungsbe-

dingte Probleme sowie auf Achse V eine Globalbeurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus kodiert.

Dieses multiaxiale System soll den Diagnostiker ermutigen, eine umfassende und systematische Beurteilung nicht nur der verschiedenen psychischen Störungen sowie möglicherweise relevanter medizinischer Krankheitsfaktoren vorzunehmen, sondern auch die psychologischen, sozialen und umweltbezogenen Manifestationsebenen psychischer Störungen umfassender zu beachten. Damit fördert das multiaxiale System die Anwendung des biopsychosozialen Modells in der klinischen Anwendung sowie der Ausbildung und Forschung.

Achse I – Klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme

Auf Achse I werden alle psychischen Störungen sowie Zustände und andere klinisch relevante Probleme beschrieben, definiert und kodiert; Ausnahme sind die Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderungen, die auf Achse II beschrieben werden. Auf der Innenseite des hinteren Buchdeckels befinden sich Übersichten über die klinischen Störungen und andere klinisch relevante Probleme gemäß Achse I und Achse II des DSM-IV-TR einschließlich der ICD-10-Kodierung.

Bei den Zuordnungsregeln einer Person zu einer Diagnose ist zu beachten, dass alle zutreffenden Diagnosen kodiert werden sollen. Dabei ist für die statistische Kodierung die jeweils zutreffende F-Ziffer der ICD-10 zu verwenden

Wichtig

Beachte: Das DSM-IV enthält zwei Kodierungsziffern: Die 4- oder 5-stellige Zahlenkodierung ist eine rein US-amerikanische Administrationsziffer, die sich aus technischen Gründen an der älteren ICD-9 orientiert. Für internationale Zwecke ist sie nicht relevant und soll in Deutschland nicht verwendet werden. In Deutschland sind ausschließlich die zusätzlichen F-Nummern der ICD-10 zu verwenden!

■ **Tabelle 2.6.** Das multiaxiale System des DSM-IV-TR: Achsen des DSM

Achse	Störungen
Achse I	Klinische Syndrome
Achse II	Persönlichkeitsstörungen, spezifische Entwicklungsstörungen
Achse III	Körperliche Störungen und Zustände
Achse IV	Schwere der psychosozialen Belastungsfaktoren
Achse V	Höchstes Niveau der sozialen Anpassung im letzten Jahr

Die Mehrfachkodierung von Diagnosen bei einer Person wird auch Komorbidität genannt. Wenn mehr als eine Achse-I-Störung auftritt, soll die Hauptdiagnose oder im Falle von anderen klinisch relevanten Problemen der Konsultationsgrund der Person in der Einrichtung an erster Stelle aufgeführt werden. Sollte eine Person sowohl eine Achse-I- als auch eine Achse-II-Störung haben, wird vorausgesetzt, dass sich die Hauptdiagnose oder der Konsultationsgrund auf Achse I findet, es sei denn, die Achse-II-Störung wird mit der Bewertung Hauptdiagnose oder Konsultationsgrund versehen.

Jede Achse-I-Störung wird in diesem Manual mittels deskriptiver expliziter diagnostischer Kriterien, die nach Bereichen gruppiert und ausformuliert werden, sowie einem diagnostischen Algorithmus spezifiziert. Dieser

Kriterien für Substanzabhängigkeit gemäß DSM-IV-TR

Ein unangepasstes Muster von Substanzgebrauch führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens drei der folgenden Kriterien manifestieren, die zu irgendeiner Zeit in demselben 12-Monats-Zeitraum auftreten:

1. Toleranzentwicklung, definiert durch eines der folgenden Kriterien:
 - a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um einen Intoxikationszustand oder erwünschten Effekt herbeizuführen,
 - b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis
2. Entzugssymptome, die sich durch eines der folgenden Kriterien äußern:
 - a) charakteristisches Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz,
 - b) dieselbe (oder eine sehr ähnliche) Substanz wird eingenommen, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
3. Die Substanz wird häufig in größeren Mengen oder länger als beabsichtigt eingenommen.
4. Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren.
5. Viel Zeit für Aktivitäten, um die Substanz zu beschaffen (z. B. Besuch verschiedener Ärzte oder Fahrt langer Strecken), sie zu sich zu nehmen (z. B. Kettenrauchen) oder sich von den Wirkungen zu erholen.

6. Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgrund des Substanzgebrauchs aufgegeben oder eingeschränkt.
7. Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch die Substanz verursacht oder verstärkt wurde (z. B. fortgesetzter Kokaingebrauch trotz des Erkennens kokain-induzierter Depressionen oder trotz des Erkennens, dass sich ein Ulkus durch Alkoholkonsum verschlechtert).

Bestimme ob:

- **mit körperlicher Abhängigkeit:** Vorliegen von Toleranzentwicklung oder Entzugserscheinungen (Kriterium 1 oder 2 erfüllt).
- **ohne körperliche Abhängigkeit:** kein Vorliegen von Toleranzentwicklung oder Entzugserscheinungen (weder Kriterium 1 noch Kriterium 2 erfüllt).

Verlaufszusatzkodierungen

- früh voll remittiert
- früh teilremittiert
- anhaltend voll remittiert
- anhaltend teilremittiert
- bei agonistischer Therapie
- In geschützter Umgebung

Algorithmus gibt an, wie die Einzelkriterien oder Symptomgruppen zu einer Diagnose zu verrechnen sind. Da sowohl die Symptom- und Verhaltensmerkmale psychischer Störungen als auch ihre syndromale Verrechnung zu einer Diagnose einschließlich der Zusatzkriterien spezifiziert sind, spricht man auch von einer operationalisierten Diagnose.

Neben diesen Kriterien werden für viele DSM-Diagnosen zusätzlich Spezifikationen zu Subtypen angegeben, im vorliegenden Beispiel zur Substanzabhängigkeit »mit und ohne körperliche Abhängigkeit«, sowie Zusatzangaben, die das Stadium des Patienten im Krankheitsverlauf aktuell kennzeichnen sollen.

Diese operationalisierte Diagnose wird ergänzt durch eine für alle Kapitel gleich strukturierte, kommentierte systematische Beschreibung der

- Kernsymptome und -syndrome,
- Subtypen und Kodierungsregeln,
- zugehörigen Merkmale und Störungen (Laborbefunde, körperliche Befunde) sowie
- Angaben zu besonderen kulturellen, Alters- und Geschlechtsmerkmalen, Angaben zur Prävalenz, des Verlaufs und des familiären Verteilungsmusters jeder Störung.

Darüber hinaus enthält jedes diagnostische Kapitel eine ausführliche Dokumentation der differenzialdiagnostischen Regeln, also der Frage, wie die vorliegende Störung einerseits von normalen Variationen, andererseits von anderen Störungen dieser Klassifikation abgegrenzt werden kann. Diese differenzialdiagnostischen Erwägungen werden im Zusammenhang mit den expliziten diagnostischen Kriterien auch als Ausschlusskriterien bezeichnet.

Hauptpunkte der systematischen Beschreibung

- Hauptmerkmale
- Nebenmerkmale
- Alter bei Beginn
- Verlauf
- Behinderungen
- Prädisponierende Faktoren
- Prävalenz
- Geschlechtsverteilung
- Familiäre Häufung
- Differenzialdiagnose

Achse II – Persönlichkeitsstörung, geistige Behinderung

Achse II – Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderung gemäß DSM-IV-TR

- Paranoide Persönlichkeitsstörung
- Schizoide Persönlichkeitsstörung
- Schizotypische Persönlichkeitsstörung
- Antisoziale Persönlichkeitsstörung
- Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Histrionische Persönlichkeitsstörung
- Narzisstische Persönlichkeitsstörung
- Vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung
- Dependente Persönlichkeitsstörung
- Zwanghafte Persönlichkeitsstörung
- Nicht näher bezeichnete Persönlichkeitsstörung
- Geistige Behinderung

Auf der Achse II werden Persönlichkeitsstörungen sowie die geistige Behinderung erfasst. Diese Achse dient auch zur Beschreibung auffallend unangepasster Persönlichkeitszüge sowie der Abwehrmechanismen (► Kap. 16). Persönlichkeitszüge werden dann diagnostiziert, wenn die Kriterien für eine Persönlichkeitsstörungen nicht voll erfüllt sind, aber ihre Einzelmerkmale klinisch so ausgeprägt sind, dass von einem bedeutsamen Einfluss auf das Störungsbild ausgegangen werden kann.

Die Kriterien der Persönlichkeitsstörungen werden ähnlich wie auf Achse I spezifiziert. Jedoch werden die operationalisierten Kriterien und die systematische Beschreibung jeder einzelnen Persönlichkeitsstörung durch einen Katalog allgemeiner Richtlinien ergänzt, die über die einzelnen Diagnosekriterien für jede Achse-II-Störung hinaus erfüllt sein müssen.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Spezifische diagnostische Kriterien für die vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (DSM-IV: 301.82; ICD-10: F60.6)

Ein tiefgreifendes Muster von sozialer Gehemmtheit, Insuffizienzgefühlen und Überempfindlichkeit gegenüber negativer Beurteilung. Der Beginn liegt im frühen Erwachsenenalter, und die Störung manifestiert sich in verschiedenen Situationen. Mindestens vier der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:

1. Vermeidet aus Angst vor Kritik, Missbilligung oder Zurückweisung berufliche Aktivitäten, die engere zwischenmenschliche Kontakte mit sich bringen.
2. Lässt sich nur widerwillig mit Menschen ein, sofern er/sie sich nicht sicher ist, dass er/sie gemocht wird.
3. Zeigt Zurückhaltung in intimeren Beziehungen, aus Angst beschämt oder lächerlich gemacht zu werden.
4. Ist stark davon eingenommen, in sozialen Situationen kritisiert oder abgelehnt zu werden.
5. Ist aufgrund von Gefühlen der eigenen Unzulänglichkeit in neuen zwischenmenschlichen Situationen gehemmt.
6. Hält sich für gesellschaftlich unbeholfen, persönlich unattraktiv oder anderen gegenüber unterlegen.
7. Nimmt außergewöhnlich ungern persönliche Risiken auf sich oder irgendwelche neuen Unternehmungen in Angriff, weil dies sich als beschämend erweisen könnte.

Auch auf der Achse II ist es möglich, einer Person mehr als eine Achse-II-Diagnose zuzuordnen. Die von manchen Autoren vorgeschlagene Zusammenfassung dieser Persönlichkeitsstörung in sog. Cluster von Persönlichkeitsstörungen hat sich nicht allgemein durchgesetzt.

Allgemeine diagnostische Kriterien einer Persönlichkeitsstörung

- A. Ein überdauerndes Muster von innerem Erleben und Verhalten, das merklich von den Erwartungen der soziokulturellen Umgebung abweicht. Dieses Muster manifestiert sich in mindestens zwei der folgenden Bereiche:
 1. Kognition (also die Art, sich selbst, andere Menschen und Ereignisse wahrzunehmen und zu interpretieren),
 2. Affektivität (also die Variationsbreite, die Intensität, die Labilität und Angemessenheit emotionaler Reaktionen),
 3. Gestaltung zwischenmenschlicher Beziehungen,
 4. Impulskontrolle.
- B. Das überdauernde Muster ist unflexibel und tiefgreifend in einem weiten Bereich persönlicher und sozialer Situationen.
- C. Das überdauernde Muster führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
- D. Das Muster ist stabil und lang andauernd, und sein Beginn ist zumindest bis in die Adoleszenz oder ins frühe Erwachsenenalter zurückzuverfolgen.
- E. Das überdauernde Muster lässt sich nicht besser als Manifestation oder Folge einer anderen psychischen Störung erklären.
- F. Das überdauernde Muster geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hirnverletzung) zurück.

Achse III – Medizinische Krankheitsfaktoren

Auf Achse III werden alle aktuellen medizinischen Krankheitsfaktoren erfasst, die möglicherweise für den Umgang mit der psychischen Störung des Betroffenen oder dessen Verständnis relevant sind. Diese Zustände werden außerhalb des Kapitels V der ICD-10 klassifiziert.

Die eigenständige Konzipierung dieser Achse bedeutet nicht, dass psychische Störungen keinen Zusammenhang zu körperlichen oder biologischen Faktoren oder Prozessen aufweisen. Diese Abgrenzung soll eine sorgfältigere und umfassendere Beurteilung fördern. Bei den medizinischen Krankheitsfaktoren können mit psychischen Störungen unterschiedliche Konstellationen zu beobachten sein. In einigen Fällen ist es eindeutig, dass der medizinische Krankheitsfaktor die direkte ätiologische Ursache für die Entwicklung oder Verschlechterung psychischer Symptome ist und dass diesem Effekt ein körperlicher Wirkmechanismus zugrunde liegt, der wissenschaftlich gesichert ist. Wenn eine psychische Störung aber als direkte körperliche Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors beurteilt wird, sollte die Diagnose »psychische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors auf Achse I« und der medizinische Krankheitsfaktor selbst sowohl auf Achse I wie auf Achse III kodiert werden. Ein Beispiel wäre ein Patient mit einer Hypothyreose, die zur Entwicklung eines depressiven Syndroms geführt hat.

Mit dieser Regel ist jedoch konservativ umzugehen, d. h., in allen Fällen, bei denen der ätiologische Zusammen-

hang nicht ausreichend geklärt ist (sowohl seitens der Patientenanamnese als auch aufgrund der wissenschaftlichen Forschung), sollte eine getrennte Kodierung der Achse-I-Hauptdiagnose und der (medizinischen) Achse-III-Diagnose erfolgen.

Achse IV – Psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme

Achse IV dient der Erfassung psychologischer, sozialer und umgebungsbedingter Probleme, welche die Diagnose, Therapie und Prognose einer psychischen Störung beeinflussen könnten. Hierzu zählen negative Lebensereignisse, umgebungsbedingte Schwierigkeiten oder Mängel, familiäre oder zwischenmenschliche Belastungen, unzulängliche soziale Unterstützung oder Probleme in Bezug auf den Kontext, in dem sich die Schwierigkeiten des Betroffenen entwickelt haben. So genannte positive Stressoren wie berufliche Beförderung sollen nur aufgeführt werden, wenn sie zu einem Problem führen oder ein Problem darstellen. Auch bei dieser Kodierung gilt, dass alle relevanten Problemkategorien aufgeführt werden sollen. Als Zeitbeurteilungsfenster werden die vergangenen 12 Monate als Richtschnur angegeben. Es können aber auch weiter zurückliegende Probleme mit erfasst werden, wenn diese zur Entwicklung der psychischen Störungsproblematik gravierend beigetragen haben oder Anlass zur akuten Behandlung geben (z. B. traumatische Ereignisse bei einer posttraumatischen Belastungsstörung).

Achse III – Medizinische Krankheitsfaktoren gemäß DSM-IV-TR

- Infektiöse und parasitäre Erkrankungen
- Neoplasmen
- Endokrine, alimentäre, metabolische Erkrankungen und Immunstörungen
- Erkrankungen des Blutes und der blutbildenden Organe
- Erkrankungen des Nervensystems und der Sinnesorgane
- Erkrankungen des Kreislaufsystems
- Atemwegserkrankungen
- Erkrankungen des Verdauungssystems
- Urogenitale Erkrankungen
- Komplikationen in der Schwangerschaft, bei der Geburt und im Wochenbett
- Erkrankungen der Haut und des Subkutangewebes
- Erkrankungen des Bewegungsapparates und Bindegewebes
- Angeborene Störungen
- Bestimmte Zustände, die in der perinatalen Phase ihren Ursprung haben
- Symptome, Zeichen und unklar definierte Zustände
- Verletzungen und Vergiftungen

Achse IV – Psychosoziale und umweltbedingte Probleme gemäß DSM-IV-TR

- Probleme mit der Hauptbezugsgruppe
- Probleme im sozialen Umfeld
- Ausbildungsprobleme
- Berufliche Probleme
- Wohnungsprobleme
- Wirtschaftliche Probleme
- Probleme beim Zugang zu Einrichtungen der Krankenversorgung
- Probleme beim Umgang mit dem Rechtssystem bzw. Delinquenz
- Andere psychosoziale oder umgebungsbedingte Probleme

Achse V – Globale Erfassung des Funktionsniveaus (GAF)

Auf Achse V wird vom Diagnostiker eine integrierte Gesamtbeurteilung des allgemeinen Funktionsniveaus des Patienten erfasst. Diese Information soll bei der Therapieplanung, Messung von Wirksamkeit und Prognosestellung helfen. Die Beurteilung wird anhand einer in 10 Funktionsniveaustufen unterteilten Skala zwischen 0 und 100 vorgenommen, bei der ein einzelner Wert festgelegt wird, der

das allgemeine Funktionsniveau des Patienten am treffendsten wiedergibt. In den meisten Fällen sollte sich die Bewertung der GAF-Skala auf den aktuellen Zeitraum beziehen, also das Funktionsniveau zum Zeitpunkt der Beurteilung, da dieses Funktionsniveau in der Regel den Bedarf an Behandlung und Fürsorge widerspiegelt.

2.5.2 Diagnostische Gesamtbeurteilung

Aus der konsequenten Anwendung dieses multiaxialen Klassifikationssystems ergibt sich eine fallbezogene diagnostische Beurteilung, die im Gegensatz zu der früheren Praxis, ausschließlich psychopathologische Syndrome diagnostisch zu verschlüsseln, wesentlich umfassender und differenzierter ist. Diese größere Differenzierung ergibt sich einerseits durch die Vergabe von allen vorliegenden Diag-

nosen, deren Kriterien erfüllt sind (Komorbidität), sodass die Komplexität des Störungsgeschehens auch im Verlauf besser abgebildet ist. Andererseits wird durch die multiaxialen Ergänzungen die Diagnose weiter ausdifferenziert.

2.5.3 Weitere Besonderheiten des DSM-IV-Systems

Nach diesem Überblick über die diagnostische Klassifikation nach DSM-IV soll abschließend auf einige technische und inhaltliche Gesichtspunkte eingegangen werden. Eine häufige Frage ist die nach einer effizienten Lernstrategie der Klassifikation mit ihren Prinzipien und Definitionsinhalten. Die zweite betrifft die spezifischen inhaltlichen Besonderheiten, die sich im DSM-IV aus der Operationalisierung der Diagnosen ergeben.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Ein junger Mann, der Angst hat, das Haus zu verlassen – Von den Beschwerden des Patienten zur Ableitung multiaxialer Diagnosen

Derzeitige Beschwerden und Situation

Herr A. ist ein 28-jähriger kaufmännischer Angestellter ohne Anstellung, der unter Panikattacken und »Sorgen um seine Gesundheit« leidet. Er kann nicht mehr alleine sein und das Haus nur noch in Begleitung verlassen, da er befürchtet, dass wieder Attacken auftreten und er dann hilflos zusammenbricht. Der Patient leidet unter diesen Attacken seit seiner frühen Jugend, seinen ersten unerwarteten Panikanfall berichtet er im Alter von 15 Jahren gehabt zu haben. Anfangs kamen die Attacken nur selten etwa einmal im Monat vor, aber über die Jahre wurden sie schwerer, häufiger und traten in allen möglichen Situationen außer Haus auf. Nur zu Hause und, wenn andere Personen bei ihm seien, träten keine Attacken auf. Vor drei Jahren verlor er wegen seiner häufigen Fehlzeiten seinen Arbeitsplatz und vor drei Monaten habe ihn seine Freundin verlassen; sie habe das alles und seine »Passivität« nicht mehr ertragen. Seither sei er verzweifelt und seine Beschwerden hätten sich dramatisch verschlechtert. Herr A. hat Angst davor, verrückt zu werden und so etwas wie eine Schizophrenie zu bekommen. Momentan verbringt der Patient die meiste Zeit zu Hause bei seinen Eltern, wo er sich wie ein »Behinderter« zurückgezogen habe und entsprechend behandelt wird.

Vorgeschichte

Der Patient ist einziges Kind seiner Eltern, die zum Zeitpunkt seiner Geburt schon Ende 30 waren, da sie dachten, keine Kinder bekommen zu können. Aus seiner Kindheit berichtet Herr A. Trennungsängste, er konnte noch nicht einmal ei-

nem Babysitter anvertraut werden. Er sei extrem schüchtern gewesen, fehlte oft in der Schule und »kränkelte« eigentlich immer. Nur bei seinen Eltern und anderen ihnen bekannten Erwachsenen habe er sich wohl gefühlt, mit Gleichaltrigen habe er kaum Kontakt gehabt. Herr A. hatte eine Abneigung gegen die Schule in der 1. und 4. Klasse, weigerte sich, mit ins Schullandheim zu gehen. Die Fachschule und eine berufliche Ausbildung absolvierte er am Wohnort, um weiterhin zu Hause wohnen zu können. Anschließend arbeitete er im Familienbetrieb mit. Er interessierte sich für Mädchen, war aber zu schüchtern, um von sich aus eine Beziehung aufzunehmen. Seine spätere, bislang einzige Freundin sei von seiner Mutter vor 5 Jahren mit ihm verknüpelt worden.

Verlauf

Die Beschwerden von Herrn A. nahmen vor allem nach Ende der Schulzeit zu. Besser sei es eigentlich nur gewesen, als er vor 4 Jahren – »auf Druck der Freundin« – zusammen mit ihr eine Überseereise machte. Danach sei es ihm viel besser gegangen und er habe sich getraut, sogar aus der Firma seines Vaters auszuseiden und bei seiner Freundin einzuziehen. In der gleichen Firma wie seine Freundin trat er einen neuen Arbeitsplatz an. Dies endete aber nach wenigen Monaten mit dem Ende der Probezeit. Er habe immer mehr Angst vor einem Misserfolg gehabt und wieder »ganz schlimme« Panikattacken bekommen. Die Nichtverlängerung seines Arbeitsvertrags habe er als sehr demütigend erlebt. In der Folge sei er immer verzweifelter geworden, grübelte darüber nach, etwas falsch gemacht zu haben, und »pilgerte eigentlich nur noch« von Arzt zu Arzt, um einen Ausweg aus den Panikattacken zu finden. Die Beziehung zur Freundin wurde immer schlechter, sodass er schließlich in den »Schoß der Familie« zurückkehrte, da seine Freundin ihn nicht verstände. Der Patient fühlt sich besonders zu seiner zunehmend kränkelnden Mutter hinge-



zogen und hat Angst, dass sie bald stirbt. Auch belastet ihn der Gedanke sehr, dass sie sich ohne ihn einsam fühlt, so wie er sich ohne sie. Die Mutter von Herrn A. hängt ebenso an ihm. Sie kann sein Leiden nicht ertragen und ist bereit, ihre Ehe und ihre sozialen Kontakte für ein Leben mit ihm zu opfern. Herr A. ist aber gleichzeitig auch wütend auf seine Eltern und macht ihnen Vorwürfe wegen der Schwierigkeiten, die er hat, weil sie ihn nicht geliebt haben oder weil sie ihn zu sehr liebten, weil sie sich nicht um ihn gekümmert haben und weil sie ihn abhängig von sich gemacht haben. Besonders verachte er den Vater, der seine Mutter nicht liebevoll behandle.

Herr A. fühlt sich unzulänglich und unterlegen. Er befürchtet, dass ihn andere kritisieren und reagiert empfindlich auf Zurückweisung. Er zeigt sich anderen gegenüber äußerst kritisch und fühlt sich ständig von anderen im Stich gelassen. Früher hatte er enge Freunde, doch wäre es ihm jetzt viel zu peinlich, sie anzurufen.

Herr A. berichtet über Behandlungen beim Hausarzt mit Beruhigungsmitteln, die er seit seinem 17. Lebensjahr täglich einnimmt (»Das ist das Einzige, was mir etwas hilft!«); aber er schafft es nicht, sie in der vorgeschriebenen Dosierung einzunehmen. Er sei auch mehrere Male bei Internisten gewesen, die aber nur festgestellt hätten, er sei ganz gesund. Im Alter von 21 Jahren sei er auch zum Psychiater geschickt worden, der ihn mit Antidepressiva behandelt habe. Wegen Nebenwirkungen habe er diese aber nach 6 Wochen abgesetzt. Zuletzt sei er mit der Diagnose Angstneurose an eine Psychotherapeutin überwiesen worden, bei der er 12 Behandlungssitzungen hatte. Aber die hätte immer nur Fragen gestellt und über seine Beziehung zu seiner Mutter reden wollen. Da ihn das immer mehr »runterzog«, habe er dies abgebrochen. Im Gespräch ist Herr A. fordernd (»Man muss mir doch helfen können!«), zugleich aber enttäuscht und desillusioniert (»Therapie führt ja doch zu nichts!«).

DSM-IV-Diagnose (ICD-10)

- Achse I: Panikstörung mit Agoraphobie (F40.01)
Sedativa-, Hypnotika oder Anxiolytikamissbrauch (F13.1)
Störung mit Trennungsangst (in der Vorgeschichte) (F93.0)
- Achse II: Verdacht auf vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (F60.6)
Verdacht auf dependente Persönlichkeitsstörung (F60.7)
- Achse III: Keine
- Achse IV: Verlust der Freundin und des Arbeitsplatz, Arbeitslosigkeit
- Achse V: GAF=50 (derzeit); 60 (höchster Wert im vergangenen Jahr)

Kriterien für Agoraphobie

Beachte: Agoraphobie ist keine kodierbare Störung. Kodiert wird die spezifische Störung, bei der Agoraphobie auftritt (z. B. F40.01: Panikstörung mit Agoraphobie oder F40.00: Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte).

- A. Angst, an Orten zu sein, von denen eine Flucht schwierig (oder peinlich) sein könnte oder wo im Falle einer unerwarteten oder durch die Situation begünstigten Panikattacke oder panikartiger Symptome Hilfe nicht erreichbar sein könnte. Agoraphobische Ängste beziehen sich typischerweise auf charakteristische Muster von Situationen: z. B. alleine außer Haus zu sein, in einer Menschenmenge zu sein, in einer Schlange zu stehen, auf einer Brücke zu sein, Reisen im Bus, Zug oder Auto.
- B. Die Situationen werden vermieden (z. B. das Reisen wird eingeschränkt) oder sie werden nur mit deutlichem Unbehagen oder mit Angst vor dem Auftreten einer Panikattacke oder panikähnlicher Symptome durchgestanden bzw. können nur in Begleitung aufgesucht werden.
- C. Die Angst oder das phobische Vermeidungsverhalten werden nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt, wie soziale Phobie (z. B. die Vermeidung ist aus Angst vor Peinlichkeiten auf soziale Situationen beschränkt), spezifische Phobie (z. B. die Vermeidung ist beschränkt auf einzelne Situationen, wie z. B. Fahrstuhl), Zwangsstörung (z. B. Vermeidung von Schmutz aus zwanghafter Angst vor Kontamination), posttraumatische Belastungsstörung (z. B. Vermeidung von Reizen, die mit einer schweren, belastenden Situation assoziiert sind) oder Störung mit Trennungsangst (z. B. es wird vermieden, das Zuhause oder die Angehörigen zu verlassen).

Diagnostische Kriterien für 300.21 (F40.01) Panikstörung mit Agoraphobie

- A. Sowohl 1. als auch 2.:
 1. Wiederkehrende unerwartete Panikattacken.
 2. Auf mindestens eine der Attacken folgte mindestens ein Monat mit mindestens einem der nachfolgend genannten Symptome: anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikattacken, Sorgen über die Bedeutung der Attacke oder ihre Konsequenzen (z. B. die Kontrolle zu verlieren, einen Herzinfarkt zu erleiden, verrückt zu werden), deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken.
- B. Es liegt eine Agoraphobie vor.
- C. Die Panikattacken gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hyperthyreose) zurück.





- D. Die Panikattacken werden nicht durch eine andere psychische Störung besser erklärt, wie z. B. soziale Phobie (Panikattacken nur bei Konfrontation mit gefürchteten sozialen Situationen), spezifische Phobie (Panikattacken nur bei Konfrontation mit spezifischer phobischer Situation), Zwangsstörung (Panikattacken nur bei Konfrontation mit Schmutz bei zwanghafter Angst vor Kontamination), post-traumatische Belastungsstörung (Panikattacken nur als Reaktion auf Reize, die mit einer schweren, belastenden Situation assoziiert sind) oder Störung mit Trennungsangst (Panikattacken als Reaktion auf die Abwesenheit von zu Hause oder von engen Angehörigen).
(Entnommen aus: Zaudig, Wittchen & Saß, 2000, S. 235–237)

Diskussion der Diagnose und Differenzialdiagnose der Panikstörung mit Agoraphobie

Im Vordergrund der Beschwerden von Herrn A. stehen eindeutig Panikattacken und Agoraphobie. Zum Untersuchungszeitpunkt war er nicht in der Lage, alleine zu sein, konnte das Haus nicht ohne Begleitung verlassen und verbrachte die meiste Zeit zu Hause bei den Eltern, wo er wie ein Invalide behandelt wurde. Herr A. arbeitete nicht und kam auch keinen anderen Aufgaben nach. Seine Beeinträchtigung war eindeutig schwer genug, um die Diagnose einer Panikstörung mit Agoraphobie zu rechtfertigen.

Die Anamnese von Herrn A. weist ein für Patienten mit Panikstörung mit Agoraphobie häufiges Muster auf. Diese Patienten bieten in der Kindheit oft Anzeichen für eine Störung mit Trennungsangst und für **vermeidende und dependente Persönlichkeitszüge**. Besonders häufig entwickeln diese Menschen nach Auftreten der ersten Panikattacken ein Vermeidungsverhalten. Andere wiederum entwickeln dependentes und Vermeidungsverhalten erst als Folge der Panikstörung. In diesen Fällen würde das Vermeidungs- und dependente Verhalten nicht als Hinweis auf eine **Persönlichkeitsstörung** gewertet werden, da weder ein früher Beginn noch ein von der Achse-I-Störung unabhängiger Verlauf vorliegt. Insbesondere wenn die Panikstörung erst im Alter von ungefähr 20 Jahren oder im frühen Erwachsenenalter auftritt und einen chronischen Verlauf zeigt, ist nicht mehr zu unterscheiden, welches Verhalten Ausdruck der Persönlichkeitsstörung ist und welches eine Folge der Panikattacken. Wegen dieser Schwierigkeit sollte die Diagnose nur als weiter im Therapieverlauf zu klärende Verdachtsdiagnose vermerkt werden.

Schwierig kann auch die diagnostische Unterscheidung von Panikstörung mit Agoraphobie und spezifischer

oder sozialer Phobie sein. Herr A. kann nicht alleine sein und ohne Begleitung das Haus verlassen, weil er eine Panikattacke befürchtet und keiner ihm dann helfen kann. Die Angst vor einer Panikattacke hat diese Veränderung in seinem Verhalten bedingt. Obwohl eine Person mit einer **sozialen Phobie** die Öffentlichkeit auch meidet, ist der Grund dafür nicht in erster Linie die Angst vor einer Panikattacke, sondern eher, weil sie befürchtet, sich in einer Weise zu verhalten, die beschämend oder demütigend für sie wäre. Jedoch kann jemand mit einer sozialen Phobie eine Panikattacke bekommen, wenn er gezwungen wird, sich in eine angstausslösende soziale Situation zu begeben. In ähnlicher Weise vermeidet es jemand mit einer **spezifischen Phobie**, die sich auf Autos bezieht, mit einem Auto oder Taxi zu fahren, weil er bestimmte gefürchtete Objekte oder Situationen vermeidet. Auch dieser Mensch kann eine Panikattacke bekommen, wenn er gezwungen wird, Auto zu fahren, allerdings wird die Attacke dann eher durch die spezifische Situation selbst als durch die Angst vor einer Panikattacke ausgelöst. Im Gegensatz dazu hat Herr A. Panikattacken, die nicht direkt mit spezifischen Auslösern zusammenhängen. Seine Angst vor einer Panikattacke bedingt, dass er viele Situationen vermeidet, in denen er sich unsicher fühlen könnte oder die möglicherweise beschämend sein könnten.

Eine weitere differenzialdiagnostische Überlegung ist, dass Panikattacken, die typisch sind für die spezifische und soziale Phobie mit höherer Wahrscheinlichkeit direkt bei der Konfrontation mit dem phobischen Reiz auftreten (z. B. wenn jemand mit Höhenangst auf einen Turm steigen muss, oder jemand mit einer Schlangenphobie auf eine Schlange trifft), während Panikattacken, die Panikstörung mit und ohne Agoraphobie kennzeichnen, nicht unbedingt bei der Konfrontation mit einer Stresssituation, sondern erst nach einer gewissen Zeit auftreten (z. B. eine Panikattacke, die erst auftritt, nachdem ein Patient mit einer Panikstörung ohne irgendeine Angst 20 Minuten lang U-Bahn gefahren ist).

Auf die Diagnose eines Sedativamissbrauchs, die bei diesem Patienten ebenfalls vorliegt, wird hier aus Platzgründen nicht weiter eingegangen.

Therapieaspekte bei Panikstörung mit Agoraphobie

Der Behandlungsschwerpunkt für die meisten Patienten mit dieser Störung ist die Vermittlung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Strategien zum Umgang mit den Panikattacken, Konfrontation mit den bisher vermiedenen Situationen sowie ggf. ergänzend medikamentöse Behandlungen mit Antidepressiva. Verschiedene **kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze**, die auf eine Konfrontation mit angstauslösenden Situationen abzielen, sind besonders hilfreich. Diese Behandlungsform beinhaltet eine motivationale Vorbereitung des Patienten, freiwillig angst- und panikauslösende Situationen aufzusuchen.

Lernstrategie

2

Wie kann man das lernen? – Zum Umgang mit der DSM-IV-Diagnostik

- **Lesen des DSM-IV-Manuals:** Einführung und Text zu häufigen Diagnosen
- **Durcharbeiten** von Flussdiagrammen zur Differenzialdiagnostik
- **Lernen** der wichtigsten DSM-IV-Diagnosekriterien
- **Überprüfen** mittels Fällen und Fallgeschichten (DSM-IV-Fallbuch)
- **Einsatz von diagnostischen Instrumenten** (CIDI, DIPS u. a.), um die Fragen zur Beurteilung der diagnostischen Kriterien kennenzulernen

Die Lektüre des DSM-IV-Manuals wird als unerlässlich erachtet. Dabei geht es nicht nur um den Überblick und das Verständnis der Prinzipien. Die diagnostischen Kriterien der wichtigsten Störungsgruppen sollten auswendig gelernt werden. Es ist von Klinischen Psychologen zu erwarten, dass sie die Kriterien von den häufigsten Störungsformen detailgenau kennen. Dies betrifft insbesondere die Angst- und depressiven Störungen, aber auch die Kriterien und Prinzipien in der Diagnostik von Substanzstörungen und der somatoformen Störung.

Die Kenntnis der Kriterien und ihrer logischen Struktur kann durch die im Manual befindlichen diagnostischen Flussdiagramme (Entscheidungsbäume) erleichtert werden. Entscheidungsbäume zur Differenzialdiagnose werden für die Hauptformen psychischer Störungen angeboten und helfen, die Organisationsform und hierarchische Struktur der DSM-IV-Klassifikation besser zu verstehen (■ Abb. 2.6). Jeder Entscheidungsbaum beginnt mit einer Kombination von klinischen Merkmalen. Wenn eines dieser Merkmale ein ausgeprägter Bestandteil des jeweiligen klinischen Bildes ist, kann der Untersucher anhand der vorgegebenen

Reihenfolge von Fragen verschiedene Störungen aus- und einschließen. Dabei ist zu beachten, dass nur der Entscheidungsbaum für die psychotischen Störungen sich gegenseitig ausschließende Störungen enthält. So kann beispielsweise die Diagnose Schizophrenie nicht zusammen mit der Diagnose schizophreniforme Störung vergeben werden. Bei Verständnisproblemen und Unkenntnis der diagnostischen Terminologie hilft das DSM-IV-Glossar im Anhang des DSM-IV.

Die Kenntnis der Kriterien ist nicht ausreichend, um das System auch anzuwenden. Um zu lernen, wie diagnostische Kriterien in Fragen und Beurteilung übersetzt werden können, hilft der Einsatz von diagnostischen Interviews. Diese werden in ► Kap. 16 dargestellt.

Inhaltliche Besonderheiten

Die Prinzipien des DSM-IV sind mit einer Reihe von inhaltlichen Besonderheiten verbunden, die zum Teil im Widerspruch zu der traditionellen psychiatrischen Diagnosepraxis stehen. Einige der wichtigsten Merkmale sollen hier hervorgehoben werden:

Längsschnittliche Perspektive. Das DSM-IV betont wie seine Vorgänger in der diagnostischen Klassifikation eine längsschnittliche Perspektive, die zur Ableitung einer Diagnose in der Regel die Berücksichtigung der gesamten Lebensspanne erfordert. Derartige lebenszeitbezogene Kriterien spielen nicht nur bei episodischen Erkrankungen wie den affektiven Störungen, sondern auch bei Angststörungen eine große Rolle. Zum Beispiel kann man die Diagnose einer Major Depression erst dann stellen, wenn man für den

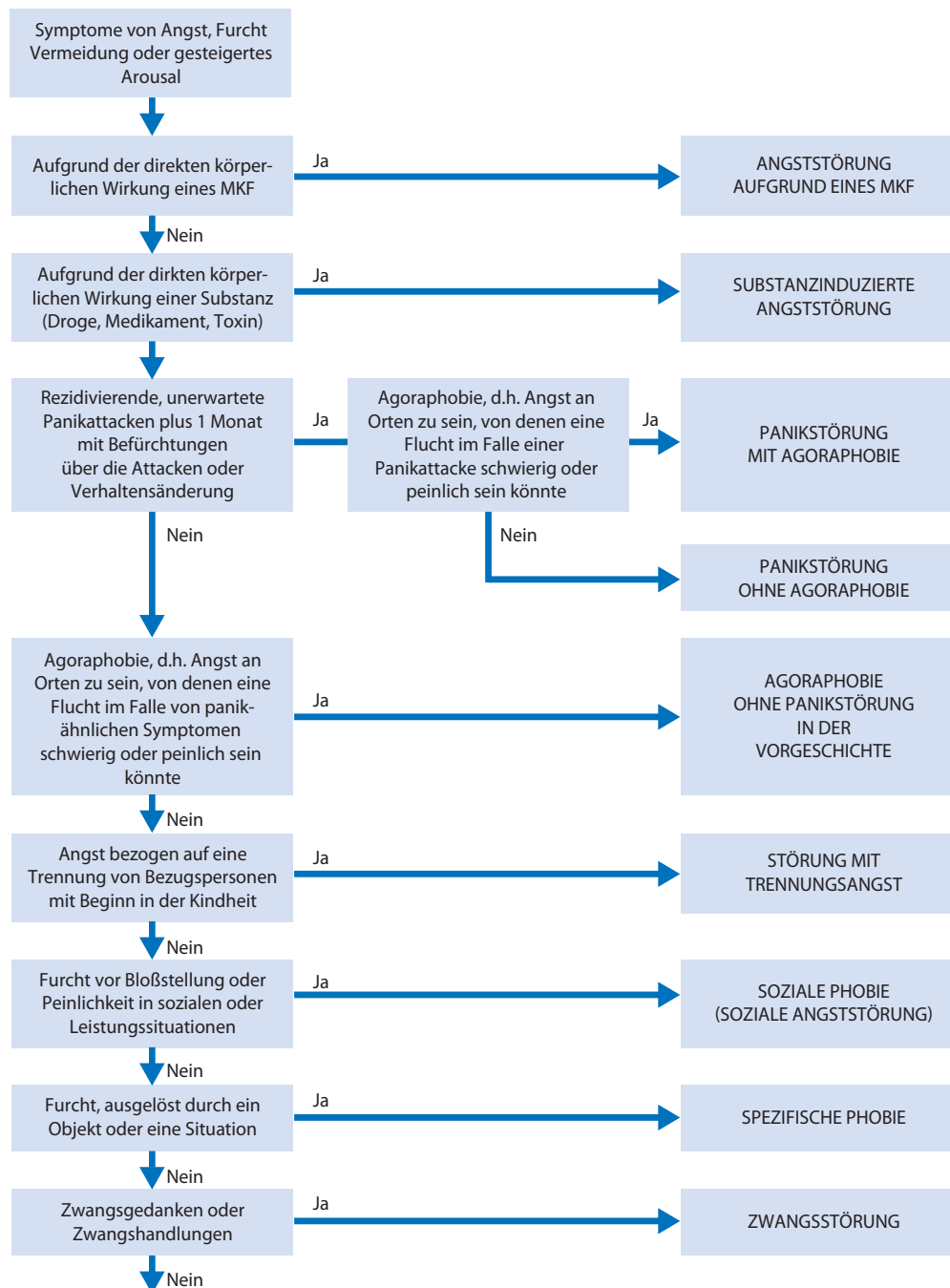
Gut zu wissen**Zur Bedeutung der klassifikatorischen Diagnostik**

Klassifikatorische Diagnostik ersetzt nicht Strukturdiagnostik (Persönlichkeit), Prozessdiagnostik (Verlauf) und verfahrensspezifische funktionale Diagnostik. Allerdings gibt es für viele Diagnosen eine direkte Beziehung zwischen Diagnose und differenzieller Therapieindikation (Panikstörung, Agoraphobie, soziale Phobie).

Die DSM-Diagnosen sind das Bindeglied zur wissenschaftlichen Literatur (Kommunikation). Formalisierte (Instrumenten-)Diagnostik ist wegen des Umfangs moderner Klassifikationssysteme angeraten.



■ **Abb. 2.6.** Differenzialdiagnose der Angststörungen (DSM-IV-TR)



Lebensverlauf der betroffenen Person das Vorliegen einer manischen oder hypomanischen Episode ausgeschlossen hat. Oder: Die Diagnose Panikstörung wird immer dann vergeben, wenn zumindest zu Beginn des Störungsverlaufs wiederholte Panikattacken aufgetreten sind.

Komorbidität. Im Unterschied zur psychiatrischen Routinediagnostik, bei der zumeist nur aktuell im Vordergrund stehende Diagnosen kodiert werden, sollen in DSM-IV alle

im Lebensverlauf relevanten Störungen kodiert werden. Diese Mehrfachdiagnosen werden auch unter dem Begriff Komorbidität geführt.

Die deskriptive Struktur von DSM-IV fördert solche Komorbidität außerordentlich und es ist nicht selten, dass ein Patient fünf oder sechs Diagnosen zugeschrieben erhält. Komorbidität ist ein Charakteristikum psychischer Störungen und hat wichtige Implikationen für die Aufklärung der Ätiologie und Pathogenese sowie die Therapieplanung.

Auflösung des Neurosenkonzepts. Vor dem Hintergrund erheblicher Probleme bei einer reliablen Diagnostik dieser Störungsgruppe, Stigmatisierungseffekten sowie der empirisch unzureichend nachgewiesenen ätiologischen Implikationen wurde das Neurosenkonzept als Einteilungsgrund verlassen. Vormalis etablierte Diagnosen wie die Angstneurose (jetzt Panikstörung oder generalisierte Angststörung) oder die depressive Neurose werden jetzt als spezifisch (Major Depression oder Dysthymie) benannt.

Sucht. Ähnliche konzeptuelle Differenzierungen wurden für die Störungen von psychotropen Substanzen eingeführt. Hier gibt es nun für jede einzelne Substanzklasse nicht nur spezifische Abhängigkeits- und Missbrauchskriterien, sondern auch einzelne Diagnosen für klinisch bedeutsame Syndrome.

Diese Änderungen beschränken erheblich die Kompatibilität älterer diagnostischer mit den neuen Konzeptionen und sind insbesondere bei der Lektüre der älteren Literatur zu beachten.

2.6 Psychische Störungen im Jahre 2011?

Trotz der fraglos erheblichen Verbesserungen im Zusammenhang mit einer verlässlicheren diagnostischen Klassifikation psychischer Störungen bleibt die Situation nach wie vor unbefriedigend. Von dem Ziel einer erklärenden, statt einer beschreibenden Klassifikation mit unmittelbarer

empirisch begründeter Handlungsrelevanz sind wir bei den meisten Störungen noch weit entfernt.

Angesichts der beschleunigten Entwicklung in den Neurowissenschaften, der Entwicklung diagnostischer Verfahren, dem Fortschritt in der Entwicklung von neuen Interventionsverfahren und den zunehmend differenzierten Erkenntnissen zur Gemeinsamkeiten und Unterschieden der Vulnerabilitäts-Stress-Faktoren bei psychischen Störungen ist zu erwarten, dass die Frage der diagnostischen Klassifikation in den nächsten Jahrzehnten neu auf dem Prüfstand stehen wird. Diagnostische Klassifikationssysteme sind instabil. Einteilungsgründe, Einteilungskategorien und Kriterien werden sich unter dem Einfluss neuer Forschungsergebnisse verändern müssen, damit das Klassifikationssystem für Menschen mit psychischen Störungen immer ein Optimum an Nützlichkeit entfaltet.

Für zukünftige Revisionen der ICD-10 und des DSM-IV (erwartet für 2011) zeichnet sich ab, dass möglicherweise bereits für einzelne Bereiche hinreichende Evidenz vorliegt, um die stark segmentierte Aufsplittung von diagnostischen Gruppen zugunsten neuer Einteilungsgründe und Prinzipien zusammenzufassen. In der Diskussion steht hier insbesondere die Frage, ob es unter den Angststörungen nicht einen großen gemeinsamen Nenner gibt, der in Verbindung mit unseren Therapieverfahren nahe legt, diese Gruppe von Störungen als »fear circuit disorders« zu konzipieren. Es ist sicher zu früh, zum jetzigen Zeitpunkt die Entwicklungsdynamik auf diesem Gebiet zu beurteilen. Sicher ist nur, im Jahre 2011 werden wir mit einem veränderten Klassifikationssystem konfrontiert werden.

? Fragen

1. Was verstehen wir unter einer operationalisierten Diagnostik? Erläutern Sie dies an einem Beispiel!
2. Auf welchen Grunddimensionen und nach welchen Merkmalen lassen sich psychische Störungen definieren?
3. Welche Arten von Diagnostik unterscheiden wir in der Klinischen Psychologie?
4. Was verstehen wir unter Differenzialdiagnostik?
5. Welche Achsen differenziert das DSM-IV im Rahmen der umfassenden Klassifikation?
6. Welches sind die allgemeinen und spezifischen Kriterien einer DSM-IV Persönlichkeitsstörung?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 2.5
- Abschn. 2.3
- Abschn. 2.2
- Abschn. 2.2
- Abschn. 2.5
- Abschn. 2.5.1.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Für ein ausreichend differenziertes Verständnis der Klassifikation und Diagnostik psychischer Störungen ist das Durcharbeiten des DSM-IV-Manuals (Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 2003) unerlässlich; dabei sollte man differenziert sowohl die Einleitung wie auch die Entscheidungsbäume durcharbeiten. Bei den einzelnen Störungen sind fundiert folgende Diagnosen zu bearbeiten: die Substanzstörungen, die psychotischen Störungen, die affektiven und Angststörungen.

Hilfreich ist es für die Vertiefung auch, das DSM-IV- und ICD-10-Fallbuch zu bearbeiten (Zaudig, Wittchen & Saß, 2000).

- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington D.C.: American Psychiatric Association.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.
- Baumann, U. & Perez, M. (Hrsg.). (1998). *Lehrbuch klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. vollständig überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Blashfield, R.K. (1984). *The classification of psychopathology. Neo-Kraepelinian and quantitative approaches*. New York: Plenum.
- Blashfield, R.K. & Livesley, W.J. (1991). A metaphorical analysis of psychiatric classification as a psychological test. *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 262–270.
- Blöschl, L. (1998). Depressive Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In U. Baumann & M. Perez (Hrsg.), *Lehrbuch klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. vollständig überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Bopp, J. (1980). *Antipsychiatrie. Theorien, Therapien, Politik*. Frankfurt am Main: Syndikat.
- Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. (2005). *ICD-10 GM Version 2005. Systematisches Verzeichnis: Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme (10. Revision – German Modification)*. Niebüll: Videel.
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, E. (1994). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10 Forschungskriterien*. Bern: Huber.
- Fromm, E. (1964). *The heart of man: It's genius for good and evil*. New York: Harper & Row.
- Helmchen, H. (1975). Der Einfluß der statistischen Erfassung psychopathologischer Daten auf nosologische Konzepte in der Psychiatrie. In K. Heinrich (Hrsg.), *Zur Kritik der psychiatrischen Nosologie*. Stuttgart: Schattauer.
- Helzer, J.E., Kendell, R.E. & Brockington, I.F. (1983). Contribution of the six-month criterion to the predictive validity of the DSM-III definition of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1277–1280.
- Hoffmann, L. (1982). *Grundlagen der Familientherapie. Konzepte für die Entwicklung von Systemen*. Hamburg: Isko Press.
- Jäger, R.S. (1982). Diagnostische Urteilsbildung. In K.J. Groffmann & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie II Psychologische Diagnostik, Band 1 Grundlagen psychologischer Diagnostik* (S. 295–375). Göttingen: Hogrefe.
- Jaspers, K. (1973). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer.
- Kendell, R.E. (1989). Clinical validity. *Psychological Medicine*, 19, 45–55.
- Kendell, R.E. (1978). *Die Diagnose in der Psychiatrie*. Stuttgart: Enke.
- Keupp, H. (1976). *Abweichung und Alltagsroutine. Die Labeling-Perspektive in Theorie und Praxis*. Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Kiesler, D.J. (1982). Interpersonal theory for personality and psychotherapy. In J.C. Anchin & D.J. Kiesler (Eds.) *Handbook of Interpersonal Psychotherapy* (pp. 2–24). New York: Pergamon.
- Krueger R.F. (1999). The Structure of Common Mental Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 56, 921–926.
- Lienert, G.A. (1989). *Testaufbau und Testanalyse*. (4. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Michel, L. & Conrad, W. (1982). *Theoretische Grundlagen psychologischer Tests*. In K.J. Groffmann, & L. Michel (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie II Psychologische Diagnostik, Band 1 Grundlagen psychologischer Diagnostik* (S. 1–129). Göttingen: Hogrefe.
- Pawlik, K. (1982). *Diagnose der Diagnostik: Beiträge zur Diskussion der psychologischen Diagnostik in der Verhaltensmodifikation*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe.
- Scheff, T. (1973). *Das Etikett »Geisteskrankheit«. Soziale Interaktion und psychische Störung*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Schmidt, H.O. & Fonda, C.P. (1956). The reliability of psychiatric diagnosis: A new look. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 52, 262–275.
- Schulte, D. (1998). Psychische Gesundheit, Psychische Krankheit, Psychische Störung. In: U. Baumann & M. Perez (Hrsg.), *Lehrbuch klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. vollständig überarbeitete Aufl.). Bern: Huber.
- Schulte, D. (1976). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Schulte, D. & Wittchen, H.-U. (1988). Wert und Nutzen klassifikatorischer Diagnostik für Psychotherapie. *Diagnostica*, 34 (1), 85–98.
- Schwartz, S. & Griffin, T. (1986). *Medical thinking: The psychology of medical judgment and decision making*. Berlin: Springer.
- Stemberger, G. (2002). (Hrsg.). *Psychische Störungen im Ich-Welt-Verhältnis: Gestalttheorie und psychotherapeutische Krankheitslehre*. Wien: Verlag Wolfgang Krammer.
- Szasz, T. (1976). *Psychiatrie – Die verschleierte Macht*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Szasz, T. (1960). The myth of mental illness. *American Psychologist*, 15, 113–118.
- Wittchen, H.-U. (2002). Vorwort. In M. Schulte-Markwort, K. Marutt & P. Riedesser (Hrsg.), *Cross-walk ICD-10 – DSM-IV. Klassifikation psychischer Störungen: eine Synopsis* (S. 6). Bern: Huber.
- Wittchen, H.-U. (1993). Diagnostik psychischer Störungen: Von der Optimierung der Reliabilität zur Optimierung der Validität. In M. Berger, H.-J. Möller & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Psychiatrie als empirische Wissenschaft* (pp. 17–39). München: Zuckschwerdt.
- Wittchen, H.-U. (1994). Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): A critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28 (1), 57–84.
- Wittchen, H.-U. & Lachner, G. (1996). Klassifikation. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich D Praxisgebiete, Serie 2 Klinische Psychologie* (Vol. 1, pp. 3–67). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U., Höfler, M. & Merikangas, K.R. (1999). Toward the identification of core psychopathological processes? *Archives of General Psychiatry*, 56 (10), 929–931.
- Wittchen, H.-U., Mühlig, S. & Beesdo, K. (2003). Mental disorders in primary care. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5 (2), 115–128.
- Wittchen, H.-U., Lachner, G., Wunderlich, U. & Pfister, H. (1998). Test-retest reliability of the computerized DSM-IV version of the Munich-Composite International Diagnostic Interview (M-CIDI). *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33 (11), 568–578.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M., Spengler, P., Mombour, W., Hiller, W., Essau, C.A., Rummler, R., Spitzer, R.L. & Williams, J.B. (1991). Wie zuverlässig ist operationalisierte Diagnostik? – Die Test-Retest Reliabilität des Strukturierten Interviews für DSM-III-R. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20 (2), 136–153.

- Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (1989a). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III-R. Deutsche Bearbeitung und Einführung*. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U. & Schulte D. (1988). Diagnostische Kriterien und operationalisierte Diagnosen. Grundlagen der Klassifikation psychischer Störungen. *Diagnostica*, 34, 3–27.
- World Health Organization (WHO). (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (WHO). (2001). *International Classification of Functioning, Disability and Health*. Geneva: World Health Organization.
- World Health Organization (WHO). (2005). *International statistical Classification of Diseases and Related Health Problems* (10th ed.). Geneva: World Health Organization.
- Zaudig, M., Wittchen, H.-U. & Saß, H. (2000). *DSM-IV und ICD-10 Fallbuch*. Göttingen: Hogrefe.
- Zerssen, D.v. (1976). *Die Beschwerdeliste. Manual*. Weinheim: Beltz.
- Zerssen, D.v. (1973). Methoden der Konstitutions- und Typenforschung. In M. Thiel (Hrsg.), *Enzyklopädie der geisteswissenschaftlichen Arbeitsmethode: Methoden der Anthropologie, Anthropologie, Völkerkunde und Religionswissenschaft* (S. 35–143). München: Oldenburg.

3 Epidemiologische Beiträge zur Klinischen Psychologie

H.-U. Wittchen, F. Jacobi

3.1 Warum ist die Epidemiologie relevant? – 54

3.2 Epidemiologische Grundlagen und Konzepte – 55

3.2.1 Definition und Aufgabenspektrum – 55

3.2.2 Epidemiologische Konzepte und Prinzipien – 56

3.2.3 Designs, Methoden und Auswertung – 60

3.3 Epidemiologische Befunde – 64

3.3.1 Historische Entwicklung und Qualitätskriterien – 64

3.3.2 Wie häufig sind psychische Störungen? Prävalenz- und Inzidenzmuster – 65

3.3.3 Behinderungen, Einschränkungen und Lebensqualität – 73

3.3.4 Versorgungsepidemiologische Beiträge – 75

3.3.5 Ätiologische und pathogenetische Beiträge – 78

3.3.6 Prävention, Public Health und gesundheitsökonomische Aspekte – 81

3.4 Ungelöste Forschungsfragen – 82

Literatur – 83



3.1 Warum ist die Epidemiologie relevant?

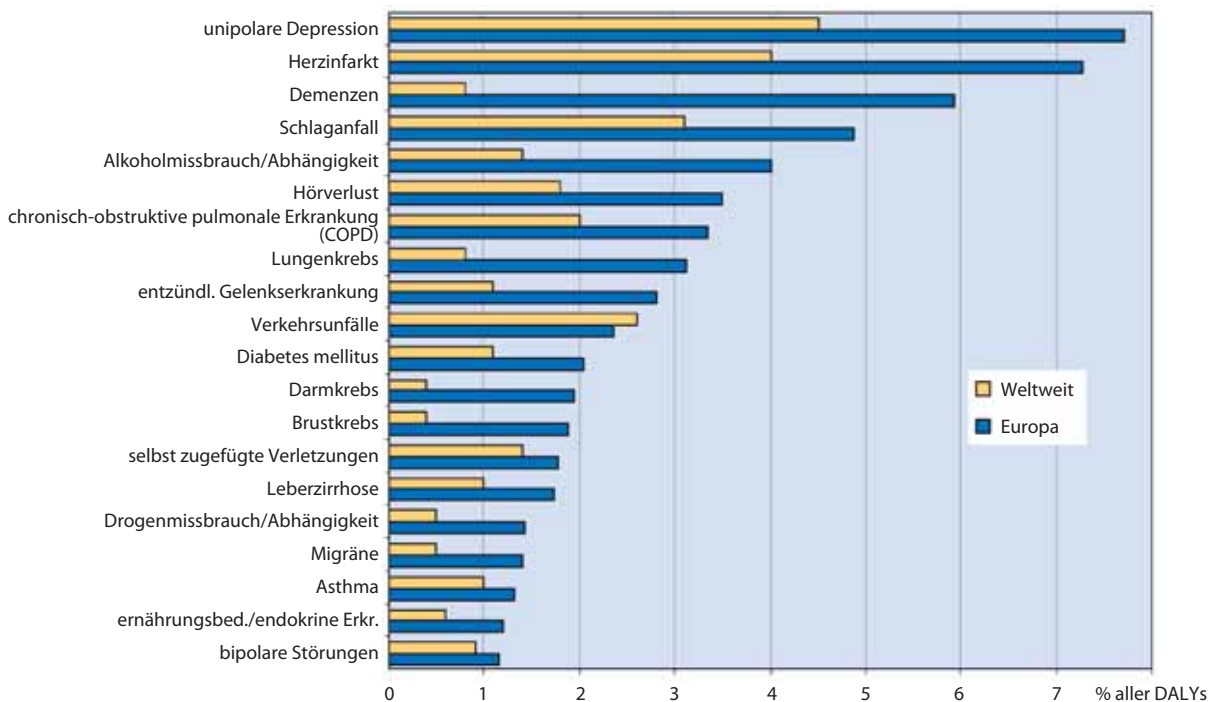
Wie häufig sind psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung, wie häufig sind schwergradige Störungen und wie häufig sind damit verbundene Komplikationen und Behinderungen? Wie viele Menschen mit psychischen Störungen werden überhaupt vom Versorgungssystem erkannt und diagnostiziert, und welche psychischen Störungen werden wie häufig in welchen Einrichtungen behandelt? Wie ist der gedeckte und ungedeckte Bedarf an Interventionen und Diensten? Welche Menschen sind am anfälligsten für psychische Störungen (und in welchen Lebensphasen)? Wie ist der natürliche Verlauf psychischer Störungen – wann beginnen sie und welche Verlaufstypen lassen sich finden? Was sind die Risikofaktoren für Beginn und Verlauf? Welche genetischen und nicht genetischen Faktoren sind in Interaktion mit welchen Umweltvariablen zu beachten?

Die Auflistung solcher Fragen ließe sich noch lange fortsetzen. Alle diese Fragen fallen in den Gegenstandsbe- reich der Klinischen Psychologie und Epidemiologie. Zur Beantwortung dieser Fragen liefert die Epidemiologie spezielle Ansätze und Methoden, die das klinisch-psychologische Handwerkszeug ergänzen.

Zugleich zeigt uns diese Themenübersicht, welche wichtige Stellung die Epidemiologie mit ihren Teilgebieten nicht nur für unser Fach, sondern auch für die Medizin, Gesundheitsökonomie und Gesundheitspolitik einnimmt. Diese allgemeinere Bedeutung lässt sich beispielhaft an-

hand des berühmten, aus epidemiologischer Daten abgelei- teten »Global Burden of Disease Project« der Weltgesund- heitsorganisation (WHO, 2002a) verdeutlichen. Dieses Projekt hat nicht nur die überaus große globale Bedeutung psychischer Störungen allgemein und depressiver Störun- gen im Besonderen herausgearbeitet, sondern auch ver- deutlicht, dass klinisch-psychologisch beeinflussbare psy- chische und Verhaltensfaktoren bei der Mehrzahl aller Ur- sachen für Behinderung und Tod eine wichtige Rolle spielen. Unter 110 beurteilten wichtigsten Ursachen für krankheitsbedingte Einschränkungen – gemessen in »ver- lorenen Lebensjahren« (»disability adjusted life years«; DALY) – nimmt in Europa die unipolare Major Depression den Spitzenplatz ein (■ Abb. 3.1). Weltweit betrachtet steht die Depression an Platz 4 hinter perinatalen Komplika- tionen, HIV- bzw. Aids- und Atemwegsinfektionen, die in unseren Breiten eine geringere Bedeutung haben. Neben fünf weiteren psychischen Störungen finden sich unter den 20 Störungen mit der größten Krankheitslast zumindest weitere sechs Erkrankungen, bei denen psychische Fakto- ren entscheidend beteiligt sein können bzw. für deren Rehabilitation sich klinisch-psychologische Interventio- nen bewährt haben [Herzinfarkt, Schlaganfall, chronisch obstruktive pulmonale Erkrankung (COPD), Migräne, Asthma, ernährungsbedingte Störungen].

Das Aufgabenspektrum der Epidemiologie ist breit und facettenreich. Die zentralen Aufgaben der Epidemio- logie für die Klinische Psychologie und Psychotherapie be- stehen:



■ **Abb. 3.1.** Die 20 Hauptursachen für verlorene Lebensjahre (DALYs) in europäischen Regionen mit niedriger Sterblichkeit im Vergleich mit den entsprechenden Werten weltweit (2001): Depression und andere

psychische Störungen und Faktoren stehen an der Spitze der 110 be- urteilten gesundheitsbedingten Belastungsfaktoren (World Health Re- port 2002)

3.2 · Epidemiologische Grundlagen und Konzepte

1. in der Feststellung der Häufigkeit psychischer Störungen,
2. Beiträgen zu ihrer besseren Definition (deskriptive Epidemiologie und Psychopathologie),
3. der Evaluation des Versorgungssystems sowie der Abschätzung des Versorgungsbedarfs (Versorgungsepidemiologie),
4. Beiträgen zur Erforschung der Ätiologie (Entstehungsbedingungen) und des Spontanverlaufs (Genese) psychischer Störungen (analytische und genetische Epidemiologie) und
5. der entsprechenden Ableitung von Konsequenzen für Prävention, Therapie, Gesundheitsförderung und Rehabilitation (Epidemiologie und Public Health).

3.2 Epidemiologische Grundlagen und Konzepte

3.2.1 Definition und Aufgabenspektrum

Die Epidemiologie beschäftigt sich mit der räumlichen und zeitlichen Verteilung sowie den Determinanten von Gesundheit und Krankheit, Morbidität (Krankheitshäufigkeit), Verletzungen, Beeinträchtigungen und Mortalität (Sterblichkeit) in definierten Populationen.

Definition

Deskriptive Epidemiologie

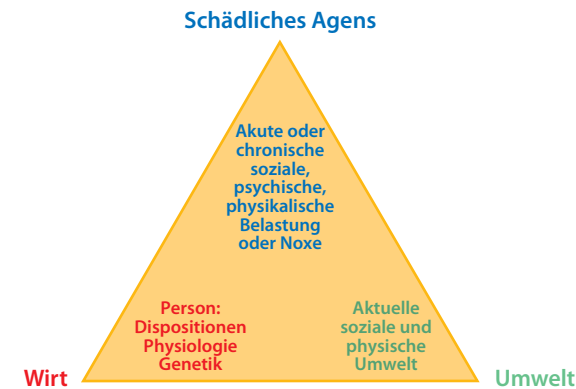
Die Epidemiologie beschäftigt sich mit der räumlichen und zeitlichen Verteilung von Erkrankungen oder anderer gesundheitsrelevanter Variablen in einer genau definierten Population sowie den Determinanten ihres Auftretens im Zusammenhang mit sozialen (z. B. demographischen), genetischen, Verhaltens- und Umweltfaktoren. Die Zielpopulation kann dabei unterschiedlich definiert sein: Bevölkerungsuntersuchungen (auch epidemiologische Feldstudien genannt) können sich z. B. auf repräsentative Stichproben der Allgemeinbevölkerung eines Landes, einer Region oder Stadt beziehen. Zielpopulationen können aber auch z. B. die Gesamtheit aller stationär psychiatrischer Patienten einer Einrichtung oder Region oder Landes in einem Bezugsjahr sein oder die Gesamtheit aller Patienten, die an einem Stichtag den Allgemeinarzt aufsuchen. Wenn derartige einrichtungsbezogene Daten nicht in Feldstudien, sondern über vorhandene Routinestatistiken der Einrichtungen oder stärker systematisierte Register (sog. Fallregister) erhoben werden, sprechen wir von **administrativer Epidemiologie**. Möglich sind auch Untersuchungen in ereignisbezogenen Populationen, z. B. wenn wir wissen wollen,

Das Handlungsmodell der Epidemiologie ist die sog. **epidemiologische Trias** (■ Abb. 3.2). Ursprünglich ausgehend von der Untersuchung von Infektionskrankheiten beschreibt die Trias die wechselseitige Interaktion von Wirt (betroffene Person mit ihren individuellen genetischen, biochemischen, physiologischen und psychologischen Dispositionen), schädlichen Agenzien oder Noxen (wie z. B. akute oder chronische Einflüsse der psychischen, physikalischen oder psychologischen Umgebung) und der Umwelt (aktuelle soziale oder physische Umgebung, in der ein Wirt vom schädlichen Agens getroffen wird). Dieses von dem Mediziner Robert Koch ursprünglich für Infektionskrankheiten entwickelte Modell lässt sich gut auch auf nicht infektiöse Störungen und Krankheiten übertragen (z. B. in der sog. Life-Event-Forschung). Allerdings werden bei psychischen Störungen wie auch bei chronischen Erkrankungen in der Regel Erweiterungen der Zusatzannahmen erforderlich. Ein Beispiel ist hier, dass in der Forschung zu psychischen Störungen häufig Art und Intensität der schädlichen Agenzien (z. B. kritische Lebensereignisse) getrennt von modifizierenden Variablen, z. B. protektive (»social support«) und Vulnerabilitätsfaktoren (familiäre Belastung mit psychischen Störungen) zu berücksichtigen sind.

wie häufig posttraumatische Belastungsstörungen bei Überlebenden eines Flugzeugabsturzes auftreten, wäre die Bezugspopulation die Gesamtheit aller Überlebenden bzw. eine repräsentative Zufallsstichprobe derselben. Derartige Studien werden zumeist als **Kohortenstudien** bezeichnet.

Analytische Epidemiologie

Sie geht auf dieser Grundlage über die Deskription in definierten Populationen hinaus und versucht, bevorzugt prospektiv-longitudinal, Hinweise für kausale Faktoren zu finden bzw. den Risikostatus von bestimmten Faktoren zu ermitteln und zu quantifizieren. Sie untersucht das Auftreten und den Spontanverlauf psychischer Störungen mit dem Ziel, Erkenntnisse über Ursachen, Risiko- und Auslösefaktoren genetischer (**genetische Epidemiologie**), biologischer, sozialer, psychologischer und umweltbezogener Art sowie ihrer Interaktion zu gewinnen, die einen messbaren Einfluss auf Symptome, Krankheitsepisoden und Krankheitsfolgen besitzen. Epidemiologische Studien, die derartige Fragestellungen an klinischen Kohorten verfolgen (z. B. definierten Krankheitsgruppen), werden auch häufig als **klinisch-epidemiologische Studien** bezeichnet.



■ **Abb. 3.2.** Die klassische epidemiologische Trias – Heute in biopsychosozialen Modellen eher als Diathese-Stress-Modell bezeichnet

3.2.2 Epidemiologische Konzepte und Prinzipien

Für das Verständnis des Gültigkeitsbereichs und die Interpretation epidemiologischer Befunde sind vier Aspekte entscheidend:

1. Epidemiologie ist immer auf spezifische Populationen und entsprechende Stichprobendesigns bezogen.
2. Epidemiologie beruht auf »Falldefinitionen«, die nicht deckungsgleich mit klinischen Diagnosen sein müssen.
3. Epidemiologie benutzt genau definierte epidemiologische Maße (z. B. Krankheitshäufigkeit bzw. Prävalenz), die nur den spezifizierten Gültigkeitsbereich haben (z. B. Lebenszeitprävalenz, Punktprävalenz).
4. Epidemiologie ergänzt klinische Befunde im Rahmen von biopsychosozialen Bedingungsmodellen (vgl. epidemiologische Trias).

Populationsbezogenheit

Die Populationsbezogenheit ist für jegliche Form epidemiologischer Studien und Forschungsansätze das entscheidende Charakteristikum, das sie von klinischen Studien in der Psychologie, Psychotherapie und Psychiatrie unterscheidet. Klinische Studien weisen in der Regel einen systematischen Selektionsbias auf. Dieser ergibt sich aus einer Reihe von Faktoren: In therapeutischen Einrichtungen für klinische Studien rekrutierte Patienten mit einer Diagnose X sind nur eine Teilgruppe aller in der Bevölkerung tatsächlich anzutreffenden »Fälle« – nämlich diejenigen, die möglicherweise wegen der Schwere der Symptome, dem Komplexitätsgrad und dem Stadium der Störung und vor dem Hintergrund versicherungsrechtlicher und sozialer Rahmenbedingungen Hilfe gesucht haben und tatsächlich in die Einrichtung vermittelt wurden. Vor allem, wenn das Untersuchungsziel darin besteht, für eine Störungsgruppe verallgemeinernde Aussagen über Risikofaktoren für den Beginn und Verlauf oder Korrelate (z. B. Arbeitsproduktivität, Lebensqualität oder Behinderungen) zu machen, ergeben sich bei klinischen Stichproben möglicherweise

gravierende Einschränkungen. Diesen Nachteil können epidemiologische Studien vermeiden. Insbesondere bei Aussagen über ätiologische Fragestellungen (Vulnerabilitäten, Risikofaktoren) sowie bei der Beurteilung des Spontanverlaufs von Störungen (Remission, Behinderungen) können epidemiologische Studien also zu fehlerfreieren Aussagen kommen.

Mit der Populationsbezogenheit verbunden sind eine Vielzahl von stichprobentheoretischen und technischen Ansätzen, die u. a. mit Überlegungen einer möglichst aufwands- und kosteneffizienten Durchführung von derartigen Untersuchungen sowie ihrer statistischen Aussagekraft verbunden sind. Hier geht es z. B. im Falle von nationalen Prävalenzstudien um folgende Fragen: Wie kann ich eine ausreichend große Stichprobe aus der Allgemeinbevölkerung ziehen, um die Häufigkeit depressiver Störungen für Deutschland in einem möglichst engen Vertrauensintervall adäquat abzubilden? Kann ich mich ohne systematische Fehler auf eine kleinere Anzahl umschriebener Regionen beschränken, um den Untersuchungsaufwand regional zu bündeln und so Kosten zu sparen? Kann ich bei Zufallsstichproben aus dem Einwohnermeldeamtsregister den Zielpersonen unterschiedliche Ziehungswahrscheinlichkeiten zuordnen, um beispielsweise quantitativ kleinere Subpopulationen (z. B. hochbetagte Probanden) überzugeschichten und so genügend Fälle für Aussagen für diese Gruppe zu gewinnen? Zur Lösung solcher Fragen bietet die Epidemiologie gut bewährte statistische und technische Ansätze an.

Exakte Falldefinition

Ein zweites Charakteristikum epidemiologischer Studien ist die exakte Falldefinition. Diese kann deckungsgleich mit dem Vorliegen einer spezifischen Diagnose sein. Häufiger streben aber epidemiologische Untersuchungen an, auch epidemiologische Informationen über einzelne Symptome, Syndrome bzw. unterschiedliche Komplexitätsgrade von Beschwerdebildern und Risikofaktoren bereitzustellen. Deshalb ist es für das Verständnis epidemiologischer Arbeit essenziell, die genauen Details der Falldefinition zu beachten: Werden die etablierten diagnostischen Kriterien für psychische Störungen verwendet, bzw. wenn ja über welche diagnostische Methode (diagnostische Interviews, ► Kap. 2 und 16)? Werden aus inhaltlichen Gründen Modifikationen in den diagnostischen Kriterien vorgenommen, z. B. um die sich aus Symptomen ergebenden sozialen und psychologischen Einschränkungen genauer zu untersuchen oder um den Wert neuer bzw. alternativer Kriterien in Hinblick auf eine verbesserte Klassifikation zu prüfen? Werden Approximationen verwendet, z. B. statt der DSM-IV-Kriterien für Major Depression lediglich ein syndromaler Depressionsfragebogen (z. B. der »Beck Depression Inventory«, BDI)? Wenn derartige syndromale Instrumente zur Anwendung kommen, wie wurden die Cut-off-Werte für die Falldefinition abgeleitet und begründet?

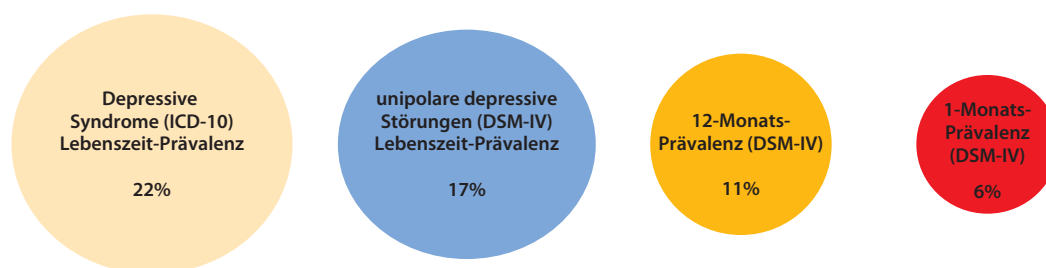


Abb. 3.3. Unterschiedliche Prävalenzraten für »Depression« in Abhängigkeit der verwendeten Zeit- und Schweregrad-Kriterien. Die ICD-10-Diagnose für die »depressive Episode« schließt auch Syndrome ein, die nur vier depressive Symptome aufweisen (A-Kriterium DSM-IV: mindestens fünf) oder die nur leicht beeinträchtigend sind

(C-Kriterium DSM-IV nicht erfüllt). Diese im Sinne des DSM-IV unschwellige Diagnose hat eine Lebenszeitprävalenz von 22%. Legt man die DSM-IV-Kriterien für Major Depression oder/und Dysthymie zugrunde, erhalten 17% der erwachsenen Deutschen eine Lifetime-, 11% die 12-Monats- und 6% die 4-Wochen-Diagnose

Selbst minimale Unterschiede in der Falldefinition (z. B. ist die »depressive Episode« gemäß ICD-10 bereits beim Vorliegen von vier depressiven Symptomen erfüllt und gemäß DSM-IV erst ab fünf Symptomen) sowie selbst kleine Variationen in den Fallfindungsinstrumenten (z. B. hinsichtlich der Zeitkriterien) können bei psychischen Störungen große Effekte auf die Prävalenzschätzung haben (Abb. 3.3).

Diese oft nicht beachteten Variationen in der Falldefinition und Prävalenzschätzung haben viel zu der früheren Konfusion über die Häufigkeit psychischer Störungen beigetragen. Seit Einführung standardisierter diagnostischer Instrumente (z. B. dem »Composite International Diagnostic Interview«, CIDI; ► Kap. 2 und 16) mit definierten diagnostischen und syndrombezogenen Algorithmen und Auswertungskriterien ist die Ergebniskonvergenz erheblich angestiegen.

Epidemiologische Grundbegriffe

Zur Charakteristik epidemiologischer Befunde werden in der Epidemiologie spezifische Maße verwendet, von denen die wichtigsten die Begriffe Prävalenz, Inzidenz und Risiko sind. Jeder dieser Begriffe kann nur im Zusammenhang mit den zugrunde liegenden Merkmalen der Studie, also unter Berücksichtigung der Bezugspopulation (Ort, Zeit, Person), der Falldefinition und ihrer zeitlichen Definition

(Punkt- oder Streckenprävalenz) sowie dem Designtypus sinnvoll interpretiert werden. Prävalenz und Inzidenz sind Raten, die in Prozent oder Promille der Bezugspopulation ausgedrückt werden. **Prävalenz** bezeichnet den Anteil aller Fälle (mit einem Symptom, einem Syndrom oder einer vollständigen Diagnose) in einer definierten Population (z. B. unter allen 14- bis 24-Jährigen einer Region oder eines Landes). Wenn die Studie keine Totalerhebung einer Population, sondern nur eine Stichprobe betrifft, sollten die Prävalenz- und Inzidenzraten zusammen mit einem Vertrauensintervall (z. B. einem 95% Konfidenzintervall) angegeben werden. Bei Prävalenzschätzungen ist die Angabe des zeitlichen Bezugsintervalls entscheidend. Bei dimensional Falldefinitionen (z. B. erhöhte Depressionsskalenwerte) sowie in der klassischen psychiatrischen Forschung wird dabei in der Regel ein enges Zeitintervall von 2–4 Wochen – die sog. Punktprävalenz – bevorzugt. Bei kategorialen Diagnoseentscheidungen (z. B.: Wie häufig sind die generalisierte Angststörung, Alkoholabhängigkeit oder depressive Störungen?) wird allein wegen der diagnostischen Kriterien für diese Erkrankungen ein breiteres Zeitfenster erforderlich. In der aktuellen epidemiologischen Forschung über psychische Störungen wird deshalb die 12-Monats-Prävalenz sowie die Lebenszeit- (oder Lifetime-)Prävalenz bevorzugt.

Exkurs

Fallfindung bei Älteren und Kindern

Eine zuverlässige Fallfindung ist vor allem bei Kindern (bis zum 14. Lebensjahr) auf der einen und älteren Personen (über 65-Jährigen) auf der anderen Seite eine besondere Herausforderung. Bei Älteren sind die etablierten diagnostischen Interviews oft aufgrund kognitiver Einschränkungen bis hin zu demenziellen Syndromen und Verständnisproblemen problematisch in der Durchführung und sind somit mit erhöhten Validitätsproblemen verbunden. Zur Erfassung psychischer Störungen im Kindesalter – zumindest bis zum 14. Lebensjahr – sind die standardisierten Interviews zumeist gar nicht geeignet. Hier sind häufig gänzlich andere komplexere multimethodale (Be-

urteilung der Kinder durch Tests, Befragung und Beobachtung in Verbindung mit der Befragung der Eltern) sowie multiaxiale Erfassungsmethoden (getrennte Erfassung kognitiver, affektiver, Verhaltens- und entwicklungsbezogener Aspekte) erforderlich. Dabei stehen im Vergleich zu Erwachsenen häufiger dimensionale als kategoriale Beurteilungsaspekte im Vordergrund. Eine umfassendere Darstellung der Herausforderungen und Methoden findet sich bei Esser (2003). Da sowohl bei Älteren als auch bei Kindern aufgrund dieser Besonderheiten nur wenige befriedigende Studien vorliegen, werden hier im Weiteren mit wenigen Ausnahmen vorrangig Befunde zur Epidemiologie Erwachsener diskutiert.

Definition**Prävalenz**

Häufigkeit einer Erkrankung.

Prävalenzrate

Prozentsatz (bzw. bei seltenen Erkrankungen Promille) aller Krankheitsfälle in einer definierten Population (z. B. in Deutschland lebende Personen im Alter von 18–65 Jahren) zu einem bestimmten Zeitpunkt (Punktprävalenz an einem bestimmten Stichtag) bzw. einer bestimmten Zeitperiode [Perioden- oder Streckenprävalenz, z. B. 12-Monats-Prävalenz für das vergangene Jahr oder Lebenszeit-(Lifetime-)Prävalenz für die gesamte Lebensspanne]. Die ermittelte Prävalenz ist in besonderem Maße von den eingesetzten Diagnosekriterien (z. B. ICD versus DSM), Erhebungsmethoden (z. B. standardisiertes diagnostisches Interview versus Screeningfragebogen) und dem Studiendesign (z. B. Art der Stichprobenziehung und Ausschöpfungsquote) abhängig.

»Wahre« Prävalenz versus Behandlungsprävalenz versus administrative Prävalenz

Während die »wahre« Prävalenz die Häufigkeit von Erkrankungen für die interessierende Population möglichst repräsentativ anhand einer möglichst vollständigen Untersuchung der Gesamtbevölkerung feststellt oder bei Stichprobendesigns abschätzt, erfasst die Behandlungsprävalenz nur diejenigen, die auch in Kontakt mit Versorgungs- bzw. Behandlungseinrichtungen sind. Beruht die Behandlungsprävalenz ausschließlich auf administrativen Routinestatistiken, sprechen wir auch von administrativer Prävalenz. Ein methodischer Sonderfall von Letzterer sind sog. Fallregister, bei denen in einer umschriebenen Region oder Einrichtungsart alle Krankheitsfälle mit bestimmten Merkmalen systematisiert gesammelt werden (z. B. Krebsregister).

Inzidenz

Häufigkeit des Neuauftretens einer Erkrankung. Die Inzidenz bezeichnet den Anteil der Personen, die eine Krankheit innerhalb eines bestimmten Zeitraumes *neu* bekommen haben (z. B. 12-Monats-Inzidenz), unabhängig davon, ob die Erkrankung am Ende der Zeitperiode noch besteht oder nicht. Der Nenner (die Risikopopulation) umfasst hier alle Personen, die prinzipiell die Erkrankung haben könnten und die Erkrankung vorher noch *nicht* hatten.

Risiko

Wahrscheinlichkeit, bis zu einem bestimmten Zeitpunkt eine Krankheit jemals gehabt zu haben (wird meistens durch eine statistische Projektion auf der Grundlage von bekannten Inzidenzen und Prävalenzen abgeschätzt). Das Lebenszeitrisko ist höher als die Lebenszeitprävalenz, da Letztere sich auf alle Personen der untersuchten Population bezieht, also auch auf die jüngeren, die die gesamte Risikophase noch nicht durchlaufen haben.

Falldefinition: kategorial versus dimensional

Unter Falldefinition versteht man im Zusammenhang mit epidemiologischen Aussagen die exakte Definition und Zielbeschreibung der Zählheit: Fallkriterien können sein:

- eine oder mehrere spezifische etablierte Diagnosen, z. B. die DSM-IV-Diagnose Panikstörung oder Major Depression,
- eine oder mehrere Syndrome, d. h. störungsübergreifende Symptomcluster, wie z. B. depressives Syndrom (ohne alle DSM-IV-Kriterien voll zu erfüllen),
- oder einzelne diagnostische Merkmale (z. B. Auftreten von Panikattacken), bzw. bei analytisch epidemiologischen Designs bestimmte Risikomerkmale (z. B. verhaltensgenetisch relevante Merkmale).

Falldefinitionen können auch dimensional angelegt sein. Dabei wird zumeist auf etablierte Symptom- oder Trait-skalen z. B. Depressions- oder Angstskalen bzw. Temperaments- und Persönlichkeitsskalen zurückgegriffen. Die dimensional Maß werden vor allem bei epidemiologischen Studien bevorzugt, bei denen es um Verbesserung von Syndromen, die Prüfung von komplexeren Bedingungsmodellen sowie genetische Fragestellungen (Aufindung von Polymorphismen) geht.

Komorbidität

Vorliegen mehrerer spezifischer Diagnosen bei einer Person innerhalb eines definierten Zeitraums. Dabei ist u. a. zu beachten (Wittchen, 1996):

- konzeptueller Rahmen: vollständig erfüllte DSM-IV-Diagnosekriterien versus Einbezug unterschwelliger Syndrome;
- diagnostische Bandbreite und Auflösungsgrad: nur aggregierte Achse-I-Diagnosen oder auch Subtypen (z. B. Angststörungen versus Panikstörung, verschiedene Phobien etc.), Einbezug von Persönlichkeitsstörungen bzw. von körperlichen Erkrankungen etc.
- Zeitfenster: Werden nur simultan auftretende Diagnosen als komorbid betrachtet oder bezieht sich die Analyse auf einen längeren Zeitraum?

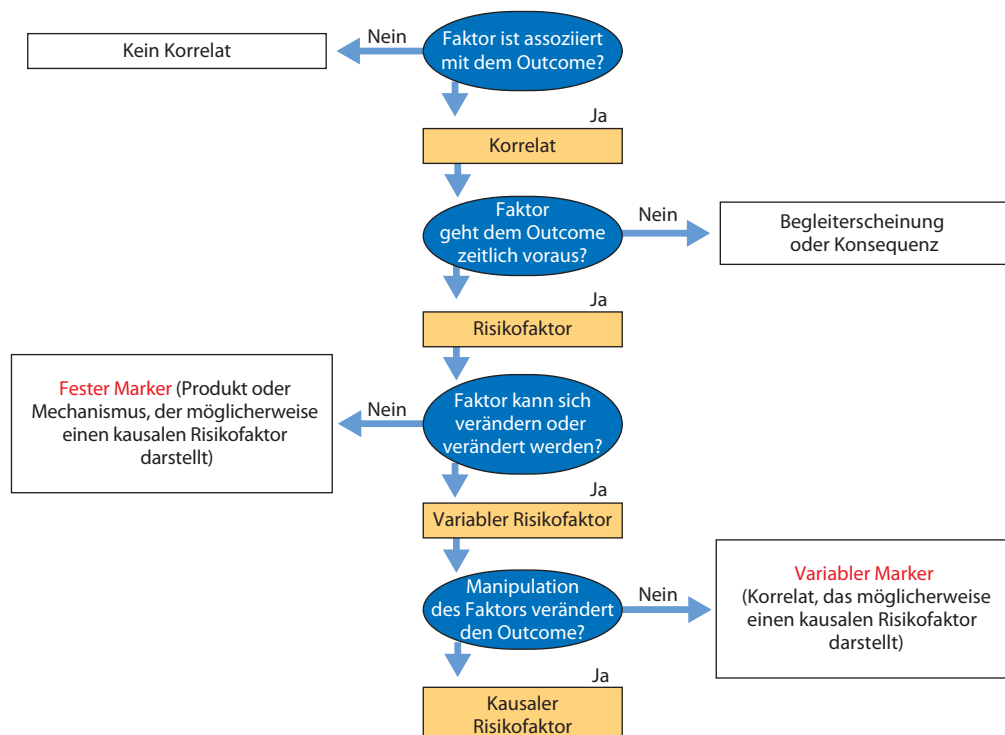
3.2 · Epidemiologische Grundlagen und Konzepte

Konzeptuell und untersuchungstechnisch komplexer ist das Maß der **Inzidenz**. Es gibt an, wie viele Personen in einem vorgegebenen Zeitintervall die Erkrankung *neu* entwickelt haben. Voraussetzungen der Inzidenzberechnung sind also, dass bekannt ist, wie viele Personen vorher die interessierende Störung ursprünglich *nicht* hatten und wie viele in einem spezifizierten Beobachtungszeitraum (z. B. im Verlauf eines 12-Monats-Zeitraums) die Störung *erstmal*s entwickelten. Inzidenzuntersuchungen erfordern also in der Regel eine longitudinale Studienanlage mit zumindest zwei Untersuchungszeitpunkten. Ein Sonderfall der Inzidenz ist die **kumulierte Lifetime-Inzidenz**. Diese gibt an, wie viele Menschen bis zu einer bestimmten Altersgruppe jemals von einer Störung betroffen waren; wenn sich diese Angabe auf Hochbetagte bezieht bzw. bis auf ein hohes Alter statistisch projiziert wird, kann man auch Aussagen über das **Lebenszeitrisko** ableiten.

Der Begriff **Risikofaktor** wird in der epidemiologischen Forschung allgemeiner als in der klinischen psychologischen Forschung konzeptualisiert. Er bezeichnet allgemein jeden Faktor (Variable), der die Auftretens-

wahrscheinlichkeit eines Krankheitszustands statistisch bedeutsam anhebt oder senkt. Dabei wird in der Bewertung von Risikofaktoren zumeist auf weitergehende Taxonomien zugegriffen, die helfen sollen, den Faktor in Hinblick auf mögliche Kausalitäten zu erhärten (Abb. 3.4).

Zu beachten ist, dass man mit epidemiologischen Studien die möglichen Ursachen (kausale Risikofaktoren) von Erkrankungen und Störungen eher *entdecken* kann (d. h. Modelle für deren Entstehung generieren), als deren kausale Wirkung bzw. den genauen Wirkmechanismus wirklich *nachweisen*. Für den Nachweis der Mechanismen sind zumeist experimentelle Untersuchungsdesigns erforderlich. (► unten: hybride Designs im Rahmen der analytischen Epidemiologie). So hat z. B. John Snow 1849 aufgrund seiner Analysen bei einer Cholera-Epidemie empfohlen, Wasser aus einer anderen Quelle zu trinken. Obwohl die Wasserquelle wirklich ursächlich für die Epidemie war, war der Wirkmechanismus über den Mikroorganismus, der die Cholera verursacht hat, damals noch nicht bekannt (► Kasten »Ein Ausgangspunkt moderner epidemiologischer Forschung«).



■ **Abb. 3.4.** Typologie für Risikofaktoren (nach Kraemer et al., 1997) Die Graphik zeigt vereinfacht den Prozess der Feststellung des Risikofaktorstatus für einen Faktor in einer Population. Zunächst wird festgestellt, ob überhaupt ein Zusammenhang zwischen einem interessierenden Faktor und einem Outcome besteht. Ist dieser vorhanden, handelt es sich zumindest um ein Korrelat. Wenn dieses Korrelat dem Outcome zeitlich vorausgeht, kann man von einem

Risikofaktor sprechen; wenn nicht, handelt es sich um eine Begleiterscheinung oder eine Konsequenz. Ein fester Marker (z.B. weibliches Geschlecht) bzw. ein variabler Marker (z.B. Diätverhalten) ist möglicherweise ein kausaler Risikofaktor; von einem echten kausalen Risikofaktor spricht man erst dann, wenn seine Manipulation den Outcome verändert

Studienbox

Ein Ausgangspunkt moderner epidemiologischer Forschung

In einer klassischen Studie, die als ein Ausgangspunkt epidemiologischer Forschung betrachtet werden darf, untersuchte der Arzt John Snow Mitte des 19. Jahrhunderts die Verbreitungswege der Cholera während einer großen Epidemie in London. Ihm fiel anhand seiner akribischen kartographischen Aufzeichnungen in einzelnen Stadtteilen auf, dass sich Neuerkrankungen und Todesfälle nicht gleichmäßig auf die Anwohner verteilten. Damals waren verschiedene Unternehmen für die Wasserversorgung der Bevölkerung zuständig, und Snow konnte die Verbindung herstellen, dass diese Ungleichverteilung in verschiedenen Straßenzügen den Wasserleitungen der verschiedenen Wasserversorger entsprach, die das Leitungswasser aus unterschiedlichen Teilen der Themse abzapften. So bezogen etwa auf der Broad Street die reihenweise infizierten Bewohner der einen Straßenseite ihr Wasser von der Lambeth Company, während die weitaus seltener erkrankten Bewohner der anderen Straßenseite von der Southwark & Vauxhall Company mit Wasser versorgt wurden.

den. Aus dieser Beobachtung leitete er die Empfehlung ab, das Wasser der Lambeth Company nicht zu trinken, und leistete damit einen unmittelbaren Beitrag zur Eindämmung der Epidemie – obwohl der ursächliche Zusammenhang zwischen der spezifischen Kontamination und dem Ausbruch der Cholera erst Jahre später durch Robert Koch entdeckt werden sollte. Von Robert Koch stammt übrigens auch das Modell der epidemiologischen Trias (Abb. 3.2), das sich auch auf nicht infektiöse Krankheiten übertragen lässt.

Snow benutzte damit Methoden, die für die moderne Epidemiologie zentral sind, nämlich die logische Organisation von Beobachtungen (anhand der Kartographie der Inzidenzen), den Einsatz quantitativer Methoden (systematischer Vergleich der Auszählung der Todesfälle) auf der Grundlage eines »natürlichen Experiments« (systematisch unterschiedliche Exposition der Anwohner mit der Infektionsquelle). Nach dem Rückgang der – epidemischen – Infektionskrankheiten im 20. Jahrhundert erweiterte sich in den letzten 60 Jahren die Epidemiologie auf das gesamte Spektrum körperlicher und psychischer Störungen.

Im Folgenden werden nun hinsichtlich der oben genannten epidemiologischen Trias verschiedene Designtypen dargestellt, die für die verschiedenen Fragestellungen des möglichen Zusammenspiels von Personen-, Auslöse- und Umweltfaktoren eingesetzt werden können.

3.2.3 Designs, Methoden und Auswertung

Designs

Zur Bestimmung von Prävalenz, Inzidenz und den Korrelaten, die im Vordergrund der deskriptiven epidemiologischen Methoden stehen, und der darüber hinausgehenden Prüfung von Hypothesen zur Bedeutung dieser Assoziationen im Zusammenhang mit der analytischen Epidemiologie benutzt die Epidemiologie verschiedene Untersuchungsstrategien und -designs (Tab. 3.1). Im Zusammenhang mit psychischen Störungen lassen sich diese grob unterteilen in:

1. experimentelle Designs;
2. nichtexperimentelle Designs:
 - a) Querschnittsuntersuchungen,
 - b) Längsschnittuntersuchungen,
 - c) Kohortenuntersuchungen:
 - prospektiv,
 - retrospektiv,
 - d) Fall-Kontroll-Studien;
3. hybride Designs (Kombinationsdesigns);
4. genetische Epidemiologie.

Die häufigsten nichtexperimentellen Studienformen sind Querschnittsstudien an definierten aber unausgelesenen Stichproben oder Populationen. In ihnen wird die Information über **Exposition** (z. B. soziale Faktoren) und **Outcome** (z. B. Diagnose) zum gleichen Zeitpunkt über definierte Bezugszeiträume gesammelt. Diese Studien geben für die definierten Zeiträume eine Momentaufnahme wider, die jedoch durch retrospektive Zusatzinformationen erweitert werden kann.

Gut zu wissen

Klinische Studien

Neben labortechnischen Grundlagenstudien, sind »klinische Prüfungen« (»clinical trials«; ► Kap. 30) und kontrollierte Interventionsstudien die wichtigsten klinisch-experimentellen Designformen. Sie gehören zwar nicht zu genuin epidemiologischen Designs im engeren Sinne, werden aber in neuerer Zeit im Rahmen von sog. eingebetteten (»nested«) Designs immer häufiger in Verbindung mit epidemiologischen Studien kombiniert durchgeführt. Die weitestgehende Kontrolle der Auswahl von Probanden (strikt kontrollierte Ein- und Ausschlusskriterien) und die systematische und kontrollierte Variation der Untersuchungsbedingungen (z. B. randomisierte, ggf. blinde Gruppenzuordnung zu Interventions- und Kontrollgruppen) sind hierbei die Hauptmerkmale der klinischen Studien. Ihr Vorteil ist es, dass auch kausale Aussagen möglich sind.

3.2 · Epidemiologische Grundlagen und Konzepte

Tabelle 3.1. Untersuchungsdesigns in der analytischen Epidemiologie

Design	Merkmale
Experimentell	Streng genommen kein epidemiologischer Designtyp mit Ausnahme von sog. »hybriden« Designs, die experimentelle Ergänzungen haben (»nested design«). Dabei werden epidemiologisch identifizierte Gruppen experimentell weiteruntersucht. Merkmal ist die weitgehendste Kontrolle der Zuteilung, der Rahmenbedingungen und die experimentelle Variation unabhängiger und abhängiger Variablen, bzw. verschiedene Formen von Gruppendesigns (Randomisierung, Verblindung, Kontrollgruppe).
Nicht experimentell	Nichtexperimentelle Designs (naturalistische oder »observational«) weisen keine oder eine nur geringe Untersucherkontrolle auf. Die drei wichtigsten Formen sind die Querschnitts-, Kohorten- und Fall-Kontroll-Studien.
Querschnittsstudie	Die Querschnittsstudie liefert eine Momentaufnahme (z. B. die Prävalenz bestimmter Symptome, die für das vergangene Jahr von den Studienteilnehmern erfragt wird) anhand der einmaligen Untersuchung einer geographisch definierten Population oder einer definierten Kohorte zu einem bestimmten Zeitpunkt (bzw. für den Zeitraum, der für die Durchführung der Studie erforderlich ist). Darüber hinaus können über Zusatzannahmen auch retrospektiv erhobene Merkmale berücksichtigt werden.
Längsschnittstudie	Die Untersuchung einer Ausgangsstichprobe (Kohorte oder eine erste Querschnittsuntersuchung) in verschiedenen Wellen (d. h. zu verschiedenen Zeitpunkten mit möglichst vergleichbarer Methodik) in Longitudinalstudien erlaubt (a) die Feststellung von Inzidenzen, (b) Deskription von Verlauf und (c) die Untersuchung von Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen der Exposition, Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren und einem interessierenden Outcome.
Kohortenstudie	Kohortenstudien können Quer- und Längsschnittstudien sein. Entscheidend für eine Kohortenstudie ist, dass die Auswahl der Personen anhand von Merkmalen erfolgt, die vor Eintreten des interessierenden Krankheitsmerkmals vorhanden sind (z. B. ein gemeinsam erlebtes Trauma oder ein Temperaments- oder ein genetisches Merkmal). Ferner spielt bei Kohortenstudien die Zeit (Zeit seit dem Ereignis) eine wichtige Rolle, z. B. wie lange es dauert, bis ein Krankheitszustand auftritt, nachdem eine Person einem Risikofaktor ausgesetzt war (Exposition).
Fallkontrollstudie und Interventionsstudie	Im Unterschied zu Querschnitts- und Longitudinalstudien geht man bei Fallkontrollstudien von Personen mit einer bestimmten Störung oder mit einer besonderen Exposition gegenüber einem angenommenen Risikofaktor aus (Indexgruppe) und vergleicht diese mit solchen, die die Störung nicht haben bzw. dem untersuchten Faktor nicht (in gleichem Maße) ausgesetzt sind (Kontrollgruppe). Mit Hilfe von Interventionsstudien ist es möglich, Ursache-Wirkungs-Beziehungen dadurch zu untersuchen, dass der vermutete kausale Faktor bei weitgehender Kontrolle der Untersuchungsbedingungen (experimentell) modifiziert wird. Ein Spezialfall der Interventionsstudie ist das »natürliche Experiment«, bei dem eine Anzahl von Menschen durch ungeplante gleichartige und gleich schwere oder nach Schwere graduierbare Ereignisse (z. B. Naturkatastrophen) getroffen wird, die als unabhängige Variablen von großem Interesse sind.
Hybride Designs	Hierbei handelt es sich um Designs, die mehrere Aspekte kombinieren; Beispiele hierfür sind: wiederholte Querschnittsuntersuchung (mit unterschiedlichen Stichproben), um z. B. die Veränderung von Prävalenzen in einer Population über die Zeit hinweg zu bestimmen; mehrstufige Designs : z. B. 1. Screening eines Merkmals in einer Gesamtstichprobe, 2. überproportionale Ziehung von Personen, die in der ersten Stufe Screening-positiv waren für die Untersuchungsstichprobe und 3. späterer Ausgleich dieser Stichprobenverzerrung durch Gewichtung (diese Strategie dient zur Minimierung des Aufwands bei großen Feldstudien); »nested« Designs : Einbettung von experimentellen Studien, die an Subgruppen epidemiologischer Stichproben durchgeführt werden.
Genetische Epidemiologie	Beschäftigt sich mit der Ätiologie von Störungen insbesondere unter der genetischen Perspektive, d. h. mit kausalen genetischen Einflüssen versus Umwelteinflüsse oder deren Interaktion (z. B. Wirksamwerden genetischer Faktoren unter bestimmten Umweltbedingungen; vgl. Rutter & Taylor, 2005 sowie ► Kap. 11).

Wichtig

Querschnittsuntersuchungen sind die Methode der Wahl für Prävalenzuntersuchungen und versorgungsepidemiologische Fragestellungen und liefern wichtige Anregungen für Hypothesen auf dem Gebiet von Risikofaktoren und Korrelaten. Eine verlässliche Ermittlung von kausalen Zusammenhängen ist allerdings in der Regel nicht möglich.

Kohortenstudien werden durch das Vorliegen bestimmter Merkmale definiert, die *vor* dem interessierenden Outcome aufgetreten sind. Dieser Outcome wird in Abhängigkeit von der Zeit zumeist in Verbindung mit weiteren intervenierenden Variablen definiert. Die entscheidenden Kohorten-Auswahlkriterien können bestimmte Ereignisse (z. B. eine Katastrophe oder ein Terroranschlag), ein gemeinsames Merkmal (z. B. ein Geburtsjahrgang, Geburtskohorte) oder ein genetisches Merkmal sein (z. B. ein Polymorphismus,

► Kap. 11, oder depressive Eltern). In der Regel werden Kohortenstudien als Längsschnittanalysen angelegt. Multiple Querschnittsuntersuchungen können somit (da sie die Teilnahme an der Erstuntersuchung gemeinsam haben) als ein Sonderfall der Kohortenstudie gesehen werden.

Hybride Designs kombinieren die oben genannten Designstypen in einem Forschungsansatz (z. B. Durchführung eines Experiments an einer Teilstichprobe in einer Längsschnittstudie). Dabei gibt es so viele Möglichkeiten, dass diese hier nicht ausführlicher im Einzelnen diskutiert werden. Beispiele werden weiter unten im Zusammenhang mit einzelnen Studien diskutiert.

Auswertung und Interpretation

Die Auswertung epidemiologischer Daten weist eine Reihe von Besonderheiten auf, die über das traditionelle statistische und Methodeninventar der Psychologie hinausgehen können. Diese Besonderheiten betreffen üblicherweise die **Gewichtung** der gewonnenen Daten hinsichtlich möglicher Stichprobenverzerrungen sowie den Einsatz

und den Umgang mit speziellen statistischen Verfahren und Kennwerten. Da es logistisch und finanziell nur selten möglich ist, eine gesamte Population vollständig zu untersuchen, beruhen die meisten Untersuchungen auf Stichproben. Zur Erhöhung der Effizienz kommen deshalb zumeist auf das Untersuchungsziel hin optimierte stratifizierte Stichprobenpläne zur Anwendung. Dabei wird z. B. eine bestimmte interessierende Teilgruppe (z. B. ein Altersgruppe) zur Erhöhung der Fallzahl und der statistischen Power mit höherer Wahrscheinlichkeit als eine andere gezogen. Um die unterschiedlichen Ziehungswahrscheinlichkeiten in Hinblick auf für die gesamte Population zutreffende Prävalenzschätzungen zu berücksichtigen, werden bei der Auswertung Gewichtungsprozeduren eingeführt. Weitere Gewichtungen werden auch im Hinblick auf Ausfälle (z. B. Verweigerung der Teilnahme bzw. Nonresponse) zur Verbesserung der Prävalenzschätzung verwendet. Die wichtigsten epidemiologischen Kennwerte zur Charakterisierung von Zusammenhängen werden im unten stehenden Kasten definiert.

Definition

Zensierte Daten, Survivalanalyse

Die Probanden einer Stichprobe haben je nach Alter bereits unterschiedliche »Risikophasen« für die Entwicklung einer Störung durchschritten. Man spricht dabei von zensierten Daten: Je nach Alter fehlt ein Teil der »in der Zukunft liegenden Geschichte«. Verfahren, die die Zensierung von Daten berücksichtigen, werden unter dem Begriff der Survivalanalyse zusammengefasst.

Risikofaktor; protektiver oder Schutzfaktor

Eine Variable, die das Auftreten einer Erkrankung begünstigt (z. B. frühkindliche Traumatisierung) bzw. umgekehrt bei gegebenen Risikokonstellationen das Auftreten einer Störung verhindert (z. B. soziale Unterstützung als stressmindernder Faktor). Ein **variabler Risikofaktor** kann sich selbst verändern (z. B. Alter oder Körpergewicht) oder experimentell beeinflusst werden (z. B. Medikamenteneinnahme); ein **fester Marker** dagegen ist unveränderlich (z. B. Geschlecht). Der Begriff des Risikofaktors sollte nur bei Assoziationen verwendet werden, für die eine kausale Richtung angenommen werden darf (u. a. muss der Risikofaktor zeitlich vor Ausbruch einer Störung liegen); ansonsten spricht man von einem Korrelat. (Eine aktuelle Klassifikation für den Begriff des Risikofaktors und seine Varianten liefern Kraemer et al., 1997).

Mediatorvariable

Konzeptionell ist eine Mediatorvariable eine intervenierende Variable (M), die den Einfluss eines Risikofaktors (X) auf ein späteres Ergebnis (Y) vermittelt. So kann z. B. der Zusammenhang zwischen intravenösem Drogenkonsum und Aids durch einen positiven HIV-Status mediert werden.

Moderatorvariable

Eine Moderatorvariable beeinflusst den Zusammenhang zwischen Variablen X und Y; z. B. kann soziale Unterstützung (= Moderator) den Zusammenhang zwischen frühkindlichem Trauma und späterem psychischen Befinden beeinflussen. Im Idealfall korreliert die Moderatorvariable weder mit X noch mit Y; es existiert ausschließlich ein Interaktionseffekt zwischen Prädiktor und Moderatorvariable.

Relatives Risiko (RR) und Odds Ratio (OR)

Maßzahlen, anhand derer die Größe eines Zusammenhangs zwischen einem bestimmten Faktor und einer Erkrankung quantifiziert wird (z. B. wie viel mal häufiger eine bestimmte Störung bei Exponierten im Vergleich zu Nicht-exponierten auftritt). Wie diese Maßzahlen berechnet werden, wird im folgenden ► Kasten erläutert.

Attributable Risk

Das »attributable risk« (auch manchmal »attributable fraction« genannt) gibt an, wie häufig ein Merkmal A bei Fällen mit Merkmal B beteiligt ist. Beispiel: Wenn 20% der Probanden, die eine frühkindliche Störung haben, später eine Depression entwickeln, aber nur 10% derjenigen ohne frühkindliche Störung, dann würde das Attributable Risk frühkindlicher Störungen für Depressionen 50% betragen. Auch wenn der Ausdruck »attribuierbar« eine Kausalität nahe legt, sollte das Attributable Risk nicht kausal interpretiert werden – z. B. wäre es falsch, anzunehmen, dass, wenn man durch geeignete Prävention frühkindliche Störungen verhindert, damit automatisch das Depressionsrisiko um 50% gesenkt würde.

Gut zu wissen**Die wichtigsten statistischen Berechnungen in Kürze
Risk Ratio (RR)**

- Verhältnis der Krankheitshäufigkeit in einer Bevölkerung mit einem Risikofaktor im Vergleich zu einer Bevölkerung ohne diesen Risikofaktor
- Beispiel: Das relative Risiko zum Vergleich des Risikos für eine Angststörung bei Frauen und Männern wird definiert als der Quotient aus dem Risiko p_{Frauen} für eine Angststörung bei Frauen und dem Risiko $p_{\text{Männer}}$ bei Männern.

$$RR_{\text{Frauen/Männer}} = p_{\text{Frauen}}/p_{\text{Männer}}$$

Odds Ratio (OR)

- Das »Odds« ist der Quotient $p/(1-p)$ aus dem Risiko (z. B. für eine Angststörung) und der Gegenwahrscheinlichkeit (keine Angststörung)
- Das Odds Ratio (OR) ist der Quotient aus den Odds in zwei Gruppen, etwa Frauen versus Männer

$$OR_{\text{Frauen/Männer}} = \text{Odds}_{\text{Frauen}}/\text{Odds}_{\text{Männer}} = [p_{\text{Frauen}}/(1-p_{\text{Frauen}})]/[p_{\text{Männer}}/(1-p_{\text{Männer}})]$$
- Das OR wird oft fälschlicherweise mit dem RR verwechselt, ist bei geringen Basisraten fast gleich und wird häufiger eingesetzt, da es statistisch betrachtet bessere Eigenschaften hat und in verschiedensten epidemiologischen Designs verwendet werden kann.
- Die Größe eines OR bewegt sich zwischen Null und + Unendlich.
- Beispiele:
 - $OR_{\text{Frauen/Männer}} = 1 \Rightarrow$ Frauen und Männern sind gleich häufig betroffen
 - $OR_{\text{Frauen/Männer}} > 1 \Rightarrow$ Frauen sind häufiger betroffen als Männer
 - $OR_{\text{Frauen/Männer}} < 1 \Rightarrow$ Frauen sind seltener betroffen als Männer
 - $OR_{\text{Frauen/Männer}} = 2 \Rightarrow$ Frauen haben ein doppeltes Odds (nicht Risiko) wie Männer

Konfidenzintervall (KI)

- Um die Genauigkeit einer Wahrscheinlichkeit wie z. B. einer Prävalenzschätzung in % (oder durch ein OR quantifizierten Zusammenhang) transparent zu machen, sollten KI mitberichtet werden.
- KI sind abhängig von der Stichprobengröße und dem gewünschten Signifikanzniveau (z. B. 95% KI)
- Das KI berechnet sich meist als die Punktschätzung plus/minus dem Standardfehler (SE) multipliziert mit einer dem Signifikanzniveau entsprechenden Konstante (z. B. 1,96 für $\alpha=0,05$)
- Der SE wiederum berechnet sich als

$$SE = \sqrt{\frac{P(1-P)}{N}}$$

Rechenbeispiel

		Aktueller Suizidversuch		
		ja	nein	
Früherer Suizidversuch	ja	82	160	242
	nein	10	117	127
		92	277	369

In einer psychiatrischen Einrichtung soll die Prävalenz der Patienten ermittelt werden, die wegen einem aktuellen Suizidversuch untergebracht sind. Insgesamt sind dies 92 von 369 Patienten, also etwa 25%. Der Standardfehler dieser %-Schätzung beträgt $\sqrt{(0,25 \times (1-0,25))/369} = 0,023$, sodass das 95% Konfidenzintervall von $25 - (1,65 \times 2,3) = 21,2\%$ bis $25 + (1,65 \times 2,3) = 28,8\%$ reicht.

Nun soll zusätzlich untersucht werden, inwieweit das Vorliegen eines oder mehrerer früherer Suizidversuche mit der Wahrscheinlichkeit eines aktuellen Suizidversuchs zusammenhängt. Das Odds derjenigen mit Suizid in der Vorgeschichte beträgt $(82/242)/(1-82/242) = 0,52$ und das Odds der übrigen $(10/127)/(1-10/127) = 0,09$. Das Odds Ratio ist der Quotient daraus mit $OR = 5,8$.

Bei der Interpretation und weiterführenden Interpretation von Assoziationen ist es entscheidend, ob es sich um korrelative Zusammenhänge ohne eindeutige Wirkrichtung handelt oder ob man von »kausalen« Wirkungen etwa eines Risikofaktors A (z. B. Rauchen) auf eine interessierende Ziel- bzw. Outcome-Variable O (z. B. Krebs-erkrankung) ausgehen darf. Ohne experimentelle Methoden ist die Beurteilung möglicher »kausaler« Faktoren oder Mechanismen streng genommen nur unter Vorbehalt möglich. Während wir bei experimentellen Designs, die interessierenden unabhängigen und abhängigen Faktoren sowie mögliche intervenierende Variablen systema-

tisch variieren und bestmöglich kontrollieren (z. B. durch Spezifizierung besonders restriktiver Ein- und Ausschlusskriterien und Rahmenbedingungen), ist dies bei epidemiologischen Designs und klinischen Fragestellungen zumeist weder möglich noch gewünscht. Hier steht eher im Vordergrund die »natürliche« Komplexität (naturalistische Studien) der Bedingungsfaktoren in der Realität der jeweiligen Population, Stichprobe oder Untersuchungskohorte abzubilden bzw. zumindest ansatzweise »kausale« Zusammenhänge in diesem natürlichen Kontext zu entdecken. Dabei geht es in der Regel um probabilistische Aussagen.

Um diese Annäherung an kausale Aussagen zu erreichen, sind zumeist Zusatzannahmen nötig, d. h., man wählt ein (möglicherweise mit Fehlern behaftetes) heuristisches Vorgehen. Ausgewählte Heuristiken zur praktischen Beurteilung von Kausalität (z. B. Friis & Sellers, 1999) im epidemiologischen Kontext sind im folgenden ► Kasten zusammengefasst.

Heuristiken zur praktischen Beurteilung von Kausalität

- 1. Zeitliche Kontingenz:** In Anlehnung an die oben dargestellte Typologie von Risikofaktoren ist eine häufige und notwendige Annahme, dass ein kausaler Faktor dem interessierenden Outcome vorausgehen muss. Wenn z. B. eine psychische Störung A einer Störung B vorausgeht, liegt es nahe anzunehmen, dass die zuerst aufgetretene Störung A die darauffolgende Störung B zumindest mitbedingt. Beobachten wir, dass der Zusammenhang in beiden Richtungen auftritt, so sind möglicherweise gemeinsame dritte Risikofaktoren für die Assoziation verantwortlich. Im Fall von psychischen Störungen können aber selbst bei einer eindeutigen zeitlichen Kontingenz auch andere Erklärungen angemessen sein (z. B. A und B sind entwicklungsbezogene und nur phänomenologisch unterschiedlich erscheinende Manifestationen des gleichen zugrunde liegenden Störungsprozesses).
- 2. Plausibilität:** Der Zusammenhang hat eine plausible und substanzwissenschaftliche Erklärung (z. B. Vorliegen einer experimentell fundierten Theorie) und kann aufgrund früherer Forschungsergebnisse vorhergesagt werden.
- 3. Kohärenz:** Der Zusammenhang darf nicht in Widerspruch zu bereits vorhandenem Wissen über die untersuchte Störung bzw. Krankheit stehen.
- 4. Effektstärke:** Bei der Beurteilung kommt es nicht nur auf die statistische Signifikanz, sondern auch auf die Effektstärke an; stärkere Effekte sind erfahrungsgemäß mit größerer Wahrscheinlichkeit kausal interpretierbar.
- 5. Dosis-Wirkungs-Beziehung:** Der Zusammenhang wächst systematisch (z. B. monoton) mit der Dosis (z. B. je häufiger spontane Panikattacken in der Vergangenheit auftraten, umso höher das Risiko, im späteren Verlauf depressive Episoden zu entwickeln).
- 6. Spezifität:** Die Variation des vermuteten kausalen Faktors (z. B. durch eine Intervention) wirkt sich spezifisch auf die Auftretenswahrscheinlichkeit eines späteren Ereignisses oder Outcome aus und nicht auf mehrere.
- 7. Konsistenz und Replikation:** Der Zusammenhang ist bei unterschiedlichen, voneinander unabhängigen Studien immer wieder zu beobachten.

3.3 Epidemiologische Befunde

Im Folgenden wollen wir exemplarisch einige Anwendungsbereiche und Befunde epidemiologischer Studien darstellen. Dabei ist nochmals zu betonen, dass für ein Verständnis epidemiologischer Befunde bei psychischen Störungen die Beurteilung der Qualität von Studiendesign und Erhebungsmethodik von großer Bedeutung ist.

3.3.1 Historische Entwicklung und Qualitätskriterien

Historische Entwicklung

Als allgemeine Hilfestellung kann zur historischen Entwicklung der Epidemiologie psychischer Störungen darauf hingewiesen werden, dass die in Anlehnung an Robins und Regier (1991) die bisherige epidemiologische Forschung drei »Generationen« zuordnenbar ist, die jeweils ihren eigenen methodischen Verständnisrahmen erfordern. Diese drei Generationen hängen eng mit der Entwicklung verlässlicher diagnostischer Kriterien und der damit verbundenen Methodenentwicklung insbesondere auf dem Gebiet der diagnostischen Klassifikation zusammen.

In der **ersten Generation** bis etwa 1980, also vor der Einführung expliziter diagnostischer Kriterien und operationalisierter Diagnosen im Rahmen von DSM-III, bestand weder nationale noch internationale Einigkeit über die klinische Diagnostik psychischer Störungen, noch darüber, wie diese in epidemiologischen Feldstudien reliabel und valide zu definieren sind. Dohrenwend und Dohrenwend (1982) wiesen darauf hin, dass ein wesentlicher Teil der damals dokumentierten enormen Ergebnisvarianz von 1 bis 69% bei Prävalenzschätzungen psychischer Störungen von Studien aus den 1960er und 1970er Jahren zumeist auf gravierende Unterschiede bzw. methodische Mängel der Fallfindung zurückzuführen war. Dies betraf auch die Datengabe zu Behandlungs- und administrativer Prävalenz, der genetischen Epidemiologie bei psychischen Störungen sowie den Public-Health-Implicationen. Die Schwierigkeit, reliable Prävalenzschätzungen und verlässliche Korrelate aus diesen Studien abzuleiten, erschwerten notwendigerweise auch die Beurteilung weiter gehender epidemiologischer Fragestellungen (Inzidenz, Spontanverlauf, Erkrankungsalter etc.). Somit ist die erste Generation epidemiologischer Studien in weiten Bereichen grundsätzlich als problematisch zu erachten.

Im Zusammenhang mit der Vorbereitung und Einführung der modernen klassifikatorischen Diagnostik eröffnete sich Ende der 1970er und zu Beginn der 1980er Jahre mit der **zweiten Generation** epidemiologischer Forschung erstmals eine rationale und methodisch befriedigendere Lösung dieses Grundsatzproblems. Da nunmehr ein explizit definierter erster Katalog psychischer Störungen zusammen mit einer einheitlichen Nomenklatur, expliziten Krite-

rien und diagnostischen Algorithmen vorlag, konnten erste strukturierte und später standardisierte diagnostische Fallfindungsinstrumente in der Epidemiologie entwickelt werden, die bis heute in modifizierter Form auch in der klinischen Praxis gebräuchlich sind. Diese in Hinblick auf die Untersucherkonsistenz reliablen diagnostischen Instrumente ermöglichten in den 1980er Jahren erstmals nationale und internationale vergleichende Studien zur Feststellung der Prävalenz psychischer Störungen, die bei einem breiten Spektrum psychischer Störungen zu relativ gut übereinstimmenden Ergebnissen kamen. Als entscheidende Studie ist in diesem Zusammenhang auf das US-amerikanische »Epidemiological Catchment Area Program« (ECA; Robins & Regier, 1990) hinzuweisen. Diese Studie und ihre späteren Ergänzungen gaben weltweit den Impuls für ähnliche epidemiologische Querschnittsstudien, die bis heute nicht nur wegweisend für die Epidemiologie waren, sondern auch die systematische psychopathologische Forschung zur verbesserten Diagnostik psychischer Störungen insgesamt befruchtet haben (Überblick s. Wittchen u. Perkonig, 1996).

Auf dieser Grundlage befinden wir uns seit Beginn der 1990er Jahre nunmehr in der **dritten Generation** epidemiologischer Forschung (z. B. Kessler et al., 1994). Diese ist charakterisiert durch

- a) verbesserte diagnostische Kriterien und reliable Instrumente für psychische Störungen,
- b) die Berücksichtigung eines wesentlich breiteren Störungsspektrums,
- c) hohe Ergebniskonvergenz über Regionen und Länder hinweg,
- d) die Anwendung epidemiologischer Methoden nicht nur in feld-, sondern auch in klinischen und genetischen Kohortenstudien sowie
- e) eine wachsende Anzahl von prospektiv-longitudinalen Studien mit hybriden Designs einschließlich labortechnischer Methoden auf dem Gebiet der analytischen Epidemiologie.

Kriterien für die Qualität epidemiologischer Studien

Obwohl auch in der dritten Generation viele grundsätzliche Probleme – z. B. in Hinblick auf eine verbesserte Validität psychischer Störungskategorien, verlässliche Daten bei Kindern und Personen im hohen Alter sowie auf die Gewinnung besserer Inzidenzinformationen bei vielen Störungen – noch nicht gelöst sind, erlauben die neueren epidemiologischen Studienbefunde doch eine in vielen Bereichen befriedigendere deskriptiv-epidemiologische Charakterisierung auf bevölkerungsbezogener Basis. Darüber hinaus liegen vor allem für den primärärztlichen Bereich (z. B.: Wie häufig sind Angst- und depressive Störungen beim Hausarzt?), aber auch für andere Sektoren des Gesundheitssystems (z. B. Heimsektor bei Hochbetagten) zunehmend mehr differenzierte epidemiologische Befunde vor. Für ihre Interpretation gilt jedoch grundsätzlich, dass

ohne Kenntnis der methodischen Qualität der einzelnen Studie sowie ihres Gültigkeitsbereichs Missverständnisse und Fehlschlüsse wahrscheinlich sind!

Im ► Kasten auf S. 66 sind wichtige Kriterien zusammengefasst, nach denen die Aussagekraft (deskriptiver) epidemiologischer Studien zu psychischen Störungen beurteilt werden kann (vgl. auch AAPOR, 2002; DAE, 2004).

3.3.2 Wie häufig sind psychische Störungen? Prävalenz- und Inzidenzmuster

Die 12-Monats-Prävalenz psychischer Störungen in Europa

Zur Frage der Häufigkeit von psychischen Störungen liegt aus den letzten zwei Jahrzehnten zwischenzeitlich eine Vielzahl von regionalen, nationalen und z. T. internationalen Vergleichsstudien vor. Diese haben mit relativ gut vergleichbarer Methodik untersucht, welcher Prozentsatz der erwachsenen Bevölkerung von einer oder mehreren psychischen Störungen betroffen ist. Wittchen und Jacobi (2005) haben im Auftrag des European Brain Council (EBC) kürzlich den Versuch unternommen, diese europäischen Befunde zusammenfassend kritisch zu analysieren und zu bewerten, um so zu einer Gesamtabschätzung der Prävalenz psychischer Störungen zu kommen (► Abb. 3.5). Eine Arbeitsgruppe mit einer Vielzahl von Experten nahm in einem schrittweisen multimethodalen Ansatz zunächst eine iterative Literatursuche aller epidemiologischen Publikationen in Europa und eine darauf folgende systematische Datenanalyse des Materials vor. Daraufhin wurden wenn möglich Reanalysen des zugänglichen Datenmaterials durchgeführt, um methodenspezifische Unterschiede kontrollieren zu können. Schließlich wurde dieses Vorgehen durch eine europaweite Expertenbefragung ergänzt, um festzustellen, inwieweit auch in Ländern ohne Studien eine ähnliche Befundlage zu erwarten ist. Einschlusskriterium für diese Übersicht war, dass die jeweiligen Studien etablierte Diagnosekriterien berücksichtigten (z. B. die Kriterien des DSM-IV oder der ICD-10) bzw. entsprechende diagnostische Instrumente verwendeten. Aus logistischen Gründen wurde dieser Survey auf Bevölkerungsuntersuchungen in der Altersgruppe von 18–65 Jahren begrenzt. Nach einer systematischen Analyse der methodischen Eigenheiten jeder einzelnen Untersuchung bezüglich Bezugspopulation, Erhebungszeitraum, Altersspektrum, diagnostischen Kriterien und Berücksichtigung bestimmter Diagnosen wurden insgesamt für Europa 24 länderspezifische Studien mit über 70.000 Personen sowie drei internationale Studienprogramme mit über 100.000 Personen in der Gesamtanalyse und -beurteilung berücksichtigt.

Auf der Grundlage von 12-Monats-Prävalenzen kommt diese Übersicht zu dem Ergebnis, dass in der EU ein Drittel der erwachsenen Bevölkerung im Alter von 18–65 Jahren

Gut zu wissen

Methodische Merkmale guter epidemiologischer Studien**Stichprobenziehung**

- Möglichst repräsentativ für die Population, über die eine Aussage getroffen werden soll (optimal für die Gesamtbevölkerung: entsprechend offizieller Statistiken geschichtete zufällige Einwohnermehdestichprobe)
- Möglichst hohe Ausschöpfungsquote (»response rate«) unter denjenigen, die für die Stichprobe in Frage kommen, und keine Verzerrungen dahingehend, dass bestimmte Bevölkerungsgruppen systematisch in der Stichprobe seltener vertreten sind; ggf. können solche Verzerrungen durch eine spezielle Gewichtung der Daten nachträglich teilweise bereinigt werden
- Angemessene Stichprobengröße, um für die angezielten späteren Analysen auch genügend »Power« zu haben (z. B. braucht man gar nicht erst versuchen, in einer Bevölkerungsstichprobe von N=1000 das Merkmal »allein erziehender Vater« als möglichen Risikofaktor für die Panikstörung zu untersuchen, da hierfür die Fallzahl allein erziehender Väter zu gering ausfallen würde)

Datenerhebung

- Einsatz bewährter standardisierter Verfahren und diagnostischer Interviews, insbesondere zur exakten Falldefinition (dadurch z. B. höhere Reliabilität und Validität gegenüber Screeningfragebögen oder administrativen Statistiken wie etwa Diagnosen aus Überweisungsscheinen).
- Optimierung der Durchführung (Einsatz klinisch geschulter Interviewer, Interviewertraining und Supervision, Plausibilitätsprüfung und Missing-Analysen durch an der Erhebung nicht selbst beteiligte Editoren, stichprobenartige Prüfung von Eingabefehlern und weitere Qualitätschecks etc.).

- Auswahl und Optimierung geeigneter zusätzlich zu erhebender Variablen, wenn nicht nur die Prävalenz der einbezogenen Diagnosen, sondern auch damit einhergehende Korrelate untersucht werden sollen.

Auswertung und Darstellung der Ergebnisse

- Nachvollziehbarkeit aller Interpretationen und ihrer Generalisierbarkeit; z. B.: Wird die Fallfindung (Instrumente, Diagnosekriterien) genau beschrieben? Gelten die Ergebnisse auch für Migranten mit unzureichenden Sprachkenntnissen des Studienlandes oder waren diese aus der Stichprobe ausgeschlossen worden? Wie repräsentativ war die Altersverteilung der Stichprobe? Handelt es sich um gewichtete oder ungewichtete Daten? Lassen sich die Berechnungen replizieren?
- Angabe von Konfidenzintervallen, um die Genauigkeit der Ergebnisse beurteilen zu können (vgl. Cumming & Finch, 2005).
- Angemessene statistische Methoden; z. B.: Wurde die Verteilung des untersuchten Merkmals berücksichtigt (z. B. ist zur Bestimmung signifikanter Unterschiede bei seltenen, d. h. stark rechtsschief verteilten Merkmalen wie etwa Krankheitstagen ein t-Test weniger geeignet als ein auf negativer Binomialverteilung basierendes Verfahren)? War die Power groß genug, um reale Effekte auch wirklich nachweisen zu können?

Die Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Epidemiologie ist Herausgeber von »Leitlinien und Empfehlungen zur Sicherung von Guter Epidemiologischer Praxis« (DAE, 2004), die unter http://www.gmds.de/publikationen/1b_LeitlinienUndEmpfehlungen_April2004.pdf abgerufen werden können. Auch die American Association for Public Opinion Research (AAPOR, 2002) stellt eine übersichtliche Aufstellung methodischer Standards im Internet bereit: http://www.aapor.org/pdfs/best_pra.pdf.

im vergangenen Jahr von psychischen Störungen betroffen war. Die häufigsten Diagnosenformen sind dabei verschiedene Formen von Angststörungen (zusammen ca. 12%), gefolgt von somatoformen (6%), depressiven Störungen (7%) sowie Substanzstörungen (3%, Alkohol- bzw. Substanzabhängigkeit, ohne Nikotin). Vergleichsweise seltener sind bipolare Störungen (1%) psychotische Störungen (2%), unter denen die Schizophrenie mit etwa 1% vertreten ist, sowie Essstörungen (0,5%). Dabei ist zu berücksichtigen, dass nahezu jede zweite betroffene Person unter mehr als einer psychischen Störung litt.

Bezogen auf die erwachsene Bevölkerung, kann somit – unter Berücksichtigung eines Vertrauensintervalls, da für einige EU-Länder keine entsprechenden Daten vor-

liegen – davon ausgegangen werden, dass zwischen 78,5 und 87,1 Mio. Menschen in der EU von psychischen Störungen in den vergangenen 12 Monaten betroffen waren. Aus verschiedenen Gründen kann diese Schätzung als konservativ angesehen werden: So wurden nur einige der definierten psychischen Störungen berücksichtigt bzw. bisher systematisch untersucht, z. B. waren Nikotinabhängigkeit sowie Missbrauch (ohne Abhängigkeit) von Alkohol und Drogen bei den substanzbezogenen Diagnosen nicht vertreten. Es fehlen gleichermaßen methodisch befriedigende Erkenntnisse über die Prävalenz von Schlafstörungen, sexuellen Störungen, Persönlichkeitsstörungen, altersspezifischen Störungen in der früheren Kindheit und Adoleszenz sowie des hohen Erwachsenenalters etc.

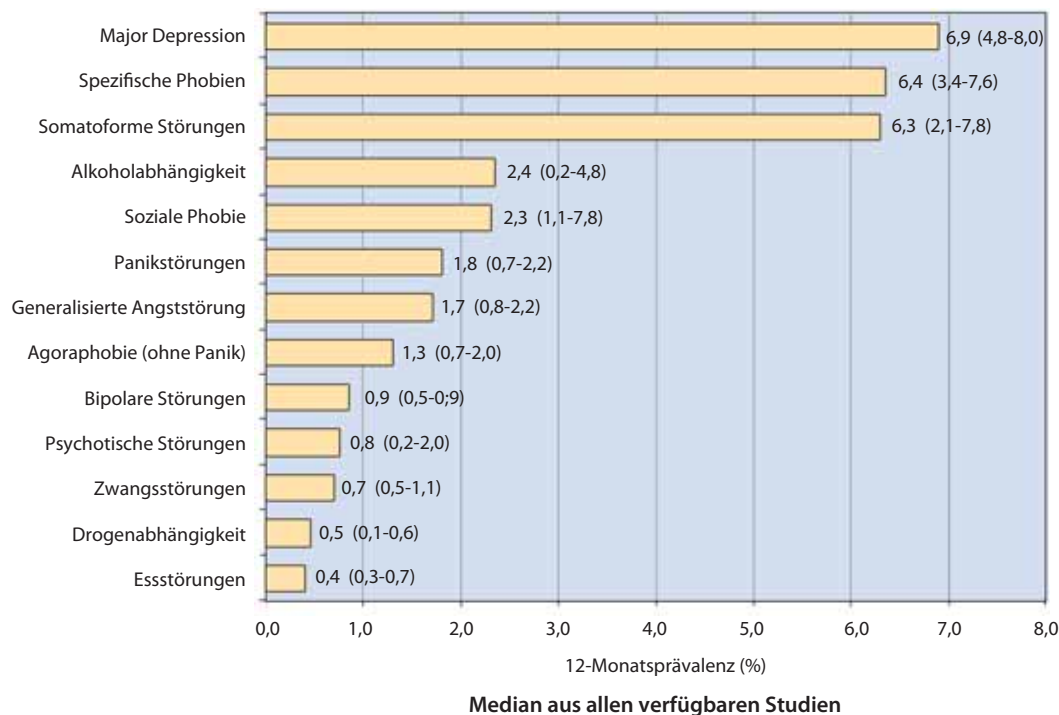


Abb. 3.5. 12-Monats-Prävalenz psychischer Störungen (Alter 18-65) aus 21 europäischen Bevölkerungsstudien (aus EU-25-Ländern, Island, Norwegen und der Schweiz) (Wittchen & Jacobi, 2005);

Punktschätzungen mit dem Interquartilsabstand (IQR) als Variabilitätsmaß

Wichtig

Über 78 Mio. Menschen in der EU sind konservativ geschätzt von psychischen Störungen betroffen. Nahezu jeder zweite Betroffene hat mehr als eine psychische Diagnose. Es gibt wenig Evidenz für ausgeprägte nationale und kulturelle Unterschiede.

Weitere wichtige Erkenntnisse in dieser Studie sind das Fehlen von ausgeprägten nationalen bzw. kulturellen Unterschieden, das ausgeprägte Ausmaß an Komorbidität (gleichzeitiges Vorliegen mehrerer psychischer Störungen) sowie der Befund, dass trotz der Altersgebundenheit bestimmter Diagnosen (z. B. Essstörungen sowie Drogenmissbrauch und -abhängigkeit sowie phobische Störungen sind besonders häufig in der Jugend und im jungen Erwachsenenalter anzutreffen) das Risiko, an irgendeiner psychischen Störung zu leiden, in nahezu allen untersuchten Altersgruppen ähnlich hoch ist.

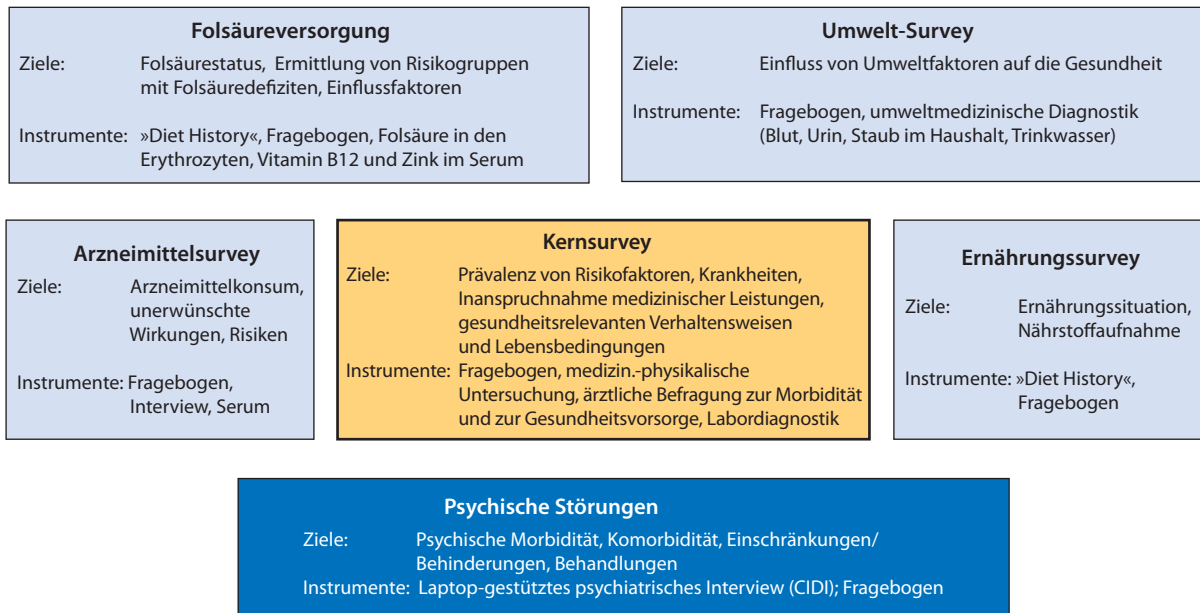
Häufigkeit psychischer Störungen in Deutschland

Diese Ergebnisse sind im Wesentlichen auch auf die Situation in Deutschland zu übertragen. Aus Deutschland gibt es aber auf der Grundlage eines Bundesgesundheits surveys methodisch besonders gut kontrollierte und wesentlich differenziertere Prävalenzbefunde, an denen im Weiteren detailliertere epidemiologische Kennziffern

sowie beispielhaft Risikokonstellationen betrachtet werden sollen.

Mit dem letztmalig 1998/99 durchgeführten Bundesgesundheits survey (BGS 98) und seinem Zusatzmodul »Psychische Störungen« (Wittchen, 2000; Jacobi et al., 2002; Jacobi, Hoyer & Wittchen, 2004) liegen für Deutschland neben administrativen Daten sowie regionalen Studien erstmals auch fundierte bundesweite Ergebnisse vor. Die Studie ist eine vielschichtige Studie mit einem allgemeinen medizinischen Morbiditätsteil (Kernsurvey) sowie verschiedenen zusätzlichen Modulen, in denen z. B. Umweltfaktoren, pharmakoepidemiologische und andere Aspekte untersucht werden (Abb. 3.6).

Der BGS 98 beruht auf einer Zufallsstichprobe aus den Einwohnermelderegistern in 130 repräsentativ ausgewählten Regionen (»sample points«), die die Gesamtbevölkerung abbilden sollen. Von der Ausgangsstichprobe des Bundesgesundheits surveys [N=7121, Ausschöpfungsquote (»response rate«): 62%] konnten 88% der für das Modul »Psychische Störungen« in Frage kommenden Teilnehmer untersucht werden (N=4181; Personen älter als 65 Jahre waren ausgeschlossen worden, da das eingesetzte Untersuchungsinstrument für ältere Menschen als nicht hinreichend valide erachtet wird). Um die Ausschöpfungsquote zu optimieren, waren umfangreiche schriftliche und telefonische Nachfassroutinen angewandt worden. Die Stichprobe kann für die deutsche Bevölkerung von 18-65 Jahren als repräsentativ erachtet werden (insbesondere da durch eine



■ **Abb. 3.6.** Die Module des Bundesgesundheits surveys 1998/99

Gewichtung der Daten eine systematische Nichtteilnahme zumindest ansatzweise wieder ausgeglichen werden kann). Für folgende Bevölkerungssegmente können diese Daten keine Aussagen machen: nicht gemeldete Personen (z. B. Obdachlose), Personen, die dauerhaft in Einrichtungen (z. B. Krankenhaus, Gefängnis) untergebracht sind, Personen mit für die Erhebung unzureichenden Sprachkenntnissen bzw. sprachlichen Fertigkeiten (z. B. Migranten, geistig Behinderte). Für diese Personengruppen, die allerdings in Bezug auf die Gesamtbevölkerung zahlenmäßig nicht bedeutsam ins Gewicht fallen, müssten eigene spezialisierte Studien durchgeführt werden. Es kann vermutet werden, dass in diesen Gruppen die Prävalenz psychischer Störungen im Vergleich zur Gesamtbevölkerung erhöht ist.

Alle Teilnehmer des BGS 98 wurden zunächst ausführlich medizinisch und labortechnisch untersucht und von Studienärzten mittels des standardisierten »Kernsurvey«-Interviews befragt. Im Anschluss wurden sie für die getrennt durchgeführte klinisch-psychologische Untersuchung eingeladen. Als diagnostisches Interview wurde hier das computerisierte »Composite International Diagnostic Interview« (CIDI; Wittchen & Pfister, 1997; vgl. ► Kap. 2), eingesetzt, das von klinisch geschulten Interviewern – meist Diplom-Psychologen und nicht, wie häufig in internationalen Studien üblich, von Laieninterviewern – bei den Teilnehmern zu Hause durchgeführt wurde (durchschnittliche Dauer: 63 Minuten). Es gab neben der kontinuierlichen Supervision der Interviewer umfangreiche weitere Qualitätschecks auf allen Ebenen der Datenerhebung und -eigabe. Der Datensatz kann mit den umfangreichen Angaben des Kernsurveys gekoppelt werden, sodass über die Bestimmung von Prävalenz und Komorbidität psychischer Störungen hinaus weitere Analysen durchgeführt werden kön-

nen. Besonders interessant sind hier Untersuchungen zum Zusammenhang von psychischen Störungen und ärztlichen Interviewdiagnosen zu körperlichen Erkrankungen. Die Daten wurden entsprechend der Stichproben- und Ausschöpfungscharakteristika gewichtet ausgewertet und sind als »public use file« interessierten Kollegen für eigene Analysen zugänglich (vgl. Jacobi, 2003).

■ Tab. 3.2 (Jacobi, Klose & Wittchen, 2004) zeigt getrennt nach Frauen und Männern in unterschiedlichen Altersstufen die 12-Monats-Raten nach diagnostischen Gruppen- und Einzeldiagnosen und informiert über die bevölkerungsbezogene Größenordnung in Deutschland. In Übereinstimmung mit der internationalen Datenlage waren in den 12 Monaten vor Durchführung der Untersuchung nahezu ein Drittel (31,1%) der deutschen Durchschnittsbevölkerung von mindestens einer der aufgeführten psychischen Störungen betroffen. Frauen sind zwar insgesamt häufiger als Männer betroffen (37% versus 25,3%) – insbesondere bei Angst- (19,8% versus 9,2%) und depressiven Störungen (Major Depression: 11,2% versus 5,5%, Dysthymie: 5,8% versus 3,3%). Männer weisen jedoch deutlich häufiger substanzbezogene Störungen auf als Frauen (7,2% versus 1,7%). Die häufigsten Störungsformen waren die affektiven Störungen (Major Depression, Dysthymie, bipolare Erkrankungen), Substanzstörungen (insbesondere Alkoholabhängigkeit sowie auf deutlich niedrigerem Niveau Drogen- und Medikamentenmissbrauch und -abhängigkeit) sowie verschiedene Formen von Angststörungen. Neben der ebenfalls häufigen Nikotinabhängigkeit (10,2%) sind auch somatoforme Störungen (Schmerzstörung, Hypochondrie, Somatisierungssyndrome) mit über 10% vertreten. Psychotische Störungen (z. B. Schizophrenie) und Essstörungen (z. B. Anorexia oder Bulimia nervosa) sind

■ Tabelle 3.2. 12-Monats-Prävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung in Deutschland

Diagnose (DSM-IV)	Frauen				Männer				Gesamt		
	Ge-samt % ^a	18–34 %	35–49 %	50–65 %	Ge-samt %	18–34 %	35–49 %	50–65 %	%	95% KI ^j	in Mio. ^k
Psychische Störung aufgrund medizinischer Krankheitsfaktoren	1,9	2,0	1,7	2,1	0,8	0,5	0,2	1,7	1,3	1,0–1,7	0,6
Irgendeine Substanzstörung^b	1,7	2,9	1,7	0,6	7,2	12,3	5,3	3,6	4,5	3,9–5,2	2,2
Nikotinabhängigkeit	9,5	11,8	11,8	4,8	11,0	15,1	11,7	5,4	10,2	9,3–11,3	5,0
Alkoholmissbrauch/ Abhängigkeit	1,3	1,9	1,6	0,4	6,8	10,7	5,5	3,7	4,1	3,5–4,8	2,0
Missbrauch/Abhängigkeit illegale Substanzen	0,5	1,1	0,1	0,2	1,0	2,5	0,3	0,0	0,7	0,5–1,0	0,3
Psychotische Störung^c	2,5	3,2	1,9	2,4	2,6	2,6	3,2	1,9	2,6	2,1–3,1	1,2
Irgendeine affektive Störung	15,4	13,4	16,8	15,9	8,5	9,4	8,5	7,6	11,9	11,0–13,0	5,8
Major Depression	11,2	9,5	12,7	11,3	5,5	6,0	5,5	4,8	8,3	7,5–9,2	4,0
Dysthyme Störung	5,8	3,7	6,1	7,6	3,2	2,6	3,4	3,8	4,5	3,9–5,2	2,2
Bipolare Störungen ^d	1,1	1,2	1,5	0,5	0,6	1,0	0,7	0,0	0,8	0,6–1,2	0,4
Irgendeine Angststörung^e	19,8	20,0	19,4	19,9	9,2	8,0	10,0	9,7	14,5	13,4–15,6	7,0
Panikstörung ^f	3,0	3,4	3,4	2,4	1,7	1,0	2,0	2,1	2,3	1,9–2,8	1,1
Agoraphobie (ohne Panikstörung)	3,1	2,0	2,9	4,4	1,0	0,9	1,1	0,9	2,0	1,7–2,5	1,0
Soziale Phobie	2,7	3,1	2,7	2,2	1,3	1,9	0,7	1,4	2,0	1,6–2,5	1,0
Generalisierte Angststörung	2,1	1,1	2,9	2,2	1,0	0,5	0,9	1,8	1,5	1,2–1,9	0,7
Spezifische Phobie ^g	10,8	11,9	9,7	10,7	4,5	4,2	4,7	4,6	7,6	6,9–8,5	3,7
Zwangsstörung	0,9	1,0	0,9	0,8	0,6	0,4	1,0	0,3	0,7	0,5–1,0	0,4
Irgendeine somatoforme Störung^h	15,0	14,9	15,2	14,7	7,1	5,7	7,3	8,6	11,0	10,1–12,1	5,4
Unterschwellige somatoforme Störung	5,5	4,1	5,1	7,4	3,1	2,1	3,6	3,8	4,3	3,7–5,0	2,1
Schmerzstörung	11,4	11,2	12,2	10,7	4,9	4,0	4,5	6,4	8,1	7,30–9,1	4,0
Essstörungen ⁱ	0,5	1,0	0,5	0,0	0,2	0,2	0,3	0,1	0,3	0,2–0,6	0,2
Irgendeine der genannten	37,0	38,0	36,5	36,5	25,3	27,4	25,9	22,2	31,1	29,7–32,6	15,1
Anzahl der Diagnosen (bei Vorliegen mindestens einer Diagnose)	%^l	%	%	%	%	%	%	%	%		
nur eine	56,3	57,5	55,5	55,7	66,5	69,6	67,5	61,0	60,5		
zwei	21,5	23,8	20,3	20,4	15,5	16,1	18,9	21,3	20,3		
drei	9,7	8,3	9,2	11,6	8,0	7,8	8,5	7,8	9,0		
drei und mehr	12,6	10,4	10,9	12,3	7,0	6,5	19,7	10,0	10,3		

^a 12-Monats-Prävalenzen; Daten gewichtet nach Alter, Geschlecht und Designfaktoren

^b Missbrauch oder Abhängigkeit (ohne Nikotin)

^c Screening für Schizophrenie und andere psychotische Störungen ohne weitere Differenzialdiagnose (einschließlich psychotischer Merkmale im Zusammenhang mit affektiven Störungen)

^d bipolar I oder bipolar II

^e einschließlich Zwangsstörung, ohne posttraumatische Belastungsstörung

^f mit oder ohne Agoraphobie

^g Tier-, Umwelt-, Blut-, Spritzen-, Verletzungs-, situativer oder anderer Typus

^h Somatisierungsstörung, unterschwellige somatoforme Störung (»Somatic Symptom Index« SSI-4,6; Escobar, Rubio-Stipec, Canino & Karno, 1989), Hypochondrie, Schmerzstörung

ⁱ Anorexia nervosa, atypische Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, atypische Bulimia nervosa

^j 95% Konfidenzintervall

^k Grundgesamtheit: 48,6 Mio. Bundesbürger von 18–65 Jahre; Gesamtzahl für »irgendeine psychische Störung« (15,1 Mio.) ohne Nikotinabhängigkeit

^l Proportionen

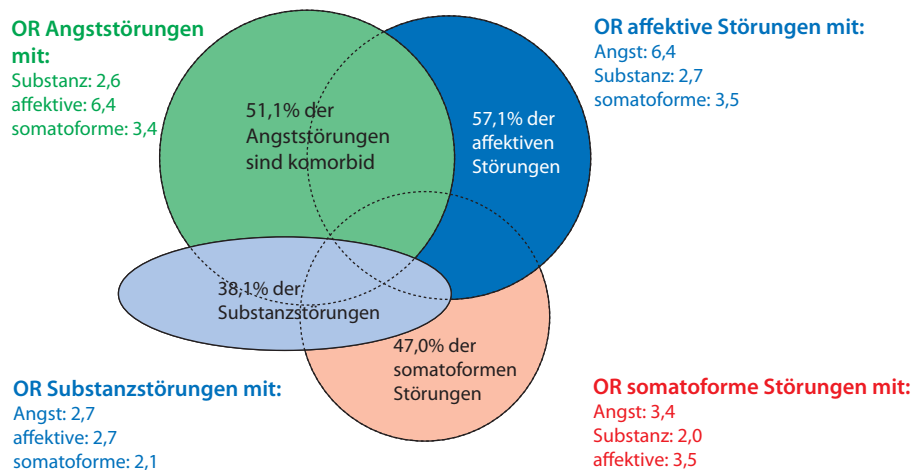


Abb. 3.7. 2-Monats-Komorbidität psychischer Störungen; OR: Odds Ratio (bivariate Zusammenhänge zwischen den Störungsgruppen), kontrolliert nach Alter und Geschlecht; alle ORs sind signifikant ($p < 0,05$)

zwar niedrig prävalente Störungsbilder, die jedoch oft mit besonders schwerwiegenden Konsequenzen und Chronizität assoziiert sind.

Bemerkenswert und ein grundsätzliches Charakteristikum psychischer Störungen, wie sie heute definiert werden, ist eine ausgeprägte Komorbidität: Im Querschnitt hatten nur 60,5% eine »pure« Störung; 10,3% hatten sogar vier oder mehr Diagnosen erhalten. Zwischen den Störungsgruppen bestehen zwischen allen Hauptgruppen große Überschneidungen (Abb. 3.7). Zur Bedeutung dieser Komorbidität werden aktuell verschiedene pathogenetische Implikationen diskutiert. Dabei steht u. a. die Frage im Vordergrund, inwieweit z. B. »frühe« psychische Störungen Risikofaktoren für spätere Störungen sein können.

Komorbidität ist aber auch hinsichtlich des gemeinsamen Auftretens von körperlichen und psychischen Störungen zu beachten. Tab. 3.3 zeigt am Beispiel der Depression, dass Personen mit psychischen Störungen auch überzufällig häufig körperliche Erkrankungen aufweisen können: Sieben der 16 im Bundesgesundheitsurvey erfassten Krankheitsgruppen traten bei depressiven Personen häufiger auf als bei nicht depressiven – oder umgekehrt: Bei diesen sieben Krankheitsgruppen war die Depressionsrate erhöht. Die Odds Ratios dieser Berechnungen wurden hinsichtlich der Variablen Alter und Geschlecht statistisch kontrolliert, d. h., die Effekte dieser Kontrollvariablen auf die interessierende Krankheit bzw. Depression (z. B. körperliche Erkrankungen eher bei Älteren, Depression eher bei Frauen) waren, ähnlich wie bei einer Partialkorrelation, bereinigt worden.

Differenzierte Angaben zur Komorbidität psychischer Störungen mit körperlichen Erkrankungen finden sich bei Härter, Baumeister und Bengel (2006). Eine der vordringlichen Aufgaben für die Epidemiologie in der Klinischen Psychologie der nächsten Jahre ist es, die Ursachen und Mechanismen, aber auch die Implikationen zu erforschen, die aus derartigen Komorbiditäten entstehen.

Auch wenn psychische Störungen insgesamt in jeder Altersgruppe (hier: 18–34, 35–49, 50–65 Jahre) nahezu gleich häufig auftreten können, gibt es eine Vielzahl störungsspezifischer Charakteristika beispielsweise hinsichtlich der Altersgebundenheit, wie z. B. die Abnahme von Substanzstörungen von illegalen Drogen und die Zunahme der Dysthymie und der generalisierten Angststörungen im höheren Alter.

Die quantitative Bedeutung psychischer Störungen (Tab. 3.3, letzte Spalte) ist mit über 15 Mio. Betroffener in Deutschland bemerkenswert und nahezu doppelt so hoch, wie in den frühen 1980er Jahren vermutet. Dabei muss beachtet werden, dass unter einer versorgungsbezogenen Perspektive diese Zahlenangaben aus verschiedenen Gründen als konservative Schätzungen betrachtet werden können:

1. Weitere 10–15% der Bevölkerung hatten vor mehr als einem Jahr psychische Störungen, die jedoch in den letzten 12 Monaten möglicherweise teilweise remittiert sind (z. B. wiederkehrende Depressionen, die zwar weitgehend abgeklungen, dennoch aber derzeit wegen Restsymptomatik oder zur Verhinderung eines Rückfalls weiter in Behandlung sind).
2. Im Bundesgesundheitsurvey wurden nur Personen im Altersbereich von 18–65 Jahren berücksichtigt.
3. Aus dem Gesamtspektrum psychischer Störungen wurde eine Reihe weiterer bedeutsamer Störungen gar nicht berücksichtigt (z. B. Demenzen, Schlafstörungen). Eine Übersicht zu den entsprechenden Prävalenzen speziell im Bereich Jugendlicher und junger Erwachsener findet sich bei Wittchen et al. (1998).

Korrelate psychischer Störungen

Die Prävalenz psychischer Störungen und insbesondere die Prävalenz einzelner Diagnosen ist abhängig von bestimmten Personenmerkmalen. Über die bereits angesprochenen Assoziationen mit Alter und Geschlecht hinaus werden in

■ Tabelle 3.3. 12-Monats-Komorbidität von körperlichen Erkrankungen und Depressionen (Major Depression und/oder Dysthymie)^a

	% der Erkrankung bei nicht Depressiven	% der Erkrankung bei Depressiven	OR ^b	95% KI
Chronisch obstruktive pulmonale Erkrankungen (COPD)	7,0	11,7	1,69	1,21–2,36
Ulkus/Gastritis	6,9	13,7	2,03	1,47–2,80
Endokrine Störungen	10,7	19,0	1,51	1,14–2,00
Nierenerkrankungen	1,7	4,6	2,66	1,51–4,67
Neurologische Erkrankungen	9,5	21,7	2,29	1,75–2,98
Muskuloskeletale Erkrankungen	25,5	34,1	1,56	1,23–1,98
Allergien	23,0	31,7	1,49	1,17–1,89

^a Keine entsprechenden signifikanten Zusammenhänge zur Depression wiesen die folgenden im Bundesgesundheitsurvey erfassten körperlichen Erkrankungsgruppen auf: Bluthochdruck, Herzerkrankungen, cerebrovaskuläre und andere vaskuläre Erkrankungen, Lebererkrankungen, Diabetes, metabolische Syndrome, Krebserkrankungen, gynäkologische Erkrankungen

^b OR: Odds Ratio (kontrolliert nach Alter und Geschlecht) mit 95% Konfidenzintervall; in allen Fällen $p < 0,05$

der deskriptiven Epidemiologie bei psychischen Störungen traditionell auch folgende zumeist soziodemographische Kennwerte als mögliche Risikofaktoren auch im Rahmen von Querschnittsuntersuchungen zur Prävalenz dargestellt und diskutiert:

- Familienstand,
- Berufstätigkeit,
- Ausbildungsstand,
- Stadt-Land-Unterschiede,
- soziale Schicht.

Eine deutsche Besonderheit ist die Wiedervereinigung 1989/90, was die Untersuchung von »Ost-West-Unterschieden« nahe legt (► Kasten).

Hinter diesen Indikatoren stehen zumeist komplexe soziale bzw. soziologische Annahmenbündel mit Bezug zu sozialen Rollentheorien, deren Stellenwert und Implikationen bis heute noch unbefriedigend geklärt sind. Im BGS 98 ergaben sich in Abhängigkeit von diesen Variablen die im Folgenden genannten Prävalenzraten und Assoziationen (■ Tab.3.4). Aus Gründen der Übersichtlichkeit beschränken wir uns ungeachtet diagnosenspezifischer Unterschiede auf die exemplarische Darstellung von Assoziationen mit der Gesamtrate sowie Assoziationen mit Depression und Angststörungen.

Ähnlich anderer internationaler Befunde können im Bundesgesundheitsurvey folgende Korrelate identifiziert werden:

- Familienstand ledig oder getrennt lebend/geschieden/verwitwet ist (gegenüber verheiratet) mit erhöhten Raten psychischer Störungen verbunden.
- Berufsstatus berentet und arbeitslos ist (gegenüber Vollzeitbeschäftigung) mit erhöhten Raten psychischer Störungen verbunden.

- Mittlere und obere soziale Schicht sind (gegenüber niedriger sozialer Schicht) mit niedrigeren Raten psychischer Störungen verbunden.
- In Großstädten (>500.000 Einwohner) finden sich mehr Fälle mit psychischen Störungen als in ländlichen Gebieten bzw. kleineren Gemeinden.

Gut zu wissen

Ost-West-Unterschiede 10 Jahre nach der Wiedervereinigung: Psychische Störungen in den alten und neuen Bundesländern

Die deutsche Wiedervereinigung und ihre psychologischen Auswirkungen können im Sinne eines »natural experiment« auch dafür herangezogen werden, Hypothesen zur Entstehung psychischer Störungen epidemiologisch zu testen. Oettingen und Seligman (1990) postulieren, dass das Leben in der DDR von »Hilflosigkeit« geprägt und möglicherweise depressionsfördernd gewirkt haben könne. Und auch der radikale Umbruch nach der Wiedervereinigung insbesondere in den neuen Bundesländern, verbunden mit psychologischen Vergleichsprozessen vor dem Hintergrund der objektiv schlechteren ökonomischen Bedingungen gegenüber »dem Westen«, könnte dort theoretisch psychische Störungen begünstigen. Interessanterweise wird diese Hypothese anhand der Daten des Bundesgesundheitsveys, der 1998/99 erstmals für Gesamtdeutschland durchgeführt wurde, nicht bestätigt (Jacobi, Hoyer & Wittchen, 2004): Tendenziell wurden in dieser Studie psychische Störungen im Osten sogar etwas seltener diagnostiziert als im Westen, obwohl in anderen (Fragebogen-)Untersuchungen im Laufe der 1990er Jahre die Befindlichkeit im Osten tatsächlich als schlechter erachtet worden war.

Tabelle 3.4. Soziodemographische Korrelate psychischer Störungen

	Irgendeine psychische Störung ^a			Irgendeine affektive Störung			Irgendeine Angststörung		
	%	OR ^b	95% KI	%	OR	95% KI	%	OR	95% KI
Familienstand:									
Verheiratet	27,4	Ref.		9,8	Ref.		13,2	Ref.	
Ledig	34,8	1,4*	1,2–1,8	13,2	1,6*	1,2–2,3	15,1	1,4*	1,1–1,8
Getrennt/geschieden/verwitwet	45,4	2,1*	1,6–2,6	22,6	2,5*	1,9–3,3	20,2	1,5*	1,1–1,9
Berufliche Stellung:									
<i>Erwerbstätig:</i>									
Vollzeit	26,7	Ref.		9,1	Ref.		10,8	Ref.	
15–34 h/Woche	37,5	1,2	0,9–1,6	11,0	0,88	0,6–1,3	19,9	1,3	0,9–1,8
<15 h/Woche	29,0	0,8	0,6–1,2	14,2	1,16	0,7–1,9	15,8	1,0	0,6–1,5
<i>Nicht erwerbstätig:</i>									
Berentet	34,3	1,6*	1,2–2,2	16,3	2,1*	1,4–3,1	17,2	1,5*	1,1–2,2
Schüler/Student	31,8	1,0	0,7–1,4	12,1	1,15	0,7–1,9	12,2	1,0	0,6–1,6
Arbeitslos	41,8	1,8*	1,4–2,4	20,0	2,3*	1,6–3,2	23,2	2,2*	1,6–3,0
Hausfrau/-mann	33,3	1,0	0,8–1,4	17,8	1,5*	1,0–2,2	19,4	1,2	0,8–1,7
Soziale Schicht^c:									
Niedrig	37,1	Ref.		16,4	Ref.		18,6	Ref.	
Mittel	30,8	0,8*	0,6–0,9	12,0	0,7*	0,6–0,9	14,4	0,8*	0,6–0,9
Hoch	27,4	0,7*	0,5–0,8	8,8	0,5*	0,4–0,7	11,3	0,6*	0,4–0,8
Wohnort:									
<20.000 Einwohner	27,9	Ref.		10,3	Ref.		12,8	Ref.	
20.000–500.000	31,5	1,2*	1,0–1,4	11,9	1,2	0,9–1,4	14,3	1,1	0,9–1,4
>500.000	39,6	1,7*	1,4–2,1	16,9	1,8*	1,3–2,4	20,0	1,8*	1,3–2,4

^a Häufigkeit einer 12-Monats-Diagnose auf den jeweiligen Stufen des Korrelats^b OR: Odds Ratio (kontrolliert nach Alter und Geschlecht) mit 95% Konfidenzintervall (KI); Referenzgruppe (Ref.) ist jeweils die erste Stufe des Korrelats; * p<0,05^c Schichtindex nach Winkler & Stolzenberg (1998): Kombination aus Informationen zu Bildungsstand, Einkommen und Berufsstatus

Allerdings ist zu beachten, dass diese Assoziationen nach Alter und Geschlecht recht unterschiedlich ausfallen und zudem miteinander assoziiert sind bzw. interagieren.

Inzidenz und Ersterkrankungsalter

Im Bundesgesundheitsurvey ergaben die retrospektiven Befragungen, dass in mehr als 75% aller Fälle die Störung erstmals in der Jugend oder im jungen Erwachsenenalter auftritt, wobei im Durchschnitt (unipolare) Depressionen und psychotische Störungen später beginnen als Substanz-, Angst-, bipolare und somatoforme Störungen. Im Gegen-

satz zur recht differenzierten Datenlage zur Prävalenz aus Querschnittsuntersuchungen liegen zur Inzidenz wie auch zum Lebenszeitrisko – also der kumulierten Lebenszeitinzenz – bei psychischen Störungen nur unvollständige Befunde aus vergleichsweise wenigen Untersuchungen vor. Zweifelsfrei ist aus solchen Untersuchungen konsistent gesichert, dass

- das Lebenszeitrisko deutlich höher als die jeweiligen störungsspezifischen Querschnittsprävalenzen liegt,
- dass die (längsschnittlichen) Komorbiditätsraten erheblich höher liegen sowie

■ Tabelle 3.5. Kohorte (Alter zum Erhebungszeitpunkt) als Prädiktor für das Lebenszeitrisko psychischer Störungen (Kessler et al., 2005a)

Kohorte	Irgendeine psychische Störung		Angststörungen		Affektive Störungen		Substanzstörungen	
	OR ^a	95% KI	OR	95% KI	OR	95% KI	OR	95% KI
18–29 Jahre	4,1	3,5–4,9	3,0	2,4–3,6	8,6	6,8–10,8	4,9	3,6–6,6
30–44 Jahre	3,6	2,9–4,3	3,1	2,5–3,9	4,9	3,8–6,3	3,7	2,8–4,8
45–59 Jahre	2,4	2,0–2,8	2,5	2,0–3,1	2,9	2,3–3,7	2,7	2,0–3,7

^a Odds Ratio (und 95% Konfidenzintervall) im Vergleich zu den über 60-Jährigen; alle OR sind signifikant ($p < 0,05$)

- c) das Gesamtrisiko, an irgendeiner psychischen Erkrankung zu erkranken, über den gesamten Lebensverlauf über 50% beträgt.

Kessler et al. (2005a,b) haben diesbezüglich kürzlich eine erste vollständige Abschätzung für die US-Bevölkerung vorgestellt. Bei diesen Analysen, die mit survivalanalytischer Methoden durchgeführt wurden, zeigte sich, dass das Lebenszeitrisko für psychische Störungen – also die Wahrscheinlichkeit, bereits eine Diagnose zu haben oder in Zukunft noch zu bekommen – in jüngeren Kohorten in allen Bereichen (am deutlichsten bei substanzbezogenen Störungen) gegenüber den zum Befragungszeitpunkt über 60-Jährigen deutlich zunimmt (■ Tab. 3.5).

Längsschnittstudien für die Gesamtbevölkerung, die es erlauben, altersstufenspezifisch vollständige Inzidenzmuster zu berechnen, liegen bislang nicht vor. Derartige längsschnittliche Befunde sind zumeist auf Kohortenstudien an definierten eingeschränkten Altersgruppen oder bestimmte Diagnosen beschränkt. Auf der Grundlage einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe wurden in der »Early Developmental Stages of Psychopathology Study« (EDSP, Wittchen, Nelson & Lachner, 1998; Lieb, Isensee, von Sydow & Wittchen, 2000) über vier Untersuchungswellen nach der Baseline-Untersuchung nach 1, 4 und 10 Jahren (Baseline: N=3021 Personen im Alter von 14–17 Jahren) mittels eines standardisierten diagnostischen Interviews (CIDI) hinsichtlich des Vorliegens und Neuauftretens verschiedener psychischer Störungen Probanden untersucht. (weitere Informationen zur ESDP-Studie finden sich in ► Abschn. 3.4). Da jeweils auch das Jahr der Erstmanifestation kodiert wurde, lässt sich somit für diese repräsentative Adoleszentenstichprobe nicht nur die Prävalenz der einzelnen Störungen bei der Basisuntersuchung einschließlich des Alters bei Erstauftreten retrospektiv feststellen, sondern auch prospektiv die 10-Jahres-Inzidenz, also die Häufigkeit der nach der Untersuchung neu erkrankten Fälle bestimmen. ■ Abb. 3.8a–c zeigt getrennt für 14- und 17-Jährige die kumulierte 10-Jahres-Inzidenz nach Erkrankungsalter für drei Störungen: Angststörungen, depressive Störungen und Nikotinabhängigkeit.

Angststörungen weisen ein mit der Kindheit beginnendes stetig ansteigendes, hohes Erkrankungsrisiko bis zum 18. Lebensjahr auf; nach dieser Altersstufe sind in beiden Alterskohorten keine weiteren Neuerkrankungen festzustellen. Depressionen sind demgegenüber selten in der Kindheit; hier beginnt das Ersterkrankungsrisiko um das 13. Lebensjahr deutlich anzusteigen und setzt sich auch nach dem 20. Lebensjahr – etwas abgeflacht – weiter fort.

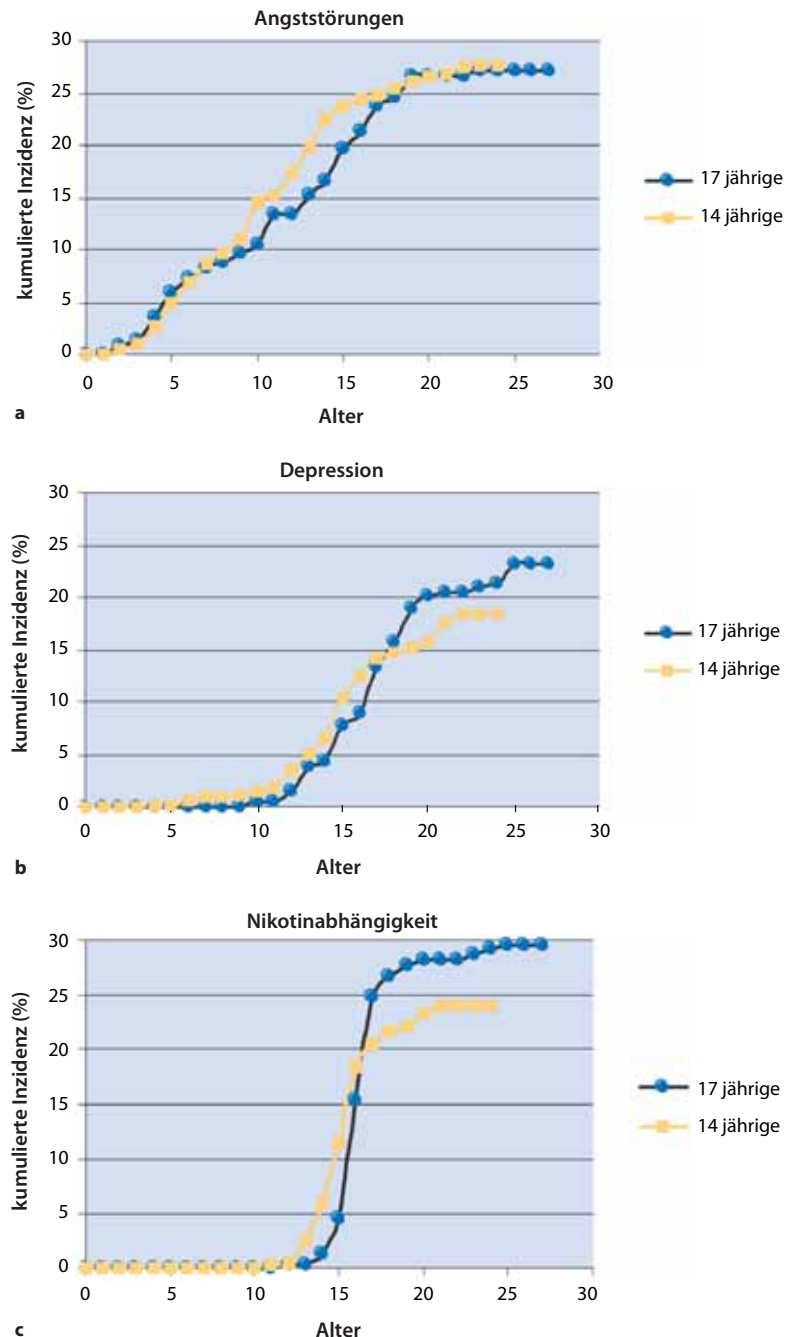
Bei der Nikotinabhängigkeit zeigt sich, dass fast alle Fälle zwischen dem 13. und dem 17. Lebensjahr auftreten. Nach diesem Alter kommen nur wenige weitere Fälle dazu. Ferner scheint die Kohorte der 14-Jährigen zwar häufiger früher, aber insgesamt seltener zu erkranken.

3.3.3 Behinderungen, Einschränkungen und Lebensqualität

Nicht nur aus einer gesellschaftlich-gesundheitsökonomischen Perspektive, sondern auch zur Vervollständigung des klinischen Grundlagenwissens ist die epidemiologisch fundierte Beschreibung von Behinderungen, Einschränkungen und der reduzierten Lebensqualität, die mit psychischen Störungen einhergehen, eine weitere zentrale Aufgabe. Zur Erfassung dieser Bereiche liegen eine Vielzahl an Konstrukten und Erfassungsinstrumenten vor, die von relativen einfachen Indizes wie z. B. der Anzahl symptombedingter Arbeitsunfähigkeitstage über komplexere Indizes der Arbeitsproduktivität (z. B. »Work Productivity Index«) bis hin zu komplexeren Interviewverfahren und Fragebogen zur Erfassung der sozialen Integration (z. B. »Social Interview Schedule«, SIS) und der gesundheitsbezogenen Lebensqualität (»Short Form 36«, SF-36) reichen.

Als ein Beispiel für derartige epidemiologische Fragestellungen kann die in den 1990er Jahren heiß diskutierte Frage genommen werden, ob die generalisierte Angststörung überhaupt mit bedeutsamen Einschränkungen assoziiert ist. Da die generalisierte Angststörung nach klinischen Beobachtungen sehr häufig mit einer Depression verbunden auftritt, war dabei insbesondere zu prüfen, ob es überhaupt reine generalisierte Angststörungen in der Bevölke-

Abb. 3.8a. Kumulierte Inzidenz zweier Kohorten der EDSP-Studie für Angststörungen (einschließlich Zwangsstörungen und PTSD): Die jüngere Kohorte beginnt früher, aber die ältere Kohorte holt auf; oberhalb von etwa 19 Jahren kommen in beiden Kohorten kaum noch Fälle hinzu (Lebenszeitprävalenz zu T₃: 27% vs. 27%).
b Kumulierte Inzidenz zweier Kohorten der EDSP-Studie für Depressionen (Major Depression oder/und Dysthymie): Die jüngere Kohorte beginnt früher, aber oberhalb von etwa 17 Jahren kommen in der älteren Kohorte noch mehr Depressive hinzu (Lebenszeitprävalenz zu T₃: 23% vs. 19%).
c Kumulierte Inzidenz zweier Kohorten der EDSP-Studie für die Nikotinabhängigkeit: Die jüngere Kohorte beginnt früher, aber oberhalb von etwa 15 Jahren kommen in der älteren Kohorte noch mehr Nikotinabhängige hinzu (Lebenszeitprävalenz zu T₃: 29% vs. 24%).



rung gibt, und außerdem, ob sich bei Personen mit einer reinen generalisierten Angststörung im Vergleich zu Gesunden und Personen mit einer komorbiden, also mit Depression assoziierter generalisierter Angststörung bedeutsame Einschränkungen und Behinderungen aufweisen lassen.

Auf der Grundlage des BGS 98 wurde bei einem Querschnittsvergleich zunächst gefunden, dass nahezu jeder zweite Fall mit einer generalisierten Angststörung nach DSM-IV-Kriterien ohne eine Depression auftritt. Diese Personen wurden mit Personen mit einer generalisierten Angststörung und Depression sowie allen übrigen Unter-

suchungsteilnehmern kontrastiert. Exemplarisch stellen wir hier die Ergebnisse zur Arbeitsproduktivitätsminderung (Abb. 3.9a) sowie die Lebensqualität-Scores im SF-36 (Abb. 3.9b) dar. Die SF-36-Scores für die körperbezogene und psychische Lebensqualität sind so gepolt, dass höhere Werte auch höhere Lebensqualität bedeuten.

Personen mit generalisierter Angststörung ohne Komorbidität wiesen ein ähnlich hohes Ausmaß an Arbeitsverlust- und Einschränkungstagen auf wie komorbide Fälle. Beide Gruppen zeigten zudem große Unterschiede zur Kontrollgruppe. Ähnlich deutlich fielen die Unterschiede

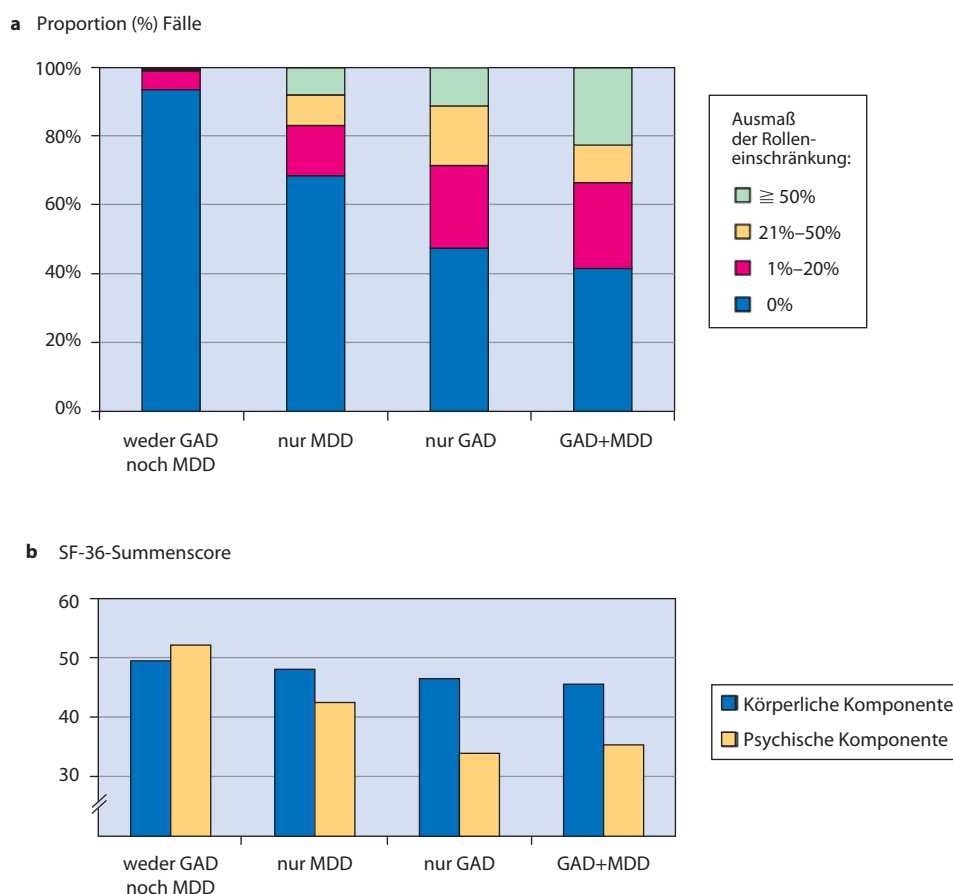


Abb. 3.9a, b. Haben Personen mit generalisierter Angststörung bedeutsame soziale Einschränkungen und eine verringerte Lebensqualität? **a** Ausmaß von Rollen-Einschränkungen im letzten Monat (%) bei Personen, die weder eine generalisierte Angststörung (GAD)

noch eine Major Depression (MDD) hatten, verglichen mit reiner MDD, reiner GAD und komorbider GAD/MDD (Wittchen et al., 2000). **b** Gesundheitsbezogene Lebensqualität (SF-36; höhere Werte entsprechen besserer Lebensqualität)

hinsichtlich der reduzierten Lebensqualität aus, wobei vor allem die psychische und weniger die körperliche Lebensqualität betroffen war. Diese Befunde haben erheblich dazu beigetragen, die generalisierte Angststörung als ernstzunehmende und verglichen mit der Major Depression ähnlich schwere und interventionsbedürftige psychische Störung im Versorgungssystem zu etablieren.

Derartige und zunehmend differenziertere Befunde liegen zwischenzeitlich für nahezu alle Formen psychischer Störungen national und international vor. Sie stimmen darin überein, dass psychische Störungen in der Regel nicht nur mit massiven Einschränkungen der Funktionstüchtigkeit und Arbeitsproduktivität verbunden sind, sondern auch darin, dass diese Einschränkungen in der Mehrzahl der Störungen über lange Zeiträume und selbst über das akute Störungsstadium hinaus fortauern (persistieren).

Aus dem Zusammenspiel einer hohen Prävalenz, eines oft frühen Beginns, eines persistierenden Verlaufs und der Komorbidität ergeben sich zumeist bezogen auf Lebensjahre extrem hohe allgemeingesellschaftliche und gesund-

heitsökonomische Belastungswerte. Diese fließen u. a. auch in die Berechnung der eingangs genannten »disability adjusted life years« (DALY) oder der »quality adjusted life years« (QALY) ein, die anzeigen, dass die volkswirtschaftliche Belastung durch psychische Störungen die durch körperliche Störungen übersteigt.

3.3.4 Versorgungsepidemiologische Beiträge

Abschätzung der Versorgungslage und des Bedarfs an Einrichtungen

Grundlage für eine gezielte Planung des tatsächlichen Bedarfs an Behandlungseinrichtungen oder professioneller Hilfe sind zunächst Angaben über Zahl und Art der Krankheitsfälle in einer bestimmten Population sowie darüber hinausgehend eine Überprüfung, in welchem Ausmaß Betroffene Hilfe suchen, vom Versorgungssystem erkannt werden und mit bestimmten Einrichtungen im Kontakt stehen.

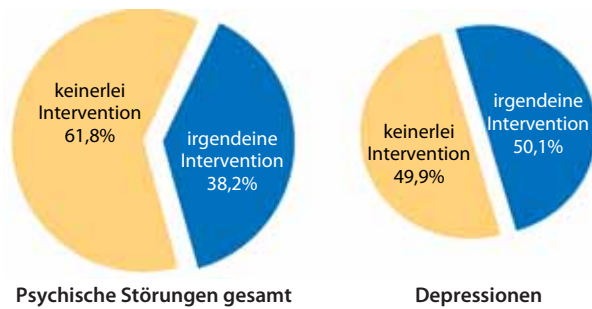


Abb. 3.10a. Anteil aller Personen mit einer psychischen bzw. einer depressiven Störung, die eine professionelle Intervention erhalten



Abb. 3.10b. Verteilung Behandelter nach Versorgungssektor

In Deutschland ebenso wie aus internationalen Vergleichsstudien ergibt sich bei einer versorgungsepidemiologischen Prüfung (Bijl et al., 2003; Wittchen & Jacobi, 2005), dass nur knapp 40% aller Personen mit einer aktuellen psychischen Störung im Versorgungssystem »behandelt« werden. Dabei sind allerdings regionale und diagnosenspezifische Unterschiede hinsichtlich der Behandlungsraten zu beachten. Unter den Fällen mit einer Behandlung ergibt sich für die Mehrzahl, dass sie ausschließlich im primärärztlichen Sektor versorgt werden. Nur eine Minderzahl wird im psychiatrisch-psychotherapeutischen Sektor behandelt (Wittchen & Jacobi, 2001). Als Behandlung wurde hier jeder professionelle Kontakt ungeachtet Dauer, Intensität, Qualität und Ort definiert; es handelt sich daher um eine sehr breite Definition.

Unter professionellen Behandlern dominieren – zu meist mit erheblicher regionaler Variabilität – die Hausärzte (42%; ausschließlich hausärztliche Behandlungsrate: 15%), gefolgt von Psychotherapeuten (39%), Psychiatern/ Nervenärzten (32%) und stationärer (23%) Behandlung (Mehrfachbehandlungen möglich). Bemerkenswert ist hier im internationalen Vergleich die hohe stationäre Behandlungsrate sowie der relativ hohe Anteil psychiatrischer und vor allem psychotherapeutischer Interventionen (Bijl et al., 2003). Eine weitere internationale Besonderheit ist der bemerkenswerte – und seit 1999 weiter ansteigende – An

teil der von psychologischen Psychotherapeuten behandelten Fälle (28% der Behandelten), der zwischenzeitlich den Anteil der ärztlichen Psychotherapeuten (16%) deutlich übersteigt.

Im Zusammenhang mit derartigen Behandlungsquoten muss jedoch betont werden, dass alleine das Vorliegen einer Diagnose nicht automatisch mit Behandlungsbedarf gleichgesetzt werden darf. **Behandlungsbedarf** ist, obwohl jeder eine intuitive Vorstellung davon haben mag, ein relativ unscharfer Begriff. Als behandlungsbedürftig werden Zustände angesehen, die beim Betroffenen zu Funktionseinschränkungen führen und die auf eine (behandelbare!) Ursache zurückgeführt werden können sowie auch eine subjektive Komponente (»wahrgenommene Behandlungsbedürftigkeit«) enthalten. Die Abschätzung von Behandlungsbedarf ist Teil einer komplexen Indikationsentscheidung (Erst- und wiederholte Behandlung, zeitliche Dringlichkeit, Dauer und Qualität der Behandlung etc.; Bebbington, Brewin, Marsden & Lesage, 1996; ten Have, de Graf, Vollebergh & Beekman, 2004). So gibt es etwa diagnosenspezifisch unterschiedlich häufig – und übrigens analog zu körperlichen Erkrankungen – einerseits Fälle mit für eine Behandlung hinreichenden Belastungen und Beeinträchtigungen, die nicht aktuell die vollen Kriterien für eine Diagnose erfüllen, andererseits aber auch Fälle mit Diagnose, die keinerlei Behandlungsbedarf äußern oder deren noch vorhandenes Funktionsniveau auch nicht unbedingt eine Behandlung nahe legt. Zudem gilt es bei einigen Diagnosen zu beachten, dass krankheitstypisch keine Krankheitseinsicht vorliegt (z. B. bei manchen Formen psychotischer Störungen sowie bei Suchterkrankungen) und dass speziell bei psychotherapeutischen Interventionen bestimmte Behandlungsvoraussetzungen zu beachten sind (z. B. Motivation).

Umfassende epidemiologische Feldstudien in der Bevölkerung wie der Bundesgesundheitsurvey '98 erfordern einen hohen Aufwand. Zudem liefern sie nur rudimentäre Informationen über die Qualität der Versorgung, da nur die subjektiven Aussagen der Betroffenen zugrunde liegen. Als ein weiterer ergänzender Studientyp werden deswegen auch Untersuchungen in bestimmten Einrichtungstypen, z. B. Untersuchungen der Klientel von Allgemeinärzten durchgeführt; ► Kasten) – obwohl zur Planung des bevölkerungsbezogenen Bedarfs an psychiatrischen oder psychotherapeutischen Behandlungseinrichtungen sowie entsprechender Interventionen solche institutionell bezogenen Studien nur grobe Schätzungen der Art und Zahl der Krankheitsfälle liefern können.

Eine zweite Voraussetzung für die tatsächliche Bedarfsermittlung an Behandlungseinrichtungen ist die Erfassung aller versorgten Krankheitsfälle bzw. der Personen, die aufgrund einer Störung behandelt werden. Durch die Differenz des tatsächlichen Bedarfs in der Allgemeinbevölkerung und der versorgten Krankheitsfälle lässt sich der Versorgungsgehlbedarf abschätzen (Weyerer & Häfner, 1992).

Studienbox

Studientyp Allgemeinarztstudie: Depression 2000

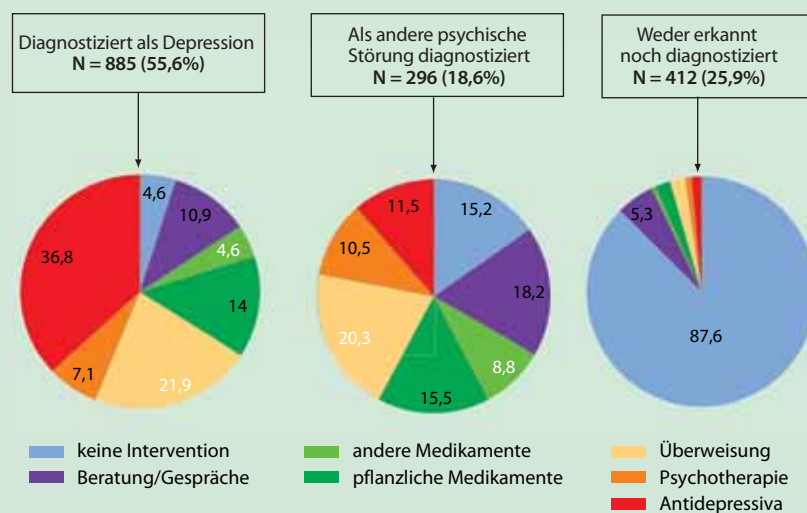
Die Depression-2000-Studie (Wittchen et al., 2000) untersuchte auf der Grundlage von bundesweit 412 zufällig ausgewählten Hausarztpraxen an einem Stichtag die Häufigkeit und klinischen Merkmale von Depressionen sowie das Ausmaß, in dem sie erkannt und vom Hausarzt behandelt wurden. Es handelt sich um eine Stichtags-Totalerfassung aller Patienten, die zufällig an diesem Tag ihren Hausarzt aufgesucht hatten. Auf der Grundlage von 14.746 Patienten wird anhand des »Depressions-Screening-Questionnaire« (DSQ) festgestellt, dass 10,9% aller Hausarztpatienten die definierten Fall-Kriterien einer Major Depression gemäß DSM-IV erfüllten. Bei der Mehrzahl (74,1%) erkannte der Hausarzt, dass es sich um eine behandlungsbedürftige psychische Störung handelt, aber nur bei 55% wurde auch eine Depression diagnostiziert.

Diese diagnostische Unsicherheit hatte erheblichen Einfluss auf die Wahrscheinlichkeit, mit der ein Patient

auch formal adäquat behandelt wurde. Abb. 3.11 zeigt, dass nicht erkannte Fälle in der Regel keinerlei Intervention erhielten. Nicht mit einer Depression diagnostizierte Patienten erhielten überzufällig häufig nur niedrigschwellige Interventionen (Beratung) bzw. Interventionen, die bei der Depression nicht als Therapie erster Wahl (z. B. pflanzliche Mittel) bzw. als problematisch angesehen werden (insbesondere sedierende Substanzklassen mit Abhängigkeitspotenzial). Nur bei Depressionen, die auch vom Arzt erkannt und richtig diagnostiziert wurden, war die Wahrscheinlichkeit einer formal adäquaten Therapie mit über 60% hoch.

Derartige Studien können das Ausmaß von Unter- und Überversorgung, aber auch der Fehlversorgung aufzeigen. Sie ermöglichen durch die weitergehende Prüfung von Einflussfaktoren für das Erkennen und die adäquate Behandlung sowie für die Entwicklung rationaler Ansätze zur Verbesserung derartiger Mangelsituationen.

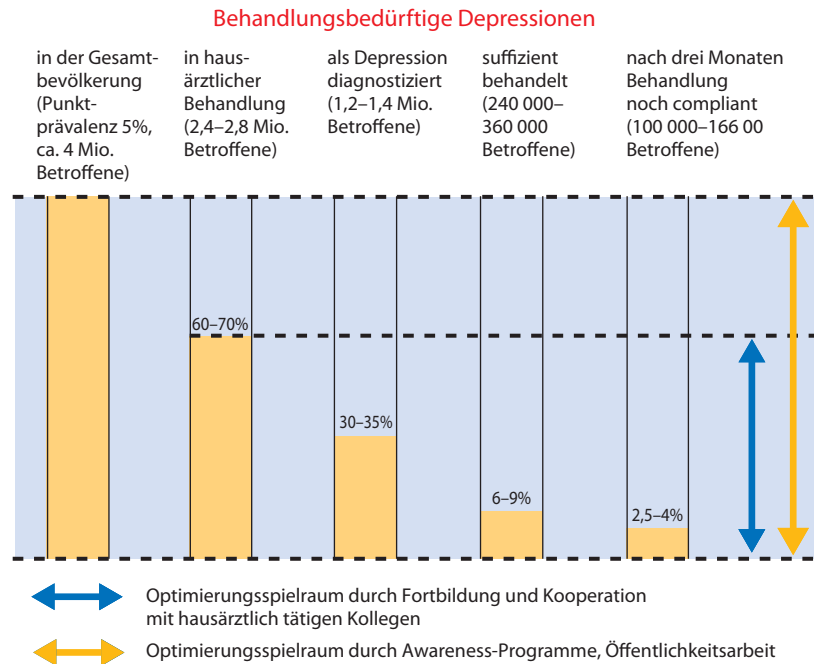
Abb. 3.11. Erkennens- und Behandlungsraten in der primärärztlichen Versorgung (aus Depression 2000; Wittchen et al., 2000)

**Evaluation des Versorgungssystems**

Im Gegensatz zu einer Bedarfsfeststellung geht es bei der Evaluation von Behandlungseinrichtungen oder des Gesundheitssystems um eine Bewertung der Wirksamkeit medizinischer, psychologischer und sozialer Maßnahmen. Für die Überprüfung der Güte eines Versorgungssystems werden spezielle epidemiologische Methoden verwendet, die eine Erfassung der Effekte, Effektivität und Effektdetermination auf der Ebene komplexer Versorgungssysteme, Behandlungseinrichtungen oder einzelner Behandlungsmaßnahmen erlauben. Zu beachten ist bei entsprechenden Untersuchungen, dass Begriffe wie »Bedürfnis« oder »Bedarf« exakt zu definieren sind und neben einer Bewertung der Behandlungseinrichtung auch die allgemeine versorgungspolitische Situation berücksichtigt werden muss.

Derartige komplexe bevölkerungsbezogene Untersuchungen zur Qualität von ganzen Sektoren eines Versorgungssystems sind selten, da sie auch aufwandstechnisch anspruchsvoll und damit teuer sind. Aus diesem Grund werden in der Regel expertengestützte Ansätze herangezogen, die unter Berücksichtigung der vielen Einzelbefunde zu Abschätzungen der Größenordnung von Mängeln auf der einen und Optimierungsbedarf auf der anderen Seite kommen. Als Beispiel gibt Abb. 3.12 eine solche Gesamtschau für behandlungsbedürftige Depressionen.

Abb. 3.12. Erkennen und Versorgung am Beispiel der Depression (Nach Möller, Laux & Deister, 2001, S. 5)



3.3.5 Ätiologische und pathogenetische Beiträge

Mit den Methoden der analytischen Epidemiologie wird versucht, das klinische Bild zu vervollständigen, das in klinischen und experimentellen Studien (Beschränkung auf Beobachtungen in Behandlungseinrichtungen) gewonnen wird. Dabei geht es um die Aufdeckung von Determinanten, die die Entstehung, den Verlauf und den Ausgang einer Krankheit in einer bestimmten Population beeinflussen und die ätiologische Bedeutung haben können. Dies betrifft die Entwicklung von ätiologischen (Entstehung) und pathogenetischen (Ausformung im Verlauf) Bedingungsmodellen.

Der Nachweis kausaler Zusammenhänge bleibt allerdings solchen epidemiologischen Studien vorbehalten, die über ein adäquates Design verfügen; d. h. insbesondere prospektiven Longitudinalstudien unter Einschluss von (quasi-)experimentellen Designs an Kohorten sowie Fall-Kontroll- und hybriden Designs. Als Beispiel eines solchen hybriden Designs und Forschungsprogramms kann die EDSP gelten (► Kasten S. 79).

Das Design der EDSP-Studie (Wittchen et al., 1998; Lieb, Isensee, von Sydow & Wittchen, 2000) erlaubt die prospektive Ermittlung von Inzidenzen und Störungsverläufen sowie zeitlich geordnete Analysen von Zusammenhängen zwischen potenziellen Risikofaktoren und psychischen Störungen und Syndromen. Dieser Altersbereich ist besonders relevant, weil sich Jugend und junges Erwachsenenalter als Hochrisikophase für das (erstmalige) Auftreten psychischer Störungen erwiesen haben und die Beschränkung darauf Analysen mit größerer statistischer Power erlaubt, als wenn

man (bei gleicher Stichprobengröße) das gesamte Lebensalter einbezogen hätte. Darüber hinaus wurden durch Elternbefragungen retrospektiv Informationen über die perinatale und frühkindliche Entwicklung erhoben, um relevante gesundheits- und entwicklungsbezogene Informationen als mögliche Prädiktoren zu erfassen. Ergänzt wurden diese prospektiv-longitudinalen Aspekte durch drei Komponenten:

- **Familiengenetische Untersuchung:** Durch direkte Untersuchung der Eltern mit dem gleichen diagnostischen Interview wurden deren psychische Störungen sowie die elterliche psychopathologische Entwicklung erfasst und versucht, mit einem »family history approach« über die Eltern und die Kinder zu einer Störungscharakteristik aller Angehörigen ersten Grades sowie der Geschwister zu kommen (► Kap. 11). Ein typisches Problem solcher Ansätze besteht übrigens darin, dass bei den Elternbefragungen die Väter deutlich schwieriger zur Mitarbeit bewegt werden können als die Mütter.
- **Molekularbiologische Untersuchung:** Wenn möglich wurden von allen Eltern und Familienangehörigen und ihren Kindern Blutproben gesammelt, um molekulargenetische Mechanismen, Zusammenhänge und Polymorphismen aufzudecken (► Kap. 11).
- **Untersuchungen mit »nested Designs«:** Im Rahmen eines »nested Design« wurden z. B. auf der Grundlage von familiengenetischen oder anderen Risikomerkmale ausgesuchte Probanden der ersten Untersuchung eingeladen, zusätzlich an experimentellen Kohortenstudien teilzunehmen, z. B. zur Prüfung von Hypothesen zur Interaktion von Vulnerabilitätsfaktoren und

Studienbox

Studientyp hybrides epidemiologisches Design: Die EDSP-Studie

Die Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP) ist eine prospektiv-longitudinale Studie, bei der zum ersten Untersuchungszeitpunkt (1995) eine altersstratifizierte (14- bis 15-Jährige hatten eine höhere Ziehungswahrscheinlichkeit) Einwohnermeldeamtstichprobe von ursprünglich 3021 Personen im Alter von 14–24 Jahren aus der Allgemeinbevölkerung im Großraum München untersucht und dann in drei Folgewellen (1996/97, 1998/99, 2002/3) mit vergleichbarer Methodik

(CIDI-Interview, umfangreiche Fragebögen, Elternbefragungen etc.) nachuntersucht wurden (Abb. 3.13). Die Teilnahmebereitschaft war mit über 70% durchgängig hoch. In jeder der Untersuchungswellen wurde jeweils der 12-Monats-Zeitraum sowie das Zeitintervall zwischen den Wellen hinsichtlich des Vorliegens von Symptomen und Störungen durch klinisch geschulte Interviewer standardisiert beurteilt. Darüber hinaus wurden Korrelate und vermutete Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren mittels etablierter Instrumente erfasst.

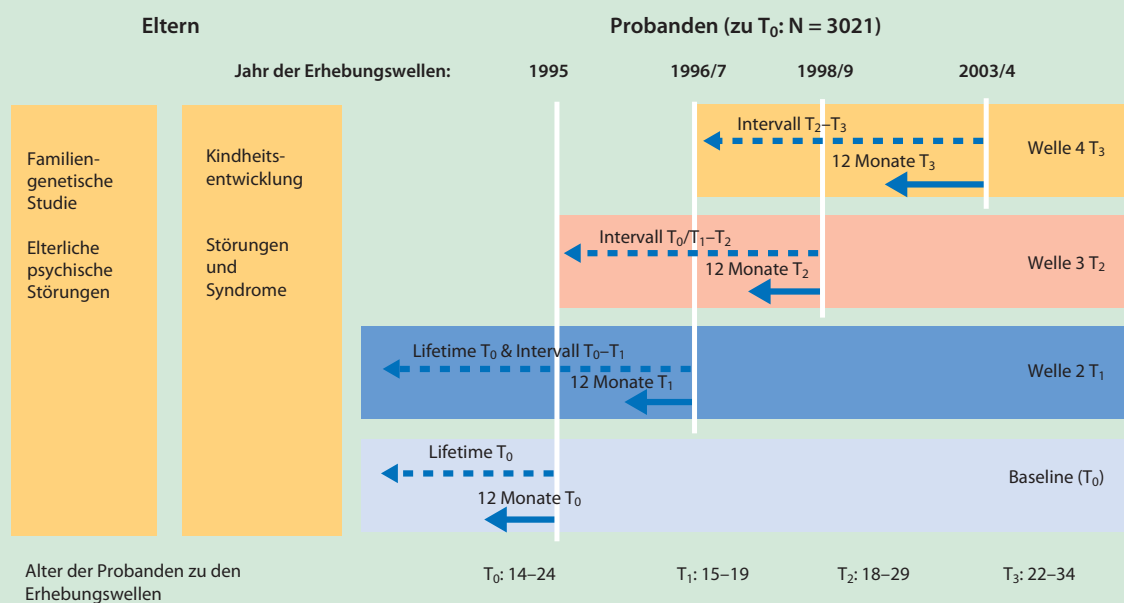


Abb. 3.13. Das Design der EDSP-Studie

Risikofaktoren bei der Entwicklung substanzbezogener Störungen (Alkoholabhängigkeit, Ecstasy-bezogene neuropsychologische Defizite).

Übergeordnete und sich zumeist überlappende Ziele derartiger hybrider Designs sind:

1. Beschreibung des Spontanverlaufs spezifischer psychischer Störungen einschließlich der epidemiologischen Charakterisierung von Früh- und Spätstadien, Remission und Chronifizierung sowie Übergängen und Komplikationen (Abb. 3.14);
2. Identifikation von epidemiologisch fundierten Aussagen über störungsspezifische (z. B.: Welche Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren und ihre Interaktion sind diagnosespezifisch?) und übergeordnete unspezifische Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren und ihre Interaktion (z. B.: Welche Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren betreffen mehrere Störungen zugleich oder beeinflussen ihre konsekutive Entwicklung?);

3. Ableitung von heuristisch wertvollen und epidemiologisch besser begründeten bedingungsanalytischen Störungsmodellen unter Beachtung von entwicklungspsychologischen und entwicklungsbiologischen Faktoren auf der einen und störungsdynamischen Faktoren auf der anderen Seite (Abb. 3.15).

Derartige komplexe hybride epidemiologischen Designs und Methoden, wie sie seit einigen Jahren international an mehreren Standorten realisiert werden, erfordern zumeist außerordentlich umfangreiche interdisziplinäre Arbeitsgruppen, um der Vielfalt der zum Einsatz kommenden Modelle, Methoden und Techniken gerecht zu werden. Zu den bekanntesten dieser Studien gehören die neuseeländische »Dunedin-Geburtskohortenstudie« (<http://www.iop.kcl.ac.uk>) sowie in Deutschland die »Mannheimer ABC-Studie« (<http://www.zi-mannheim.de>). Auf eine exemplarische Darstellung von Ergebnissen wird an dieser Stelle mit Verweis auf die Folgekapitel verzichtet.

3

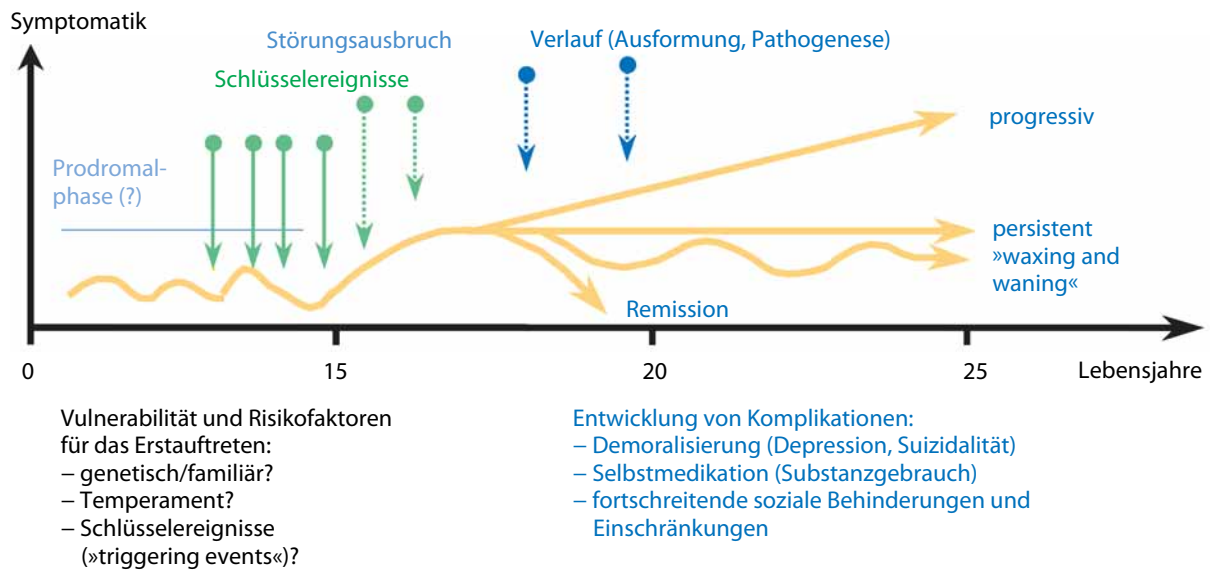


Abb. 3.14. Beispiel für ein Störungsmodell: Die Entwicklung der sozialen Phobie

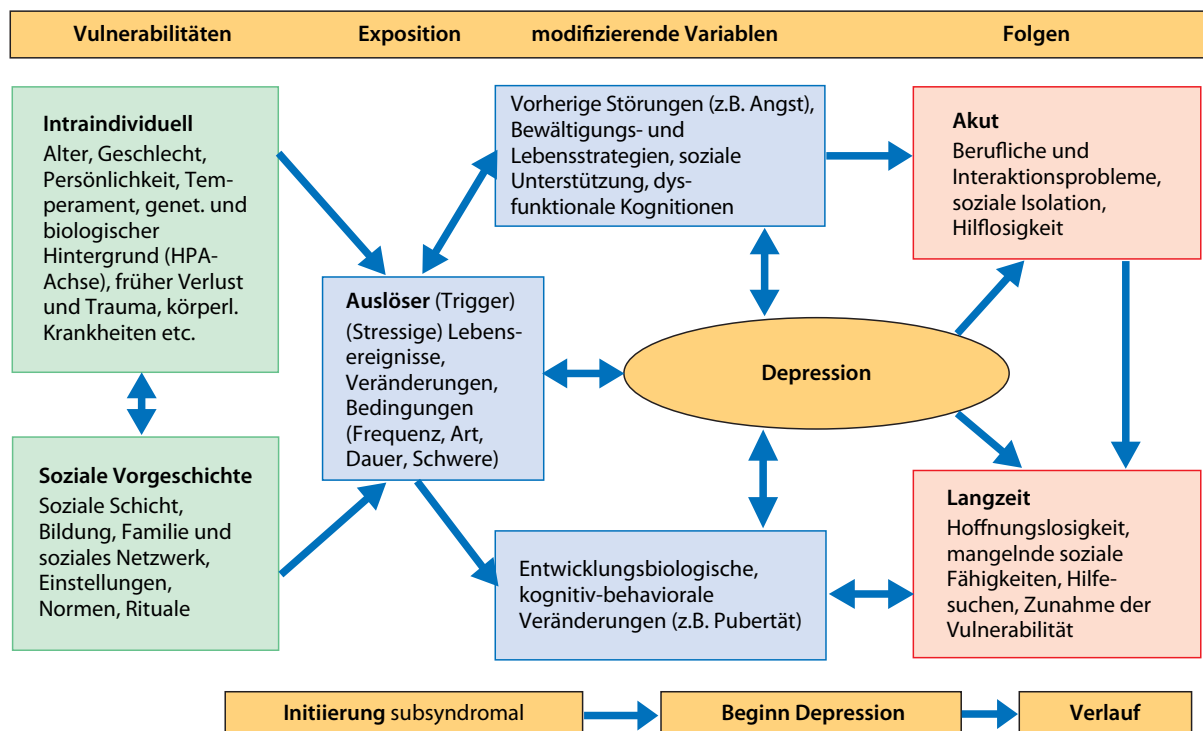


Abb. 3.15. Beispiel für ein Störungsmodell: Konzeptueller Rahmen der Risiken für Depression, der der EDSP-Studie zugrunde liegt

3.3.6 Prävention, Public Health und gesundheitsökonomische Aspekte

Präventionsansätze

Eng verknüpft mit der Ätiologieforschung gehen Modelle der Prävention davon aus, dass sich aus erkannten Risikofaktoren Maßnahmen ableiten lassen, die die Möglichkeit des Auftretens von Krankheiten verhindern oder minimieren. Dabei wird zurückgegriffen auf Diathese-Stress-Modelle, die auf der Grundannahme beruhen, dass sich die Wahrscheinlichkeit psychisch zu erkranken aus dem Verhältnis von dispositionellen »Vulnerabilitäten« und Risiken einerseits und protektiven Faktoren andererseits ergibt. Diese Dispositionen interagieren mit Belastungen und Risikofaktoren, aber auch mit Ressourcen (z. B. soziale Unterstützung), die in der Umwelt der Person angesiedelt sind. Da aber der aktuelle Forschungsstand zu psychischen Störungen diesbezüglich noch als rudimentär und bruchstückhaft beschrieben werden kann, steckt auch die experimentell und epidemiologisch fundierte rationale Ableitung von gezielten Präventionsprogrammen bzw. gezielten Frühinterventionen zur Verhinderung von Übergängen in schwerere Störungsverläufe noch in den Kinderschuhen. Allgemein kann die Klinische Psychologie also diesbezüglich auch nur moderat erfolgreiche Heuristiken anbieten, die zumeist mit bestenfalls geringen Interventionseffekten assoziiert sind.

Wenn auch der mangelnde Erkenntnisstand zur Ätiologie und Pathogenese psychischer Störungen noch nicht die Ableitung von überzeugenden empirisch fundierten Präventionsprogrammen psychischer Störungen erlaubt, ergeben sich in einer breiteren Public-Health-Perspektive aus epidemiologischen Befunden doch eine Vielzahl von

durchaus sinnvollen und zumindest begrenzt wirksamen Interventionsoptionen auf verschiedenen Teilgebieten mit klinisch-psychologischer Relevanz. Hierzu gehören insbesondere Maßnahmen zur Rückfallprophylaxe von schizophrenen Psychosen (► Kap. 36) oder der Depression (► Kap. 37), der Reduktion von suizidalem Verhalten durch regional koordinierte Interventionsmaßnahmen des Versorgungsgebiets, die Reduktion von behavioralen Risikofaktoren (Übergewicht, Rauchen, Bewegungsmangel) im Zusammenhang mit Stoffwechsel- und koronaren Herzerkrankungen, die Beeinflussung der Raucherraten durch Tabakpolitik oder die Reduktion betrieblicher Problemkonstellationen (► Kap. 14).

Gesellschaftliche Kosten psychischer Störungen

Dass psychische Störungen »teure« Störungen sind, ist spätestens seit der WHO-Studie zum »burden of disease« (Murray & Lopez 1996; vgl. ■ Abb. 3.1) weitgehend bekannt. Dort wurden die Kosten, bei denen die Depression einen vorderen Rangplatz unter allen Krankheiten einnimmt, jedoch nicht anhand »harter« Daten (z. B. direkte Kosten durch Behandlungen oder indirekte Kosten durch Produktivitätsminderung) ermittelt, sondern lediglich anhand von Schätzungen aufgrund expertengestützter Schweregradindizes, z. B. QALY (»quality adjusted life years«; bei diesem Maß werden die statistisch zu erwartenden noch verbleibenden Lebensjahre mit der entsprechenden Krankheit hinsichtlich der angenommenen Minderung der Lebensqualität quasi »heruntergewichtet«). Einschränkend kommt hinzu, dass diese WHO-Daten lediglich einen kleinen Ausschnitt aus dem Spektrum psychischer Störungen berücksichtigen.

■ **Tabelle 3.6.** Kosten psychischer und neurologischer/neuropsychiatrischer Störungen (in Mio. €^a) in Europa. (Wittchen et al., 2005)

	Direkte medizinische/therapeutische Behandlungskosten	Andere direkte Kosten (z. B. Pflege, Heimunterbringung)	Indirekte Kosten (insbes. Arbeitsausfall)	Gesamtkosten
Psychische Störungen gesamt	110061	51673	132985	294719
Substanzabhängigkeit	16655	3962	36657	57274
Affektive Störungen	28639	– ^b	77027	105666
Angststörungen	22072	–	19301	41373
Demenzen	12840	42337	–	55177
Psychotische Störungen	29855	5374	–	35229
Neurologische Störungen	21286	20259	42389	83934
Hirntraumata	4099	269	3155	7523
Alle Störungen gesamt	135466	72201	178529	386176

^a standardisiert hinsichtlich der Wirtschaftskraft der beteiligten Länder (PPP; »purchasing power parity«) in € auf das Jahr 2004

^b – : keine Daten vorhanden

Aktuelle differenzierte und umfassendere Daten zu einem weiten Spektrum psychischer und neurologischer Störungen und zum »wahren« Ausmaß sind durch das bereits erwähnte Forschungsprojekt des European Brain Council seit 2005 verfügbar (Wittchen, Jönsson & Olesen, 2005; Andlin-Sobocki, Olesen, Wittchen & Jönsson, 2005). Hier wurden auf der Grundlage diagnosenspezifischer epidemiologischer Überblicksarbeiten zunächst die Prävalenz und dann in einem gesundheitsökonomischen Bewertungsprozess die direkten und indirekten Kosten für jede der Störungen auf der Grundlage von Studien und verfügbaren Datenbanken geschätzt. Danach betragen die jährlichen Kosten für neuropsychiatrische Störungen in Europa mehr als 380 Mrd. Euro (■ Tab. 3.6). Den größten Anteil an diesen Kosten haben psychische Störungen mit insgesamt 290 Mrd. Euro. Dabei ist in Gegenüberstellung zu den hohen direkten (z. B. neurochirurgischen) Behandlungskosten bei Erkrankungen wie Hirntraumata zu beachten, dass für alle psychische Störungen zumeist die indirekten Kosten – also vor allem Produktivitätsminderung – den Großteil der Kosten ausmachen (s. Rice & Miller, 1998). Angesichts der niedrigen Behandlungsquoten kann spekuliert werden, inwieweit durch eine höhere Behandlungsquote und den breiteren Einsatz effektiver Interventionen hier eine positivere Bilanz zwischen erhöhten direkten Behandlungskosten und möglicherweise wesentlich niedrigeren indirekten Kosten aufgrund günstigerer Verläufe erzielbar wäre (vgl. für den deutschsprachigen Bereich Baltensperger & Grawe 2001; Hiller, Fichter & Rief, 2003; Jacobi & Margraf, 2001; Zielke, 1993).

3.4 Ungelöste Forschungsfragen

Die weitgehend widerspruchsfreie wechselseitige Integration epidemiologischer Strategien in das traditionelle psychologische und klinisch-psychologische Methodenarsenal hat zweifellos nicht nur eine inhaltliche und methodenkritische Auseinandersetzung mit den Modellen in der Klinischen Psychologie befördert, sondern auch wichtige Anregungen und Erkenntnisfortschritte für ein umfassenderes und wissenschaftlich kohärenteres Verständnis psychischer Störungen ermöglicht. Nichtsdestotrotz bleiben nicht nur auf dem Gebiet der deskriptiven Epidemiologie im Hinblick auf klinisch-psychologische Fragestellungen erhebliche Defizite zu konstatieren. Hierzu gehört die unbefriedigende Datenlage bei Kindern ebenso wie die bei Personen im höheren Alter. Darüber hinaus fehlt in vielen Bereichen epidemiologischer Forschung eine breitere Berücksichtigung von psychologischen Konstrukten, z. B. wenn es um



■ Abb. 3.16. Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Herausgeber: Robert-Koch-Institut)

eine auch psychologisch befriedigende epidemiologische Charakteristik von etablierten Vulnerabilitäts-, Protektions- und Risikofaktoren geht.

Hinsichtlich der durchführungstechnisch aufwändigeren und wissenschaftlich vielschichtigeren analytisch-epidemiologischen Ansätze befinden wir uns bestenfalls am Beginn einer kohärenten Forschungsstrategie. Die Einbeziehung familiengenetischer und noch mehr molekularbiologischer Informationen zur vollständigeren Beschreibung des Bedingungsgefüges bei psychischen Störungen auf der einen Seite sowie die Beachtung entwicklungspsychologischer und biologischer Aspekte andererseits sind hier zwei bedeutsame Beispiele. Sie sind angesichts des zumeist frühen Beginns psychischer Störungen Schlüsselvoraussetzungen für verbesserte Modelle und Methoden auch in der Präventionsforschung. Hinzu tritt die Notwendigkeit der Forschung zum Zusammenhang psychischer und somatischer Erkrankungen (Härter et al., 2006).

Im Hinblick auf versorgungsepidemiologische Aspekte wird bislang die handlungssteuernde Funktion kontinuierlicher evaluativer Surveys zur Beschreibung von Versorgungsstrukturen und Organisationsaspekten praktisch gar nicht genutzt. Obwohl dieser Mangel das gesamte Versorgungssystem betrifft, wäre insbesondere für die klinisch-psychologische und psychotherapeutische Versorgungslandschaft ein derartiges Modell besonders angezeigt (► Kap. 15).

? Fragen

1. Erläutern Sie die »Epidemiologische Trias«!
2. Geben Sie Beispiele für unterschiedliche Falldefinitionen, die in einer epidemiologischen Studie herangezogen werden können!
3. Definieren Sie folgende Begriffe: Prävalenz, Inzidenz, Risikofaktor, Komorbidität, Odds Ratio
4. Welche Heuristiken kann man im epidemiologischen Kontext heranziehen, um gefundene (korrelative) Zusammenhänge hinsichtlich der Kausalität praktisch zu beurteilen?
5. Welche Qualitätskriterien zeichnen gute bzw. valide epidemiologische Studien aus?
6. Wie häufig sind psychische Störungen? Hierbei kommt es nicht auf exakte Prozentangaben an, sondern um einige zentrale Aussagen, aus denen hervorgeht, dass Sie wissen, dass es *die* Prävalenz psychischer Störungen so nicht gibt, d. h., dass Sie die Randbedingungen kennen, hinsichtlich derer die letztendlichen Prozentwerte zu interpretieren sind!
7. Überlegen Sie sich mögliche inhaltliche und methodische Gründe für den Befund aus dem Kasten zu psychischen Störungen in Ost- und Westdeutschland (S. 71).
8. Beziehen Sie Stellung zur Lage der Versorgung psychischer Störungen!
9. Nennen Sie Ansätze, um mit epidemiologischen Studien ätiologische Fragestellungen zu untersuchen (analytische Epidemiologie)!
10. Inwiefern sind psychische Störungen teure (d. h. mit hohen gesellschaftlichen Kosten verbundene) Störungen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 3.2.1
- Abschn. 3.2.2
- Abschn. 3.2.2 und 3.2.3
- Abschn. 3.2.3
- Abschn. 3.3.1
- Abschn. 3.3.1
- Abschn. 3.3.1
- Abschn. 3.3.3
- Abschn. 3.3.4
- Abschn. 3.3.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Wissenschaftstheoretische und historische Informationen zur Epidemiologie finden sich z. B. bei Rothman und Greenland (1998), stärker auf Public-Health-Aspekte bezogen bei Friis und Sellers (1999). Für den Bereich der Klinischen Psychologie, Psychotherapie und Psychiatrie seien besonders die epidemiologischen Überblicksartikel von Wittchen und Jacobi (2005) sowie methodenkritischer der Artikel von Wittchen (2004) empfohlen. Seit 1994 ist das Robert-Koch-Institut für Deutschland die selbstständige verantwortliche nationale Koordinationsstelle und damit u. a. auch Herausgeber der Gesundheitsberichterstattung des Bundes (Abb. 3.16). Hier erscheinen regelmäßig themenbezogene Übersichten. Statistische Aspekte werden zusammenfassend z. B. bei Höfler (2004) abgehandelt.

- American Association for Public Opinion Research (AAPOR). (2002). *Best Practices for Survey and Public Opinion Research*. Verfügbar unter: http://www.aapor.org/pdfs/best_pra.pdf [1.9.2005].
- Andlin-Sobocki, P., Olesen, J., Wittchen, H.-U. & Jönsson, B. (2005). Cost of disorders of the brain in Europe. *European Journal of Neurology*, 12, Suppl. 1, 1–27.
- Baltensperger, C. & Grawe, K. (2001). Psychotherapie unter gesundheitsökonomischem Aspekt. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 30 (1), 10–21.
- Bebbington, P., Brewin, C.R., Marsden, L. & Lesage, A. (1996). Measuring the need for psychiatric treatment in the general population: the community version of the MRC Needs for Care Assessment. *Psychological Medicine*, 26, 229–236.
- Bijl, R.V., de Graaf, R., Hiripi, E., Kessler, R.C., Kohn, R., Offord, D.R., Üstün, T.B., Vicente, B., Vollebergh, W.A.M., Walters, E.E. & Wittchen, H.-U. (2003). The Prevalence of Treated and Untreated Mental Disorders in Five Countries. *Health Affairs*, 22 (3), 122–133.
- Cumming, G. & Finch, S. (2005). Inference by eye: Confidence intervals, and how to read pictures of data. *American Psychologist*, 60, 170–180.
- Deutsche Arbeitsgemeinschaft für Epidemiologie (DAE). (2004). *Leitlinien und Empfehlungen zur Sicherung von Guter Epidemiologischer Praxis*. Verfügbar unter: <http://medweb.uni-muenster.de/institute/epi/dae/Empfehlungen.doc> [1.9.2005].

- Dohrenwend, B.P. & Dohrenwend, B.S. (1982). Perspectives on the past and future of psychiatric epidemiology. *American Journal of Public Health*, 72, 1271–1279.
- Esser, G. (2003). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*. Stuttgart: Thieme.
- Escobar, J.I., Rubio-Stipec, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic Symptom Index (SSI): A new and abridged somatization construct: Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140–146.
- Friis, R.A. & Sellers, T.H. (1999). *Epidemiology for Public Health Practice* (2nd ed.). Aspen: Gaithersburg.
- Goodwin, R.D. & Olfson, M. (2001). Treatment of panic attack and risk of major depressive disorder in the community. *American Journal of Psychiatry*, 158 (7), 1146–1148.
- Häfner, H. & Weyerer, D. (1998). Epidemiologie. In U. Baumann & M. Perez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. Aufl., S. 117–132). Bern: Huber.
- Härter, M., Baumeister, H. & Bengel, J. (2006). *Psychische Störungen bei körperlichen Erkrankungen*. Berlin: Springer.
- Hiller, W., Fichter, M.M. & Rief, W. (2003). A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of health care utilization and cost-effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 369–380.
- Höfler, M. (2004). *Statistik in der Epidemiologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Jarvis, E. (1850). The influence of distance from and proximity to an insane hospital. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 42, 209–222.
- Jacobi, F. (2003). Public Use Files als Perspektive für die klinisch-psychologische Forschung. In R. Ott & C. Eichenberg (Hrsg.), *Klinische Psychologie und Internet* (S. 367–380). Göttingen: Hogrefe.
- Jacobi, F., Hoyer, J. & Wittchen, H.-U. (2004). Seelische Gesundheit in Ost und West: Analysen auf der Grundlage des Bundesgesundheits-surveys. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 33 (4), 251–260.
- Jacobi, F., Klose, K. & Wittchen, H.-U. (2004). Psychische Störungen in der deutschen Allgemeinbevölkerung: Inanspruchnahme von Gesundheitsleistungen und Ausfalltage. *Bundesgesundheitsblatt*, 47, 736–744.
- Jacobi, F. & Margraf, J. (2001). Kosten-Studien zu psychologischer Angstbehandlung. In W. Michaelis (Hrsg.), *Der Preis der Gesundheit: wissenschaftliche Analysen, politische Konzepte; Perspektiven der Gesundheitspolitik* (S. 114–131). Landsberg: ecomed.
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Höltling, C., Höfler, M., Pfister, H., Müller, N. & Lieb, R. (2004). Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34 (4), 597–611.
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Müller, N., Höltling, C., Sommer, S., Lieb, R., Höfler, M. & Pfister, H. (2002). Estimating the prevalence of mental and somatic disorders in the community: Aims and methods of the German National Health Interview and Examination Survey. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 11 (1), 1–19.
- Kessler, R. (2000). Psychiatric epidemiology: selected recent advances and future directions. *Bulletin of the World Health Organization*, 78 (4), 464–474.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005a). Lifetime Prevalence and Age-of-Onset Distributions of DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62 (6), 593–602.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O. & Walters, E.E. (2005b). Prevalence, Severity, and Comorbidity of 12-Month DSM-IV Disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62 (6), 617–627.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U. & Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8–19.
- Klose, M. & Jacobi, F. (2004). Can gender differences in the prevalence of mental disorders be explained by sociodemographic factors? *Archives of Women's Mental Health*, 7 (2), 133–148.
- Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337–343.
- Lieb, R., Isensee, B., von Sydow, K. & Wittchen, H.-U. (2000). The Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP). A methodological update. *European Addiction Research*, 6 (4), 170–182.
- Möller, H.J., Laux, G. & Deister, A. (2001). *Psychiatrie und Psychotherapie* (2. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Murray, C.J.L. & Lopez, A.D. (Eds.). (1996). *The global burden of disease: a comprehensive assessment of mortality and disability for diseases, injuries, and risk factors in 1990 and projected to 2020*. Geneva: World Health Organization.
- Oettingen, G. & Seligman, M.E.P. (1990). Pessimism and behavioural signs of depression in East versus West Berlin. *European Journal of Social Psychology*, 20, 207–220.
- Pennix, B.W., Beekman, A.T., Honig, A., Deeg, D.J., Schoevers, R.A., von Eijk, J.T. & Tilburg, W. (2001). Depression and cardiac mortality: results from a community-based longitudinal study. *Archives of General Psychiatry*, 58, 221–227.
- Rice, D.P. & Miller, L.S. (1998). Health economics and cost implications of anxiety and other mental disorders in the United States. *British Journal of Psychiatry*, 173, 4–9.
- Robins, N.L. & Regier, D.A. (1991). *Psychiatric Disorders in America: The Epidemiologic Catchment Area Study*. Portland: Book News.
- Rothman, K.J. & Greenland, S. (1998). *Modern epidemiology* (2nd ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Rutter, M. & Taylor, E. (2005). *Child and adolescent psychiatry* (4th ed.). London: Blackwell.
- Snow, J. (1849). *On the mode of communication of cholera*. London: John Churchill.
- ten Have, M., de Graaf, R., Vollebergh, W. & Beekman, A. (2004). What depressive symptoms are associated with the use of care services? Results from the Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Journal of Affective Disorders*, 80, 239–248.
- Tohen, M., Bromet, E., Murphy, J.M. & Tsuang, M.T. (2000). Psychiatric epidemiology. *Harvard Review of Psychiatry*, 8, 111–125.
- Weyerer, S. & Häfner, H. (1992). The high incidence of psychiatrically treated disorders in the inner city of Mannheim. Susceptibility of German and foreign residents. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 27, 142–146.
- WHO (2002a). *Global Burden of Disease Project*. Verfügbar unter: <http://www.who.int/healthinfo/bodabout> [Stand 1.10.2005].
- WHO (2002b). *Global Burden of Disease Estimates*. Verfügbar unter: <http://www.who.int/healthinfo/bodestimates> [Stand 1.9.2005].
- Winkler, J. & Stolzenberg, H. (1998). Der Sozialschichtindex im Bundesgesundheitsurvey. *Das Gesundheitswesen*, 60, 21–26.
- Wittchen, H.-U. (1996). Critical issues in the evaluation of comorbidity of psychiatric disorders. *The British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 9–16.
- Wittchen, H.-U. (Hrsg.). (2000). Depression 2000. Eine bundesweite Depressions-Screening-Studie in Allgemeinarztpraxen. *MMW Fortschritte der Medizin*, 118 (Sonderheft 1), 1–41.
- Wittchen, H.-U. (2004). Continued needs for epidemiological studies of mental disorders in the community. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 73, 197–206.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland – Eine klinisch-epidemiologische Abschätzung anhand des Bundesgesundheits surveys '98. *Bundesgesundheitsblatt*, 44, 993–1000.

- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and Burden of Mental Disorders in Europe – A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357–376.
- Wittchen, H.-U., Jönsson, B. & Olesen, J. (2005). Editorial: Towards a better understanding of the size and burden and cost of brain disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15 (4), 355–356.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109–126.
- Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1996). Epidemiologie psychischer Störungen. Grundlagen, Häufigkeit, Risikofaktoren und Konsequenzen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich D Praxisgebiete, Serie 2 Klinische Psychologie*, Bd. 1 (S. 69–144). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X-Interviews: Manual für Screeningverfahren und Interview; Interviewheft Längsschnittuntersuchung (DIA-X-Lifetime); Ergänzungsheft (DIA-X-Lifetime); Interviewheft Querschnittuntersuchung (DIA-X-12 Monate), Ergänzungsheft (DIA-X-12 Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews; Auswertungsprogramm*. Frankfurt am Main: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U., Pfister, H., Schmidtke, B., Winter, S. & Müller, N. (2000). *German National Health Interview and Examination Survey – Mental Health Supplement (GHS-MHS)*. Part 2, Tables and instructions for public use file (supplement to final report BMBFW 01 EH 9701/8). Munich: Max-Planck-Institute for Psychiatry, Clinical Psychology and Epidemiology.
- Zielke, M. (1993). *Wirksamkeit stationärer Verhaltenstherapie*. Weinheim: PVU.

4 Lernpsychologische Grundlagen

M. Rinck, E. Becker

4.1 Grundlagen und Grundbegriffe – 88

- 4.1.1 Klassische Konditionierung – 88
- 4.1.2 Operante bzw. instrumentelle Konditionierung – 92
- 4.1.3 Modelllernen – 98
- 4.1.4 Kognitives Lernen – 98
- 4.1.5 Die biologischen Grundlagen des Lernens – 100

4.2 Lernpsychologische Grundlagen der Verhaltenstherapie – 101

- 4.2.1 Klassische Konditionierung: Klingelmatte, Aversionstherapie, Stimuluskontrolle – 101
- 4.2.2 Operante Konditionierung: Kontingenzmanagement, Shaping, Chaining, Token Economies – 102
- 4.2.3 Modelllernen – 103
- 4.2.4 Konfrontationsbehandlung – 103

4.3 Neuere Entwicklungen – 103

Literatur – 105



4.1 Grundlagen und Grundbegriffe

Lernen ist eine solch allgemein gültige Erfahrung des Menschen, dass wir kaum jemals darüber nachdenken, was der Begriff eigentlich bezeichnet. Vielmehr haben wir das Gefühl, zu *wissen*, was Lernen ist, und möglicherweise lesen Sie diese Zeilen gerade, um etwas über das Lernen zu lernen. Es gibt jedoch viele Arten des Lernens, und eine Definition ist für eine genauere Betrachtung unerlässlich. Eine wissenschaftliche Definition, mit der viele Forscher übereinstimmen würden, lautet:

Definition

Lernen

Lernen ist eine auf Erfahrung basierende, dauerhafte Veränderung in der Verhaltensdisposition eines Individuums.

Diese Definition unterscheidet sich in mancherlei Hinsicht vom umgangssprachlichen Gebrauch des Wortes Lernen. Sie ist auf das Individuum bezogen, d. h., Modebegriffe wie »lernende Organisationen« fallen nicht darunter. Ein wichtiges Detail der Definition ist der Begriff »Verhaltensdisposition«, welcher anzeigt, dass Lernen nicht sofort und direkt zu einer Veränderung des Verhaltens führen muss. Vielmehr reicht es aus, wenn eine Verhaltensänderung möglich wird. Dies bedeutet nicht mehr als die Alltagsweisheit, dass wir nicht alles tun müssen, was wir gelernt haben. Lernforscher unterscheiden hier zwischen **Kompetenz** (was wir tun können) und **Performanz** (was wir tatsächlich tun). Lernen bezieht sich somit immer auf Veränderungen der Kompetenz, und zwar nur auf Veränderungen, die einigermaßen dauerhaft sind (z. B. nicht zufällige Veränderungen) und die auf Erfahrungen beruhen (d. h. nicht auf Medikamenten, Drogen, Müdigkeit etc.). Veränderungen der Kompetenz müssen dabei keineswegs sichtbar werden. Dies ist ein Dilemma der Lernforschung: Kompetenzveränderungen sind nicht direkt beobachtbar, sondern nur indirekt aus Veränderungen der Performanz erschließbar. Die wissenschaftliche Definition ist auch umfassender als die umgangssprachliche: Zum einen umfasst sie, wie wir weiter unten sehen werden, auch Lernformen, die dem Laien eher ungewöhnlich erscheinen. Zum anderen schließt sie auch Veränderungen zum Schlechteren ein, d. h. Lernen führt keineswegs immer zu einer Optimierung von Kompetenz und Performanz. Dies ist der Punkt, an dem die Lernforschung für die Klinische Psychologie relevant wird, denn viele klinische Störungen lassen sich zumindest teilweise durch Lernprozesse erklären, ebenso wie diese Prozesse bei vielen Therapien eine wichtige Rolle spielen. Es ist deshalb auch für Klinische Psychologen notwendig, sowohl die allgemeinen lernpsychologischen Grundlagen als auch die störungsspezifischen Lernprozesse zu kennen.

Lernen ist traditionell aus zwei unterschiedlichen Richtungen untersucht worden, zum einen innerhalb der Psychologie von den **Behavioristen** (Watson, Skinner u. a.). Diese waren vor allem an den Mechanismen des Lernens interessiert. Sie suchten Lerngesetze, die für alle Lebewesen gültig waren. Sie untersuchten in der Regel unterschiedliche Tiere in kontrollierten Laborsituationen und übertrugen die gefundenen Ergebnisse auf den Menschen. Dabei sahen sie den Organismus weitgehend als Tabula rasa an, der erst durch seine Lernerfahrungen gebildet wird.

Zur ungefähr selben Zeit wurde Lernen unter einer ganz anderen Perspektive untersucht, nämlich innerhalb der Biologie von den **Verhaltensforschern** (z. B. Konrad Lorenz). Für sie war ein Organismus kein unbeschriebenes Blatt; ganz im Gegenteil, sie sahen Lernen im Rahmen von evolutionären Entwicklungen. Sie waren daher vor allem an der Funktion von Lernen interessiert: Wie erhöht Verhalten die Chance des Organismus zu überleben und sich fortzupflanzen? Welche Rolle spielt hierbei das Lernen?

Beide Ansätze sind notwendig, um dem Phänomen Lernen gerecht zu werden, aber es gibt leider kaum Integrationsversuche. Viel versprechend erscheinen hier vor allem die neuen neurokognitiven Ansätze (► Kap. 5 und 9), die die biologischen Grundlagen des Lernens wieder stärker betonen. In der Psychologie herrschen noch immer die behavioralen Ansätze vor, die auch wichtige Grundlagen für die Therapie von Störungen legen. Für die Verhaltenstherapie sind sie unverzichtbare theoretische Basis und sollen deshalb hier ausführlich dargestellt werden.

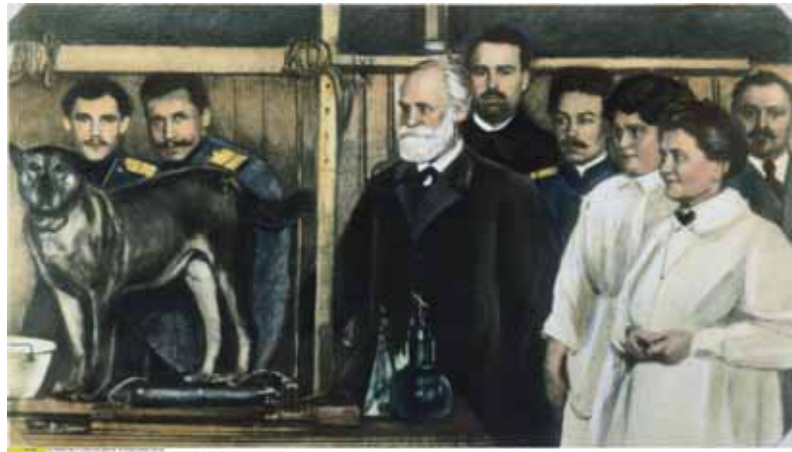
4.1.1 Klassische Konditionierung

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts führte Iwan Pawlow (1849–1936) seine bahnbrechenden Experimente zum klassischen Konditionieren durch (► Abb. 4.1). Wie so oft bei wissenschaftlichen Erkenntnissen wurde auch diese Art des Lernens durch Zufall in Kombination mit hervorragender Beobachtungsfähigkeit gefunden. Pawlow, der zu diesem Zeitpunkt schon einen Nobelpreis für seine physiologischen Studien erhalten hatte, führte Untersuchungen zum Speichelreflex bei Hunden durch. Dabei fiel ihm irgendwann auf, dass der Speichelreflex oft schon einsetzte, wenn die Tiere die Schritte des Pflegers hörten, und nicht erst, wenn der Pfleger ihnen das Futter gab. Pawlow (1927) widmete sich dieser Beobachtung nun systematisch.

Ein Hund wurde in einen besonderen Apparat gestellt, mit dem die Intensität des Speichelflusses als Reaktion auf bestimmte Reize gemessen werden konnte (► Abb. 4.2, gibt die Vorgehensweise schematisch wieder). Dem Hund wurde Futter gezeigt, dieser Reiz wurde als unconditionierter Reiz (US, »unconditioned stimulus«) bezeichnet. Auf diesen Reiz hin erfolgte ein angeborener Reflex, nämlich Speichelfluss, die sog. unconditionierte Reaktion (UR). Reiz und Reaktion werden als unconditioniert bezeichnet, weil

4.1 • Grundlagen und Grundbegriffe

■ **Abb. 4.1.** Iwan Pawlow mit Studenten und einem Versuchshund

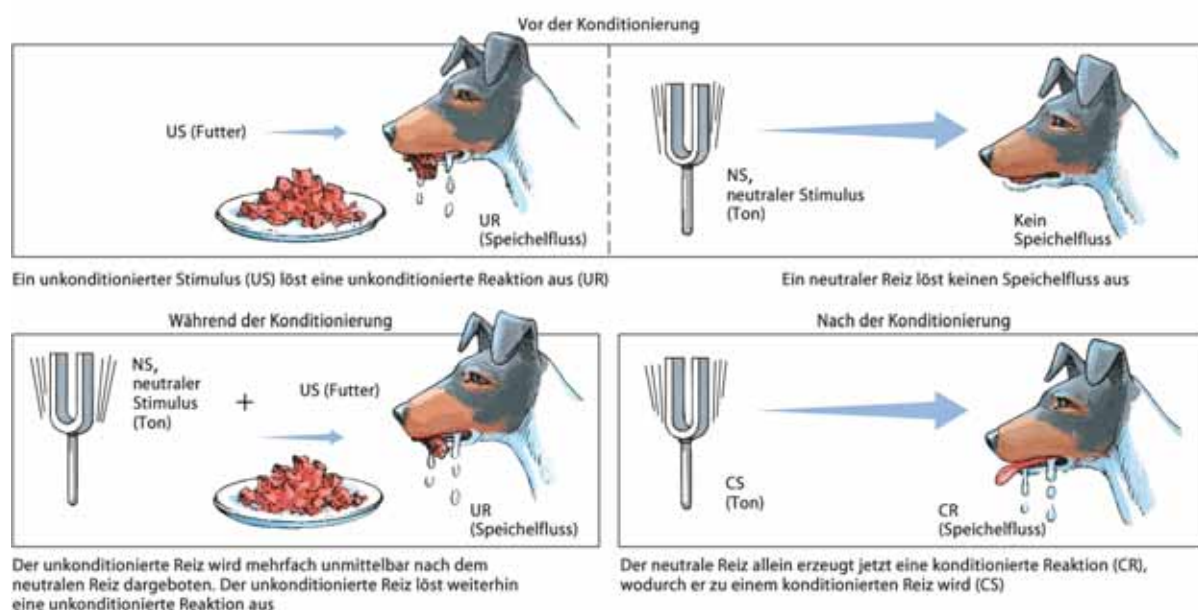


sie schon vor dem Experiment bestanden. Auf das Läuten einer Glocke (neutraler Reiz, NS) zeigte der Hund keinerlei Reaktion, außer einer gewissen Neugier. Pawlow kombinierte nun die beiden Reize (US+NS), d. h. wenn Futter dargeboten wurde, erklang vorher die Glocke, wobei der Hund weiterhin mit Speichelfluss auf das Futter reagierte (UR). Nach mehrmaligem Wiederholen dieser Reizkombination reagierte der Hund erstaunlicherweise auch mit Speichelfluss, wenn nur die Glocke läutete und kein Futter dargeboten wurde. Ab diesem Zeitpunkt wird die Reaktion als konditionierte Reaktion (CR) bezeichnet, und der vorher neutrale Reiz wird zu einem konditionierten Reiz (CS).

Nach der klassischen Konditionierung ruft also ein vorher neutraler Reiz eine Reaktion hervor, die vorher nur durch einen unkonditionierten Reiz ausgelöst werden konnte. Beim klassischen Konditionieren lernt das Individuum, dass ein Signal (hier die Glocke) ein wichtiges Ereignis

(hier das Futter) ankündigt. Das klassische Konditionieren wird deshalb auch als **Signallernen** bezeichnet. Dies ist eine immens wichtige und überlebensdienliche Schlüsselfunktion des Lernens, denn durch sie wird die Umwelt vorhersagbarer. Der Nutzen wird besonders deutlich, wenn man bedenkt, dass der konditionierte Reiz nicht nur angenehme Ereignisse wie Futter ankündigen kann, sondern ebenso unangenehme und gefährliche. In diesem Falle haben Individuen, die durch klassisches Konditionieren lernen können, einen erheblichen Überlebensvorteil, z. B. indem sie schon beim entfernten Brüllen eines Raubtiers flüchten und nicht erst beim Betrachten aus der Nähe (detailliertere Informationen zur klassischen Konditionierung finden sich z. B. in Baldwin & Baldwin, 2001; Domjan, 2003; Mazur, 2004).

Eine Voraussetzung für klassische Konditionierung ist meistens, dass der CS wiederholt zusammen mit dem US dargeboten wird. Wenn US oder UR allerdings intensiv und



■ **Abb. 4.2.** Pawlows klassisches Experiment

aversiv sind, dann reicht manchmal eine einzige Kopplung. Ein typisches Beispiel hierfür ist das Nahrungsvermeidungslernen: Wird uns nach dem Genuss einer bestimmten Speise übel, verzichten wir gern auf einen zweiten Versuch.

Bedingungen für eine schnellere klassische Konditionierung

- Wenn der US intensiv ist
- Wenn NS und US wiederholt kombiniert werden
- Wenn das Intervall zwischen NS und US kurz ist
- Wenn der NS vor dem US auftritt (nur dann kann er es vorhersagen)
- Wenn der NS den US tatsächlich verlässlich ankündigt (d. h. keine Fälle von NS ohne US danach oder US ohne NS davor)
- Wenn CS und UR funktional zusammenpassen (d. h. Futter mit Übelkeit sowie Licht mit Schmerz statt Futter mit Schmerz und Licht mit Übelkeit)

In jedem Falle verschwindet die konditionierte Reaktion (CR) aber allmählich, wenn der CS längere Zeit allein, d. h. ohne den US, dargeboten wird. In diesem Falle spricht man von **Löschung** oder Extinktion. Wenn dann später CS und US erneut zusammen dargeboten werden, zeigt sich nach wesentlich weniger Durchgängen wieder die CR auf den CS allein. Die Assoziation von CS und US wurde also nicht wirklich gelöscht, sondern es wurde gelernt, dass die Assoziation während der Lösungsphase nicht mehr existiert. Sobald sie wieder existiert, kann sie sehr schnell reaktiviert werden. Dies ist ein wichtiges Phänomen, das beispielsweise erklärt, warum scheinbar gelöschte Angstassoziationen zuweilen sehr plötzlich wieder auftreten.

Klassische Konditionierung im Alltag

Es gibt viele Beispiele von klassischer Konditionierung im Alltag (s. auch Baldwin & Baldwin, 2001). Ärzte und geplagte Patienten mit allergischen Atemwegserkrankungen kennen es nur zu gut: Niesen oder Asthmaanfälle

können auch auftreten, ohne dass der Stoff, gegen den man allergisch ist, vorhanden ist. Dieser Zusammenhang wurde schon 1886 von MacKenzie beschrieben, der schilderte, wie ein Patient auf eine Seidenrose hin einen Asthmaanfall erlitt. Wie kann diese Reaktion erklärt werden? Es handelt sich um einen Fall klassischer Konditionierung: Zunächst gibt es den Anblick einer Blume als NS, den die allergische Reaktion produzierenden Blütenstaub als US und den Asthmaanfall als UR. Der Anblick der Blume kann bei wiederholter Paarung von US und UR zum konditionierten Reiz (CS) werden, d. h. allein der Anblick einer Blume kann einen Asthmaanfall (nun CR) auslösen. Durch Generalisierung der auslösenden Reize kann dann auch eine täuschend echt aussehende Seidenrose als CS fungieren und eine Attacke auslösen. Somit können auch »harmlose« Reize durch die klassische Konditionierung zu Auslösern für durchaus gefährliche Asthmaattacken werden. Die Umwelt wird hierdurch für den Astmatiker gefährlicher, und seine Krankheit wird verschlimmert.

Klassische Konditionierung in der Therapie

Klassische Konditionierung kann aber auch zur Behandlung eingesetzt werden. So wird studiert, welche Rolle klassische Konditionierung bei der Reaktion des Immunsystems spielt. Es gibt eine ganze Reihe von Tierstudien und einige Studien mit Menschen, die die klassische Konditionierung der Immunreaktion bei der Gabe von immunsuppressiven Medikamenten untersuchten. So gelang es, Personen so zu konditionieren, dass allein die Gabe eines CS (also eines Placebos) eine immunsuppressive Reaktion (CR) hervorrief, die der Reaktion auf die Gabe des Medikaments (US) sehr ähnlich war. Somit könnten evtl. Medikamente mit deutlichen Nebenwirkungen ersetzt oder doch zumindest ihre Dosis deutlich verringert werden. Klassische Konditionierung kann also auch zum Nutzen von Patienten eingesetzt werden. Dieser Bereich ist nur einer von vielen, der veranschaulicht, welche Rolle klassische Konditionierung spielt. Der wohl bekannteste Bereich in der klinischen Psychologie ist die Entstehung von spezifischen Phobien, die im folgenden Abschnitt und in ► Kap. 41 genauer beleuchtet wird.

Studienbox

»Der kleine Albert« – Ein »klassisches Experiment« und sein Mythos

Ende 1919 führten John Watson und Rosalie Rayner jenes berühmte Experiment durch, das zeigen sollte, dass Angst konditionierbar ist (vgl. Watson & Rayner, 1920). Seitdem gibt es kaum ein Lehrbuch der Allgemeinen, der Entwicklungs- und der Klinischen Psychologie, in dem nicht wenigstens eine kurze Darstellung dieses Experiments zu finden wäre. Im Allgemeinen wird es so darge-

stellt, dass der Eindruck entsteht, es hätte den Beweis für das Erlernen von Angst erbracht. Dies überrascht, weil auch sehr viele Veröffentlichungen (s. Paul & Blumenthal, 1989) folgten, die zurecht ernsthafte Zweifel an den Methoden des Experiments und der Interpretation der Ergebnisse anmeldeten. Zudem sind Replikationsversuche meist gescheitert (Bregman, 1934). Trotzdem ist der »kleine Albert« fest als Beispiel eines Kindes, das das Fürchten lernte, in den Köpfen verankert.



Wie ist das damalige Experiment abgelaufen?

Leider gibt es mehr als eine Darstellung der Autoren, deshalb beziehen wir uns hier auf den ersten Bericht von 1920. Die Versuchsperson Albert ist zu Beginn des Experiments 9 Monate alt und wird als gesund und »unemotional« beschrieben. In der ersten Phase wird Albert daraufhin untersucht, ob er Furcht vor lebenden Tieren wie z. B. einer weißen Ratte, einem Kaninchen oder einem Hund zeigt; auch eine Reihe anderer Gegenstände werden als neutrale Reize getestet. Albert fürchtet sich nicht, sondern greift stets neugierig nach den Gegenständen. Um die Furchtreaktion hervorzurufen, wird hinter ihm mit einem Hammer auf eine Eisenstange geschlagen – der Lärm ist der US, die Angst die UR.

Nachdem neutrale und unkonditionierte Reize sowie die unkonditionierte Reaktion getestet sind, beginnt die Konditionierung. Eine weiße Ratte wird aus einem Korb vor Albert genommen. Albert streckt die Hand nach ihr aus. Als er das Tier berühren will, wird unmittelbar hinter seinem Kopf auf die Stange geschlagen. Albert schreckt auf, versteckt sein Gesicht, weint aber nicht. Er beruhigt sich und will erneut nach der Ratte greifen, daraufhin wird die Stange wieder geschlagen; Albert erschrickt wieder und beginnt nun zu wimmern. Eine Woche später wird Albert die Ratte erneut »plötzlich dargeboten«. Albert schaut sie an, ohne zunächst nach ihr zu greifen, zeigt dann aber doch zaghafte Greifbewegungen. Das leise Zögern interpretieren Watson und Rayner dahingehend, dass die beiden kombinierten Reizungen der vergangenen Woche nicht ohne Wirkung geblieben sind. Gleich anschließend werden die Ratte und der Schlag auf den Stab noch fünfmal kombiniert. Als die Ratte nun ohne Lärm dargeboten wird, schreit Albert und krabbelt weg. Watson und Rayner schließen, dass dies der überzeugende Fall einer vollständig konditionierten Furchtreaktion sei.

Fünf Tage später wird erneut getestet, nun auf mögliche Generalisierung (■ Abb. 4.3). Zunächst wird die Ratte zweimal dargeboten, Albert krabbelt weg, weint aber nicht. Bei anderen Reizen zeigt er manchmal Angst (Kaninchen, Watson's Haare), i. Allg. aber nicht. Wieder fünf Tage später wird erneut getestet. Albert zeigt keine Angst vor der Ratte, daraufhin wird diese wieder gemeinsam mit dem Lärm dargeboten. Nun ist er wieder ängstlicher, weint aber nicht. Auch auf das Kaninchen reagiert er nicht mit Angst. Vier Wochen später – Alberts Mutter hat angekündigt, dass sie ihn aus der Klinik nehmen werde – findet die nächste und letzte experimentelle Sitzung statt. Watson und Rayner testen noch einmal die Ratte und alle generalisierten Reize. Die Reaktion auf die Ratte selbst wird wie folgt beschrieben: »Er erlaubte der Ratte, auf ihn zuzukrabbeln, ohne dass er zurückzuckte. Er saß still und fixierte die Ratte gespannt. Die Ratte berührte seine Hand.

Albert zog sie sofort zurück, lehnte sich dann so weit wie möglich zurück, schrie aber nicht. Als die Ratte auf seinen Arm gesetzt wurde, wich er zurück, begann ärgerlich zu werden und neigte den Kopf. Er erlaubte dann der Ratte, auf seine Brust zu krabbeln. Zunächst wurde er wieder etwas ärgerlich und bedeckte dann seine Augen mit beiden Händen.« Trotzdem folgern Watson und Rayner: »Diese Experimente zeigen, dass direkt konditionierte emotionale Reaktionen, ebenso wie solche, die durch Generalisierung entstanden sind, länger als einen Monat anhalten, wenn auch mit einem gewissen Verlust an Intensität der Reaktion. Unserer Ansicht nach bleiben sie ein ganzes Leben lang bestehen und verändern die Persönlichkeit.«

Welche Schlussfolgerungen lassen sich treffen?

Erlaubt dieses Experiment solch weitreichende Schlüsse? Nein, es ist methodisch zu schwach, und die Interpretation, inwieweit Albert eine Angstreaktion zeigt, ist sehr subjektiv. So zeigen Videoaufnahmen, dass Albert während der Versuche am Daumen nuckeln wollte. Der Daumen wurde ihm aber wiederholt aus dem Mund genommen, woraufhin er weinte. Weinte er nun, weil er Angst vor der Ratte hatte oder weil der Daumen fort war? Zudem hat Watson sowohl den aversiven Lärm produziert als auch alle Gegenstände dargeboten – war Watson vielleicht zum konditionierten Reiz geworden und nicht die Gegenstände, die er präsentierte? Hierfür spricht auch, dass Albert weinte, als Watson seine Haare zeigte. Eigentlich zeigte Albert erstaunlich wenig Angst vor der Ratte (sein Verhalten deutete eher auf einen Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt hin), was Watson veranlasste, immer wieder Ratte und Lärm zu paaren. Aber selbst dies hatte am Ende kaum Angst zur Folge. Zudem ist dies ein Experiment mit nur einer einzigen Versuchsperson. Bei einem Replikationsversuch ist es Bregman (1934) in analogen Experimenten nicht gelungen, auch nur bei einem von 15 untersuchten Kindern durch Lärm eine bedingte Furchtreaktion zu induzieren (vgl. dazu Harris, 1979).



■ Abb. 4.3. Der kleine Albert und John Watson (mit Maske)



■ **Abb. 4.4.** Frühe positive Lernerfahrungen können vor späteren Ängsten schützen: Zwei mit ihrem Hund spielende Kinder

Bei kritischer Betrachtung muss man schließen, dass bei Experimenten mit Menschen auf diese Weise keine dauerhafte Furcht ausgelöst werden konnte. Es fehlt an Replikationen, und dies muss auch so sein, denn neben seinen methodischen Mängeln ist das Experiment auch ethisch nicht vertretbar. Dass Angst tatsächlich erlernt werden kann, zeigen stattdessen Tierexperimente, beispielsweise von Susan Mineka und ihren Kollegen (► Kap. 41). Zudem können frühe positive Lernerfahrungen vor späteren Ängsten schützen, beispielsweise vor spezifischen Phobien (■ Abb. 4.4).

4.1.2 Operante bzw. instrumentelle Konditionierung

Das klassische Konditionieren kann eine Reihe von Lernphänomenen nicht erklären, darunter das Entstehen neuer Verhaltensweisen, die bisher nicht im Verhaltensrepertoire eines Individuums waren. Dies gilt auch für häufig zu beobachtende Verhaltensänderungen, die unabhängig von vorausgehenden Stimulusbedingungen sind. Vor allem aber bleibt ungeklärt, wie Organismen es schaffen, ihre Verhaltensweisen optimal einzusetzen, um Überlebensvorteile zu gewinnen und Überlebensnachteile zu vermeiden. Hier setzt die **instrumentelle Konditionierung** an, denn diese berücksichtigt die Konsequenzen des Verhaltens.

Ungefähr zur gleichen Zeit wie Pawlow führte Edward Lee Thorndike (1874–1949) Experimente zum Problemlösen bei Tieren durch. Er setzte hungrige Tiere in einen Käfig, der durch einen Hebel zu öffnen war; Nahrung befand sich außerhalb des Käfigs. Die Tiere versuchten natürlich, dem Käfig zu entkommen und zum Futter zu gelangen. Während sie kratzten und versuchten, die Tür zu öffnen, kamen sie zufällig an den Hebel, und die Käfigtür öffnete sich. Bei den weiteren Versuchsdurchgängen berührten sie den Hebel immer häufiger und entkamen dem Käfig immer



■ **Abb. 4.5.** B.F. Skinner bei einem Experiment zum operanten Konditionieren mit Ratte in der sog. Skinner-Box

schneller. Anscheinend lernten die Tiere langsam, dass der Hebel den Käfig öffnete (dies ist allerdings eine kognitive Interpretation, die strenge Behavioristen wie Thorndike abgelehnt hätten).

Thorndike leitete aus dem Verhalten der Tiere das **Gesetz des Effektes** ab: Verhalten, das zu einem befriedigenden Ergebnis führt, wird in Zukunft häufiger auftreten; Verhalten, das zu unbefriedigenden Konsequenzen führt, wird seltener auftreten (s. z. B. Thorndike, 1932).

Burrhus F. Skinner (1904–1990) entwickelte diese Ideen weiter und prägte den Begriff der **operanten Konditionierung** (s. z. B. Skinner, 1938, 1953; ■ Abb. 4.5). Auf die Lernprinzipien und zentralen Begriffe des operanten Konditionierens soll im Folgenden genauer eingegangen werden.

Verstärkung und Bestrafung

Skinner identifizierte zunächst verschiedene Arten von Konsequenzen: Zum einen gibt es **Verstärkung**, d. h. Situationen, in denen ein Verhalten durch seine Folgen verstärkt wird, sodass es in Zukunft mit höherer Wahrscheinlichkeit wieder auftreten wird (Behavioristen pflegen hier einen strengen Sprachgebrauch: Es werden nicht die Akteure verstärkt oder bestraft, sondern die spezifischen Verhaltensweisen). Hier ist zu beachten, dass keinerlei inhaltliche Definition vorgenommen wird: Wenn eine Verhal-

tenskonsequenz das Verhalten wahrscheinlicher macht, dann war die Konsequenz ein Verstärker, ganz egal, was die Konsequenz war. Wichtig ist hier auch die Unterscheidung zwischen positiver Verstärkung und negativer Verstärkung.

Definition

Positive Verstärkung

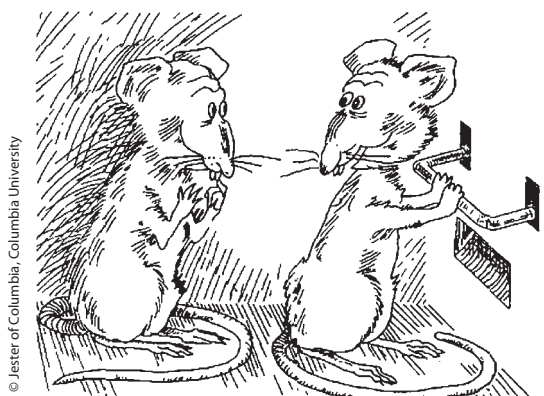
Bei positiver Verstärkung folgt auf das Verhalten ein positives, im weitesten Sinne angenehmes Ereignis. Typische positive Verstärker sind Essen, Lob, physischer angenehmer Kontakt oder auch Geld.

Negative Verstärkung

Negative Verstärkung bezeichnet das Ausbleiben eines unangenehmen Ereignisses, das infolge des Verhaltens endet oder auch gar nicht erst eintritt. Solch ein unangenehmes Ereignis könnte Kopfschmerz sein. Wenn dieser nach der Einnahme einer Kopfschmerztablette aufhört, dann wird das Verhalten »Kopfschmerztabletten einnehmen« negativ verstärkt.

Ein weiteres Beispiel für negative Verstärkung ist Vermeidungsverhalten, durch welches das unangenehme Ereignis gar nicht erst eintritt. Das Vermeidungsverhalten spielt eine enorm wichtige Rolle bei vielen klinischen Störungen. Wenn beispielsweise ein Panikpatient mit Agoraphobie beim ersten Anzeichen von Angst den Ort der Angst verlässt (z. B. aus dem Kaufhaus flieht), kann er möglicherweise einen Panikanfall verhindern.

Negative Verstärkung wird gern mit **Bestrafung** verwechselt, obwohl sie gegensätzlicher nicht sein könnten. Grundsätzlich erhöht Verstärkung die Wahrscheinlichkeit eines Verhaltens, Bestrafung macht es hingegen unwahrscheinlicher. Auch bei der Bestrafung werden zwei Formen unterschieden.



“Boy, have I got this guy conditioned! Every time I press the bar down, he drops in a piece of food.”

Wer konditioniert wen?

Definition

Direkte Bestrafung

Bei der direkten Bestrafung (synonym: positive oder Bestrafung erster Art) folgt auf das Verhalten ein unangenehmes Ereignis; es handelt sich also um eine Bestrafung durch unangenehme Reize. Dies gilt beispielsweise, wenn ein Kind wegen eines unerwünschten Verhaltens von den Eltern ausgeschimpft wird oder wenn das Verhalten »Herdplatte berühren« zu einer schmerzhaften Verbrennung führt.

Indirekte Bestrafung

Die indirekte Bestrafung (synonym: negative oder Bestrafung zweiter Art) ist gekennzeichnet durch den Entzug positiver Reize. So darf beispielsweise ein quengelndes Kind nicht mehr fernsehen oder ein Verkehrsdelinquent darf nach dem Führerscheinentzug nicht mehr Auto fahren. Im Alltag treten beide Arten von Bestrafung häufig zusammen auf, denn meist bedeutet das Eintreten einer unangenehmen Konsequenz gleichzeitig den Entzug positiver Konsequenzen.

In der folgenden **Tab. 4.1** sind die Konsequenzen des Verhaltens systematisch zusammengestellt. Dabei bezeichnen C+ und C- positive versus negative Konsequenzen, und die Richtung der Pfeile hinter dem R gibt an, ob die Verhaltenshäufigkeit ansteigt oder absinkt. Zudem zeigen durchgestrichene C+ und C-, dass die Konsequenzen enden statt eintreten.

Hinweisreize

Auch beim operanten Lernen spielen Reize eine wichtige Rolle, die dem Verhalten vorausgehen. Diese Reize können anzeigen, ob einem bestimmten Verhalten eine bestimmte Verstärkung folgen wird (positiver diskriminativer Hinweisreiz) oder nicht (negativer diskriminativer Hinweisreiz). So lernen Kinder beispielsweise schnell, bei welchem Elternteil das Verhalten »Betteln« zum gewünschten Ereignis führt und bei welchem nicht. Auch Autofahrer beachten diskriminative Hinweisreize, z. B. in Form der bekannten

Tab. 4.1. Konsequenzen des Verhaltens bei der operanten Konditionierung

	Positive Situation	Negative Situation
Situation beginnt	C+ positive Verstärkung R ↑	C- direkte Bestrafung R ↓
Situation endet	C+ indirekte Bestrafung R ↓	C- negative Verstärkung R ↑

»Blitzkästen«: In ihrer Nähe werden Geschwindigkeitsbeschränkungen eher beachtet, da die Kästen anzeigen, dass dem unerwünschten Verhalten mit höherer Wahrscheinlichkeit negative Konsequenzen folgen werden. Zusätzlich zur Diskrimination kann auch Generalisierung auftreten (wie übrigens auch bei der klassischen Konditionierung): So wird ein Kind, das sich an einer bestimmten heißen Herdplatte verbrennt, zukünftig auch andere heiße Herdplatten vermeiden.

4

Shaping und Chaining

Wichtig

Operante Konditionierung ist das Mittel der Wahl, um neues Verhalten zu erwerben, es zu trainieren, und es in Abhängigkeit von den Umweltbedingungen optimal einzusetzen. Allerdings kann nur Verhalten verstärkt werden, das auch auftritt.

Somit könnte man meinen, dass operantes Konditionieren nur die Performanz von Organismen beeinflusst, indem sie lernen, wann sie eine bestimmte Verhaltensweise zeigen sollten und wann besser nicht. Allein dies wäre bereits enorm nützlich, aber operante Konditionierung ist keineswegs darauf beschränkt. Vielmehr können operante Lernprinzipien auch dazu genutzt werden, die Kompetenz zu erweitern, indem ganz neue Verhaltensweisen erlernt werden. Nehmen wir das Beispiel eines kleinen Jungen, der im Kindergarten sehr zurückgezogen ist und kaum spielt. Wie kann aktives Spielen verstärkt werden? Zunächst muss ein klar definiertes Ziel gewählt werden, z. B. mit einem Kind ein Puzzle zusammenlegen. Dann muss ein Verstärker gewählt werden, in diesem Fall Aufmerksamkeit durch die Erzieherin. Nun kann es allerdings sehr lange dauern, bis der Junge spontan mit einem anderen Kind ein Puzzle zusammenlegt. Hier hilft es, das Ziel in Teilziele zu zerlegen und zunächst jede kleine Annäherung zu verstärken. Die erste Verstärkung gibt es also schon, wenn der Junge an einen Tisch mit anderen Kindern tritt, auf dem ein Puzzle liegt. Tut er dies häufig genug, wird später erst verstärkt, dass er sich an den Tisch setzt und den anderen Kindern zuschaut. Dann, wenn er einem anderen Kind hilft, und schließlich erst, wenn er selbst mit dem Puzzle und den anderen Kindern spielt. Dieses Vorgehen wird als Shaping bezeichnet. Ein ähnliches Vorgehen ist das Chaining.

Definition

Shaping

Shaping bedeutet, dass schrittweise Annäherungen an ein Ziel verstärkt werden.

Definition

Chaining

Hierbei wird gelernt, einzelne, schon existierende Verhaltensweisen zu einer neuen Kette von Handlungen zu verbinden.

Beispielsweise können lernbehinderte Kinder durch Chaining lernen, sich selbstständig anzuziehen. Dazu werden sie zunächst so weit angezogen, bis sie nur noch den letzten Schritt allein tun müssen, beispielsweise das Aufsetzen der Mütze. Dieser letzte Schritt wird verstärkt, beispielsweise durch Lob und Aufmerksamkeit oder durch den nachfolgenden, attraktiven Spaziergang. Sobald dies sicher gelingt, muss das Kind für die Verstärkung die letzten zwei Schritte selbst ausführen, dann die letzten drei, und so weiter, bis zur Beherrschung der vollständigen Verhaltenskette.

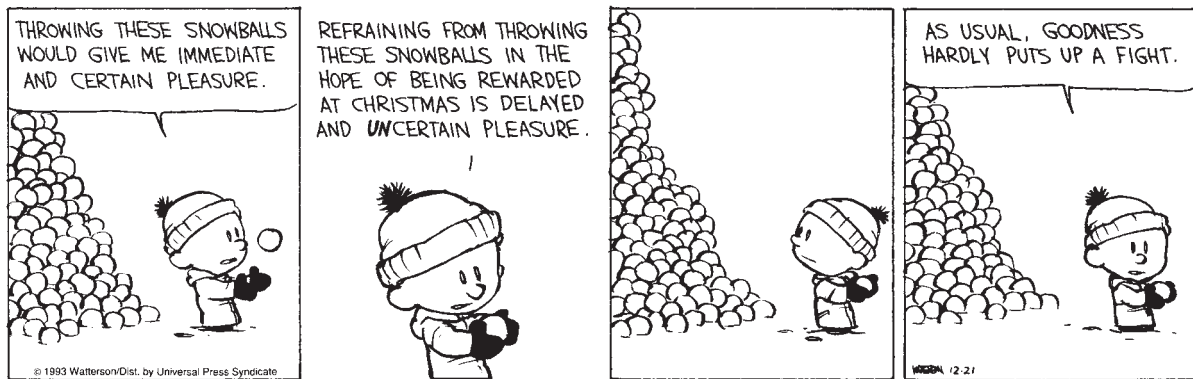
Verstärkungspläne

Im Allgemeinen hat Verstärkung oder Bestrafung, die direkt auf das Verhalten folgt, einen stärkeren Effekt als verzögert dargebotene Konsequenzen, d. h. der **zeitliche Abstand** zwischen Verhalten und Verstärkung oder Bestrafung ist für die Effektivität der Konditionierung von Bedeutung. Dies gilt vor allem für Tiere, da Menschen über die Fähigkeit verfügen, sich Konsequenzen vorstellen zu können. Sie sind deshalb nicht ganz so abhängig von einem engen zeitlichen Zusammenhang. Aber auch Menschen reagieren auf kurzfristige Konsequenzen deutlich stärker als auf langfristige (Abb. 4.6). Ein gutes Beispiel hierfür ist das Rauchen, dessen kurzfristige Konsequenzen angenehm und verstärkend sind (z. B. Spannungsreduktion), während die langfristigen unangenehm und bestrafend sind (z. B. erhöhte Wahrscheinlichkeit von Krankheit und Tod). Offensichtlich sind hier die langfristigen Konsequenzen, obwohl drastisch und jedem Raucher bekannt, weniger verhaltensbestimmend als die kurzfristigen.

Ein anderer Faktor, der die Wirksamkeit von Verstärkung beeinflusst, ist die Häufigkeit, mit der das gezeigte Verhalten verstärkt wird. Im Extremfall wird konsequent jedes Auftreten des Verhaltens verstärkt, in diesem Falle spricht man von **kontinuierlicher Verstärkung**. Dies ist aber nicht notwendig, und im Alltag ist es eher die Ausnahme als die Regel.

Wenn nicht jedes Auftreten des Verhaltens verstärkt wird, handelt es sich um die sog. **intermittierende Verstärkung**. Diese kann unterschiedlichen Verstärkungsplänen folgen:

- Bei sog. **Quotenplänen** wird ein festgelegter Prozentsatz der Verhaltensweisen verstärkt, beispielsweise nur jedes dritte Auftreten. Dies kann **fixiert** geschehen, d. h.



■ Abb. 4.6. Der Effekt von kurzfristigen versus langfristigen Konsequenzen

exakt jedes dritte Auftreten wird verstärkt, oder **variabel**, d. h. die Quote beträgt im Durchschnitt jedes dritte Auftreten.

- Ähnlich verhält es sich bei den sog. **Intervallplänen**, die ebenfalls **fixiert** oder **variabel** verfolgt werden können. Bei einem fixierten Intervallplan wird ein Zeitintervall festgelegt (z. B. 3 Minuten), und es wird immer nur das erste Auftreten des Verhaltens in diesem Intervall verstärkt. Danach wird es nicht mehr verstärkt, bis das Intervall abgelaufen ist und das nächste begonnen hat. Bei einem variablen Intervallplan gilt die gleiche Regel, allerdings ist die Intervalllänge hier variabel und ergibt nur im Durchschnitt den festgelegten Wert, z. B. 3 Minuten.

Löschung

Kontinuierliche und intermittierende Verstärkungspläne haben sehr unterschiedliche Auswirkungen auf das Erlernen und das Beibehalten des verstärkten Verhaltens. Für das Lernen ist kontinuierliche Verstärkung hilfreich, damit das Individuum möglichst leicht die Assoziation von Verhalten und Konsequenz erlernen kann. Intermittierende Verstärkung ist hingegen geeignet, das Verhalten löschungsresistent zu machen. Es gibt nämlich auch bei der operanten Konditionierung das Phänomen der Löschung:

Definition

Löschung

Löschung bedeutet, dass ein Verhalten immer seltener oder gar nicht mehr gezeigt wird, sobald es nicht mehr verstärkt wird.

Diese Löschung tritt recht schnell ein, wenn zuvor kontinuierlich verstärkt wurde. War die Verstärkung jedoch intermittierend, ist das Verhalten löschungsresistenter, d. h. es wird auch nach dem Ende der Verstärkung über längere Zeit weiter ausgeführt. Dies gilt vor allem für variable Pläne, egal ob sie durch Quoten oder Intervalle definiert sind oder nicht. Offensichtlich lernt das Individuum bei variablen In-

tervallplänen, dass die Verstärkung zwar selten und ihr Zeitpunkt unvorhersehbar ist, dass sie aber irgendwann bestimmt eintreten wird, sodass es sich »lohnt«, das Verhalten weiter zu zeigen (auch diese kognitivistische Interpretation ist sehr auf Menschen bezogen und wäre von strengen Behavioristen strikt abgelehnt worden).

Wichtig

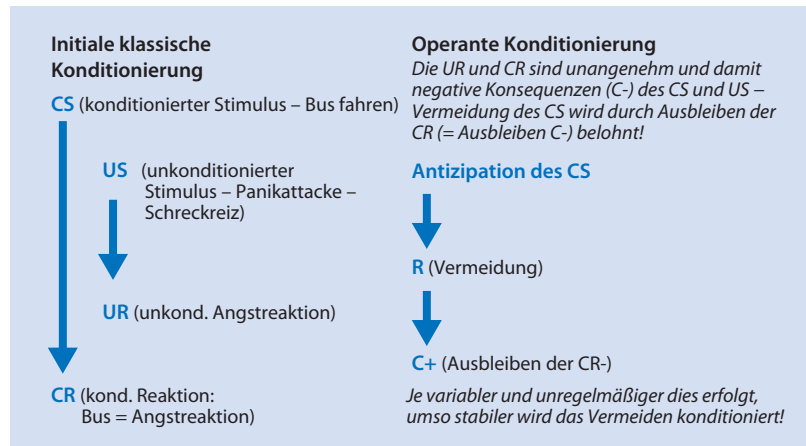
Operante Konditionierung fokussiert vor allem auf die Konsequenzen von Verhalten, während klassische Konditionierung stärker die Entstehungsbedingungen des Verhaltens betrachtet.

Beide Lernformen sind aber natürlich kombinierbar und interagieren im Alltag. Auch aus klinischer Sicht ist das Zusammenspiel beider Lernformen untersucht worden. Das bekannteste Beispiel hierfür ist vermutlich die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer, die die Entstehung von Angst auf klassische Konditionierung zurückführt und die Aufrechterhaltung der Angst durch operante Konditionierung erklärt (Mowrer, 1947; ■ Abb. 4.7). Diese Theorie wird in ► Kap. 41 genauer erläutert. Detailliertere Informationen zur operanten Konditionierung finden sich z. B. in Baldwin und Baldwin (2001), Domjan (2003) oder Mazur (2004).

Habituation

Es gibt noch weitere Formen des Lernens, die beschreiben, wie Reaktionen verlernt werden können und wieder unterbleiben. Hierzu gehört die Habituation, die vielleicht einfachste Form des Lernens. Habituation beschreibt die Abschwächung einer Reaktion auf einen Reiz, wenn der Reiz wiederholt dargeboten wird. Hier ein Beispiel: Eine Versuchsperson wartet auf den Beginn des Experiments, und plötzlich erklingt ein lauter Ton. Sie reagiert zunächst mit einem Schreck und sucht die Quelle des Lärms (eine sog. Orientierungsreaktion). Wenn der Ton nun immer wieder erklingt, ohne dass etwas passiert, wird die Orientierungsreaktion nachlassen und schließlich völlig verschwinden (der Ton ist »langweilig« geworden).

Abb. 4.7. Mowrer & Mowrer:
Die 2-Phasentheorie der Angst. Klassische
Konditionierung und Vermeidung (ope-
rant).



Definition

Habituation

Habituation ist die Fähigkeit, auf wiederholt auftretende Reize, die weder mit positiven noch mit negativen Folgen verbunden sind, nicht mehr zu reagieren.

Es wird sozusagen die Irrelevanz von Reizen erlernt. Habituation wird gern mit Löschung verwechselt, weil sich beide darauf beziehen, dass ein Verhalten immer seltener gezeigt wird. Bei der Habituation ist dies immer eine Orientierungsreaktion, d. h. eine Zuwendung der Aufmerksamkeit auf einen äußeren Reiz. Bei der Löschung ist es hingegen eine gelernte Reaktion, die entweder verschwindet, weil der unkonditionierte Stimulus nicht mehr auf den konditionierten folgt (klassische Konditionierung) oder weil auf die Reaktion keine Verstärkung mehr folgt (operante Konditionierung).

Operante Konditionierung im Alltag

Aber auch wenn Menschen die Verhaltensweisen von anderen Menschen verstärken oder bestrafen, geschieht das in aller Regel nicht absichtlich oder gar planmäßig. Und selbst wenn es absichtlich geschieht, ist das Ergebnis keineswegs immer wünschgemäß. Dies ist nicht der Fall, weil

die Lernprinzipien des operanten Konditionierens unsicher oder nur eingeschränkt gültig wären, sondern weil es bei ihrer Anwendung in Alltagssituationen viele Fallstricke gibt. So belohnen Eltern ihre Kinder häufig unbedacht: Manchmal geben sie Kleinkindern im Falle von Fehlverhalten Süßigkeiten oder Spielzeug zur Ablenkung, beispielsweise wenn das Kind quengelt. Damit wird das unerwünschte Verhalten zwar schnell beendet, aber eben auch verstärkt. In einer ähnlichen Situation wird das Kind deshalb erneut quengeln, und zwar so lange, bis wieder eine Belohnung erfolgt. Besonders lange hält sich dieses unerwünschte Verhalten, wenn es intermittierend verstärkt wurde, beispielsweise wenn die Mutter im Supermarkt meistens standhaft bleibt und ihrem Kind an der Kasse keine Süßigkeiten kauft, aber ab und zu doch nachgibt, weil sie das Quengeln einfach nicht mehr hören möchte. Hier ist die Löschung extrem langsam, zudem wird das Kind zunächst mit immer heftigerem Quengeln oder Schreien reagieren, in der Hoffnung, doch noch belohnt zu werden. Diese Zusammenhänge sind vielen Eltern nicht klar, den Supermarktbetreibern aber sehr wohl – ein Grund, weshalb diese Süßigkeiten an den Kassen postiert werden.

Eine andere **Verstärkungsfalle** besteht aus zu viel oder zu wenig Aufmerksamkeit. Schimpfen oder lange Diskus-

Gut zu wissen

Die allgegenwärtige Konditionierung des Menschen

Obwohl die operante Konditionierung vor allem bei Tieren untersucht wurde (bekannt wurden vor allem die Ratten in der sog. Skinner-Box), ist sie auch für Menschen immens wichtig. Kein Organismus könnte überleben, wenn er nicht in der Lage wäre, Zusammenhänge zwischen dem eigenen Verhalten und seinen Konsequenzen zu erlernen und daraufhin das Verhalten so zu optimieren, dass angenehme Folgen maximiert und negative Folgen minimiert werden. Durch unsere Fähigkeit, diese Zusammenhänge auch kognitiv zu verarbeiten (► unten »kognitives Lernen«), sie zu erwarten und durch Beobachtung

zu erschließen, werden die Zusammenhänge nicht weniger wichtig, es wird nur leichter, sie zu erlernen. Ein weiterer weit verbreiteter Irrtum besteht darin, bei operanter Konditionierung nur an Tierdressur oder Kindererziehung zu denken, also an Situationen, in denen das Verhalten absichtlich und zielgerichtet beeinflusst wird. Dies sind einleuchtende, aber keineswegs repräsentative Beispiele. Vielmehr wird Verhalten sehr viel häufiger von Objekten oder Situationen verstärkt statt von Menschen. Beispielsweise bestrafen Computer ihre Nutzer dafür, keine Backups zu machen, oder, um ein berühmtes Zitat zu nennen: »Wer zu spät kommt, den bestraft das Leben.«

sionen können, entgegen der Intention, als Belohnung empfunden werden und unerwünschtes Verhalten aufrechterhalten, da sie mit der Zuwendung von Aufmerksamkeit verbunden sind. So wird ein Kind, das die Aufmerksamkeit der Eltern erregen will, möglicherweise auch Schimpfen als Verstärkung empfinden. Ein anderer häufiger Fehler ist das Ignorieren von erwünschtem Verhalten. Wenn die Kinder sich gut verhalten, leise spielen und nicht streiten, sind die Eltern oft erleichtert und erledigen Dinge, bei denen sie nicht gestört werden möchten. Die Aufmerksamkeit richtet sich erst wieder auf die Kinder, wenn unerwünschtes Verhalten auftritt, z. B. Streiten. So wird nicht das positive Verhalten verstärkt, sondern evtl. das unerwünschte.

Operantes Konditionieren in der Therapie

In der Klinischen Psychologie bauen viele Modelle und Therapien auf der operanten Konditionierung auf, so beispielsweise die Theorie von Lewinsohn zur Entstehung und Aufrechterhaltung der Depression (Lewinsohn, Youngren & Grosscup, 1979). Die Grundannahmen dieses verstär-

kungstheoretischen Modells lauten, dass eine zu geringe Anzahl von positiv erlebten, verstärkenden Aktivitäten und eine zu hohe Anzahl negativer, belastender Ereignisse und Aktivitäten auslösend für Depressionen sind. Nach Lewinsohn ist die Depression eine direkte Folge eines Verlustes gewohnter Verstärker, z. B. Verlust des Arbeitsplatzes. Depressives Erleben und Verhalten wird begleitet von Antriebslosigkeit und sozialem Rückzug. Dies hat einen Teufelskreis zur Folge, bei dem sich die Möglichkeiten für positiv (verstärkend) erlebte Aktivitäten und Erlebnisse weiter reduzieren und der Betroffene noch tiefer in die Depression hineingerät. Zudem wird depressives Verhalten manchmal aufrechterhalten durch die Art der Bestätigung (Verstärkung) wie Anteilnahme, Hilfe, Sympathie, die der Patient kurzfristig durch die (meist engere) soziale Umwelt erhält. Die Therapie ist darauf ausgerichtet, diesen Teufelskreis zu durchbrechen. Der Patient wird ermuntert, bestimmte Aktivitäten wieder aufzunehmen bzw. neue Aktivitäten zu suchen. Der Therapeut ist bei dieser Therapieform sehr aktiv, übernimmt die Führung und leitet den Patienten, bis die

Studienbox

Erlernte Hilflosigkeit

Martin Seligman begründete die Theorie der erlernten Hilflosigkeit, die in den siebziger Jahren einen großen Einfluss auf die wissenschaftliche Erforschung der Depression hatte. Seligman entdeckte die erlernte Hilflosigkeit durch Zufall, während er bei Hunden die Effekte von unausweichlichem Schock auf das Vermeidungsverhalten studierte.

Seligman befestigte Hunde in einem Geschirr und setzte sie zusammen mit einem konditionierten Stimulus wie einem Glockenton (CS) einem aversiven unkonditionierten Stimulus (US, einem leichten Stromschlag) aus, ein Paradigma der klassischen Konditionierung. Dann wurden die Hunde in eine sog. Shuttle Box gesetzt, in der sie die Stromschläge vermeiden konnten, indem sie über eine Sperre sprangen. Die Shuttle Box wurde benutzt, um die Rolle des operanten Konditionierens zu studieren. Doch zu Seligmans Überraschung lernten die meisten Hunde nicht, den Stromschlag zu vermeiden. Sie lagen passiv in der Shuttle Box und ertrugen die Stromschläge. Seligman begann nun mit systematischen Studien am Tiermodell. In der Standardversuchsanordnung gab eine Versuchsgruppe, die in der Shuttle Box den Stromschlägen ausweichen konnte, wenn es ihr gelang, über die Begrenzung zu springen, und eine Kontrollgruppe »yoked controls«, die auch in der Shuttle Box saß, aber den Schlägen nicht ausweichen konnte. Zu jedem Tier der Versuchsgruppe gab es ein Partnertier in der Kontrollgruppe. Dieses Tier bekam so lange Stromschläge, bis sein Partner gelernt hatte, dem Strom auszuweichen. Wurden die beiden Gruppen dann erneut in eine Shuttle Box gesetzt, versuchte die Versuchsgrup-

pe aktiv, wieder den Schlägen zu entkommen, während die vorher gezwungenermaßen passive Kontrollgruppe meistens resigniert abwartete. Dabei erschienen diese Hunde auch außerhalb der Versuche immer passiver, verlangsamte, unwillig sich zu bewegen und fraßen weniger. Seligman sah deutliche Parallelen zur Depression (Seligman, 1975).

Die zentrale Idee der Theorie der gelehrten Hilflosigkeit lautet, dass alle Tiere (einschließlich des Menschen) lernen können, dass Verstärker unkontrollierbar sind. Diese Beobachtung war eine deutliche Erweiterung vorhergehender Studien zum operanten Lernen, die sich bislang auf das Lernen in kontrollierbaren Situationen konzentriert hatten. Seligman ging davon aus, dass Depressionen entstehen können, wenn keine Kontrolle über Verstärker ausgeübt werden kann. Allerdings gab es schon bei seinen Tierversuchen wichtige Einschränkungen, denn die erlernte Hilflosigkeit trat keineswegs bei allen Hunden auf. Seligman studierte zwischen 1965 und 1969 das Verhalten von ungefähr 150 Hunden. Davon zeigten ungefähr 100 Hunde die Hilflosigkeitsreaktion. Das restliche Drittel lernte trotz des vorherigen unausweichlichen Schocks, in der Shuttle Box zu springen und weitere Schläge zu vermeiden. Interessanterweise gab es dabei keine Abstufungen: Die Hunde wurden entweder passiv und versuchten gar nicht auszuweichen, oder sie waren aktiv und wichen aus. Auch zeigten ca. 5% von naiven Hunden in der Shuttle Box Hilflosigkeit, obwohl sie nie einem unvermeidlichen Schock ausgesetzt waren. Somit wird offensichtlich, dass neben dem Lernen in der Situation noch andere Bedingungen über die Hilflosigkeitsreaktion entscheiden, sei es »Temperament«, seien es frühere Lernerfahrungen.

Aktivität des Patienten wieder durch intrinsische Verstärkung aufrechterhalten wird.

4.1.3 Modelllernen

Durch klassische und operante Konditionierung können viele Lernvorgänge nicht vollständig erklärt werden. Wie beispielsweise lernt ein Kind ein Brot zu streichen, zu tanzen, seine Schnürsenkel zu binden? Sicher spielt hier Verstärkung eine Rolle, aber ganz sicher auch das Beobachten und dann das Nachahmen von Eltern, Geschwistern oder Freunden. Dies gilt natürlich auch für unerwünschtes Verhalten, wie Fluchen oder Prügeln. Gerade der Mensch ist biologisch besonders gut vorbereitet auf das **Nachahmungslernen**, nach Bandura auch **Modelllernen** genannt. Albert Bandura führte diese Bezeichnung für einen kognitiven Lernprozess ein, der vorliegt, wenn sich ein Individuum neue Verhaltensweisen aneignet als Folge der Beobachtung des Verhaltens anderer Individuen. Der Lernende wird dabei Beobachter (»observer«) genannt und der Beobachtete Modell (»model«).

Im Rahmen seiner sozialen Lerntheorie beschrieb Bandura (1977, 1986) das Modelllernen als einen Lernprozess, der vier Phasen durchläuft:

1. Aufmerksamkeit,
2. Behalten,
3. Reproduktion und
4. Motivation.

In der **Aufmerksamkeitsphase** muss zunächst dem Modell Beachtung geschenkt werden. Damit ein Modell als solches angenommen wird, muss es bestimmte Charakteristika haben, die es in den Augen des Beobachters als Vorbild geeignet erscheinen lassen. So kann z. B. in einer Clique für einige der Anführer ein Modell sein, für andere ein Außenseiter. Dabei spielt die emotionale Beziehung zwischen Beobachter und Modell eine wichtige Rolle: Je intensiver die Beziehung, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit der Verhaltensnachahmung. Zudem werden Personen, die einen höheren sozialen Status als der Beobachter haben, eher nachgeahmt als Personen mit gleichem oder niedrigerem Status.

In der zweiten Phase, der **Behaltensphase**, wird das beobachtete Verhalten in leicht erinnerliche Schemata umgeformt, klassifiziert und organisiert. Es wird im Gedächtnis so gespeichert, dass es bei Bedarf schnell und problemlos abgerufen werden kann.

Nun sind die Voraussetzungen für die Ausführung in der motorischen **Reproduktionsphase** gegeben. Die Ausführung ist abhängig von den antizipierten Erwartungen des Beobachters, die dieser an das Verhalten knüpft. Diese Erwartungen können variieren, sodass z. B. in einer bestimmten Situation unter verschiedenen Rahmenbedingungen durchaus von einer Person verschiedene Verhaltensweisen als geeignet angesehen werden können.

Der Einfluss von äußeren Anreizen auf die **Motivation** zur Nachahmung konnte deutlich gezeigt werden. Sieht der Beobachter das Modell als erfolgreich mit seinem Verhalten an (z. B. hatte das Modell Spaß), dann ist die Wahrscheinlichkeit der Nachahmung größer. Auch wenn das Modell direkt belohnt wird, ahmen die Beobachter das Verhalten deutlich häufiger nach (stellvertretende Verstärkung).

Besonders bekannt wurde Bandura durch seine Experimente zu Nachahmung von aggressivem Verhalten, die »Bobo-Doll«-Studien (z. B. Bandura, Ross & Ross, 1963, ► Studienbox S. 99).

Bandura führte seine Studien mit unterschiedlichen Variationen fort und zeigte, dass Modelllernen ein sehr robustes Phänomen ist, das auch beim Erlernen von aggressivem Verhalten eine große Rolle spielt. So konnte in unzähligen Experimenten gezeigt werden, dass durch Modellernen aggressive Verhaltensweisen ins Verhaltensrepertoire aufgenommen werden. Eine Reihe von Studien beleuchtete dabei auch die Rolle des Fernsehens und sein Aggression förderndes Potenzial. Es konnte häufig gezeigt werden, dass Fernsehmodelle aggressive Modelle sind, die von den Kindern imitiert werden. Aber auch prosoziales Verhalten wird nachgeahmt (z. B. ein Film über Lassie, Sprafkin, Liebert & Poulos, 1975). So kann Modelllernen zu positivem wie zu aggressivem Verhalten führen.

4.1.4 Kognitives Lernen

Neben den behavioristischen Ansätzen, die die Beobachtung des Verhaltens in den Vordergrund stellen und sich wenig mit den geistigen Leistungen des Gehirns beschäftigen, gibt es auf der anderen Seite die kognitiven Konzepte, die gerade diesen Aspekt stark betonen, erforschen und hinterfragen. Lernen ist für Menschen selbstverständlich nicht nur anhand von Reiz-Reaktions-Mustern oder durch Orientierung an Vorbildern möglich, sondern auch durch das Extrapolieren bekannter Informationen auf neue Situationen. Wenn ich beispielsweise weiß, was an einem gezeigten Verhalten falsch und was richtig war, kann ich schlussfolgern, welches Verhalten in Zukunft in ähnlichen Situationen vorteilhaft ist. Kognitives Lernen ist beim Menschen somit ein sehr wichtiger Lernmechanismus, und die Kognitionspsychologie ist ein eigener und wichtiger Bereich in der Psychologie. Ihren Gegenstandsbereich könnte man folgendermaßen definieren:

Definition

Kognitionen

Unter Kognitionen versteht man jene Vorgänge, durch die ein Organismus Kenntnis von seiner Umwelt erlangt. Im menschlichen Bereich sind dies besonders: Wahrnehmung, Vorstellung, Denken, Urteilen, Sprache. Durch Kognition wird Wissen erworben. (Edelmann, 1995, S. 8)

Studienbox**Experimente zur Nachahmung aggressiven Verhaltens: Die »Bobo-Doll«-Experimente**

Bandura, Ross und Ross (1963) führten Experimente zur Nachahmung aggressiven Verhaltens mit Hilfe der sog. Bobo-Puppe durch. Eine Bobo-Puppe ist eine mit Luft gefüllte Clownsfigur, die an den Füßen mit einem Gewicht beschwert ist. Bandura filmte ein Modell, eine Studentin, die den Clown anschrie, trat, sich auf ihn setzte, mit einem kleinen Hammer auf ihn einschlug und ihn dabei beschimpfte. In einer zweiten Version des Films verhielt sich das Modell friedlich gegenüber der Bobo-Puppe. Bandura zeigte die Filme zwei Gruppen von Kindergartenkindern, die anschließend frustriert wurden: Sie durften nicht in ein Zimmer mit attraktivem Spielzeug gehen, sondern mussten in einem Raum mit Schreibutensilien, einer Bobo-Puppe sowie einigen kleinen Hämmern bleiben. Viele der Kinder ahmten alle Verhaltensweisen nach, die die Studentin zuvor im Film gezeigt hatte – und zwar sehr präzise und in Abhängigkeit vom zuvor gesehenen Film: Die Kinder, welche das aggressive Modell beobachtet hatten, waren sehr viel aggressiver als diejenigen, die das friedliche Modell gesehen hatten. Diese Kinder änderten somit ihr Verhalten, ohne zuvor dafür belohnt worden zu sein, operante und klassische Konditionierung konnten dies nicht erklären (■ Abb. 4.8).

In weiteren Studien zeigte Bandura, dass das Modelllernen sowohl die Performanz als auch die Kompetenz der Kinder beeinflusste. Die Performanz hing stark von den Konsequenzen ab, die das Modell erfuhr: Wurde das Modell durch Lob für aggressives Verhalten belohnt, zeigten die beobachtenden Kinder später mehr eigenes aggressives Verhalten; wurde das Modell bestraft, zeigten die Kinder entsprechend weniger. Auch letztere Kinder hatten das beobachtete Verhalten gelernt (sie konnten zeigen, was das Modell getan hatte, als sie zum »Petzen« aufgefordert wurden), sie hatten zusätzlich aber auch gelernt, dass es klüger war, das Verhalten nicht zu zeigen.

Durch einen raffinierten Trick bewies Bandura zudem, dass die Kinder durch die Beobachtung des Modells auch ihre Kompetenz erweitert hatten: Sie ahmten die Schimpfwörter des Modells wörtlich nach. Nun mag man einwenden, dass jedes Kindergartenkind über ein reichliches Repertoire an Schimpfwörtern und aggressiven Verhaltensweisen verfügt, sodass nichts davon neu gelernt werden musste. Die vom Modell gebrauchten Schimpfwörter waren jedoch frei erfundene Kunstwörter,



■ **Abb. 4.8.** Ein erwachsenes Modell und zwei imitierende Kinder aus den Studien zum Modelllernen von Bandura und seinen Kollegen

ter, die die Kinder deshalb noch nicht kennen konnten. Es handelt sich somit um einen klaren Fall von Kompetenzerwerb (obgleich zweifelhaft ist, ob die Eltern der Kinder diese Kompetenz begrüßenswert fanden).

Erstaunlicherweise haben aber die Erkenntnisse der kognitiven Psychologie für lange Zeit relativ wenig Eingang in die Klinische Psychologie gefunden. Erst in den letzten Jahren wurde die Zusammenarbeit hier deutlich enger.

Die kognitiven Aspekte des Lernens sind deutlich zu umfassend, um sie hier komplett darzustellen. Daher soll nur ein kleiner Bereich herausgegriffen werden, der ihre Bedeutung für die Klinische Psychologie verdeutlichen kann. So wird kognitiven Prozessen (z. B. Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen) bei der Entstehung und vor allem bei der Aufrechterhaltung psychischer Störungen eine wichtige Rolle zugewiesen. Dies gilt besonders für die Angststörungen und Depressionen, die zu den häufigsten psychischen Störungen gehören. Bei beiden Störungsgruppen werden derzeit kognitionspsychologische Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung favorisiert (z. B. Barlow, 1988; Beck, 1976; Eysenck, 1992; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997).

Kognitives Lernen und Angststörungen

Eine Wechselwirkung zwischen verzerrten kognitiven Prozessen und Angststörungen lässt sich besonders gut am Beispiel von Angstanfällen bei einer Panikstörung verdeutlichen (► Kasten).

Gut zu wissen

Das psychophysiologische Angstmodell

Das psychophysiologische Modell der Angstanfälle (Ehlers & Margraf, 1989) erklärt Angst und Panik durch eine enge Verbindung von Stressoren und äußeren Reizen, körperlichen Veränderungen und Assoziationsprozessen. Ausgangspunkt des Modells sind interne oder externe Reize, die zum Angstanfall führen können. Diese Stressoren rufen körperliche Veränderungen hervor, wie z. B. verstärktes Herzklopfen, Schwindel oder Schwitzen. Voraussetzung für das Auftreten eines Angstanfalls ist die Wahrnehmung dieser Veränderungen. Hier spielt also die Aufmerksamkeit eine Rolle. Angstpatienten sollen hier zu einer Verzerrung neigen: Interne Veränderungen werden von ihnen besonders gut wahrgenommen, sie zeigen eine sog. selektive Aufmerksamkeit. Ein zweiter wichtiger kognitiver Prozess ist dann die Bewertung oder Interpretation dieser Reize. Ein Angstanfall entsteht nach dem Modell nur, wenn körperliche Veränderungen erst wahrgenommen und dann als gefährlich interpretiert und mit Gefahr und Angst assoziiert werden. Diese Assoziation steigert selbstverständlich die Angst und führt zu weiteren physiologischen Veränderungen und körperlichen Reaktionen. Diese werden von den Patienten als sehr bedrohlich erlebt, und der Teufelskreis der Angst setzt ein.

Es gibt mittlerweile eine ansehnliche Anzahl empirischer Belege für das psychophysiologische Angstmodell. So

konnte in Untersuchungen mit standardisierten Interviews bestätigt werden, dass Angstanfälle häufig mit der Wahrnehmung körperlicher Symptome beginnen (Zucker et al., 1989). Auch konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einem Paniksyndrom Körperempfindungen eher mit Gefahr assoziieren als andere Patienten oder gesunde Kontrollpersonen (Foa, 1988). Sehr gut belegt sind mittlerweile auch selektive Aufmerksamkeitseffekte, die zeigen, dass Angstpatienten unwillkürlich ihre Aufmerksamkeit auf Angstreize lenken (Übersichten geben z. B. Becker & Rinck, 2000, Mogg & Bradley, 1998, Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997). Somit ist gut belegt, dass kognitives Lernen bei der Entwicklung von Störungen von Bedeutung ist.

Kognitive Therapien

Kognitives Lernen spielt aber auch bei der Therapie von Störungen eine wichtige Rolle, beispielsweise in der kognitiven Verhaltenstherapie. So beruhen alle kognitiven Therapien, z. B. von Beck (1976), Ellis (1962) oder Meichenbaum (1977), wie auch neuere Ansätze von Hawton et al. (1989), auf kognitivem Lernen. Patienten wird dabei vermittelt, ihre Gedanken und Interpretationen zu erkennen, zu hinterfragen, zu beurteilen und zu ändern. Dysfunktionale Gedanken und logische Fehler sollen abgebaut und durch hilfreichere Gedanken ersetzt werden. Des Weiteren wird die Validität der neuen Sichtweise in Verhaltensexperimenten überprüft und bewertet. Ausführlichere Darstellungen der kognitiven Therapien finden sich in ► Teil C dieses Buches.

4.1.5 Die biologischen Grundlagen des Lernens

Lernen findet selbstverständlich nicht im Nichts statt, sondern das Wissen entsteht im Netzwerk des Gehirns selbst. Mit den neuen bildgebenden Verfahren der Neurowissenschaften wird verstärkt nach den Lernmechanismen direkt am Ort ihrer Entstehung geforscht. Dabei hat sich das Hirn als äußerst plastisch erwiesen. Beim Lernen in frühester Jugend hinterlassen Erfahrungen und Lernprozesse im kindlichen Gehirn dauerhafte Spuren – ein Prozess, der sich in schwächerer Form beim Erwachsenen fortsetzt. Neben der Erkenntnis, dass unser Gehirn sich mit dem Lernen ständig verändert, zeigte sich auch, dass Lernen und Emotionen sehr eng verknüpft sind.

Tierexperimentelle Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass frühe Sinneseindrücke und Lernprozesse hirnbioologisch betrachtet dazu genutzt werden, die Ausreifung der noch unreifen funktionellen Schaltkreise, insbesondere des limbischen »Belohnungssystems« im Gehirn zu optimieren. Innerhalb dieses Zeitfensters werden Strukturen für späteres Lernen und auch für die mit jedem Lernprozess untrennbar verknüpfte emotionale Erlebniswelt angelegt. Lernen ist immer mit Emotionen verknüpft, was auch darin

begründet liegt, dass die beteiligten hirnbioologischen Strukturen, das limbische System, sowohl beim Lernen als auch bei der emotionalen Verhaltenssteuerung eine herausragende Rolle spielen.

Ganz zweifellos wird das Gebiet der Neurokognition in Zukunft viele neue Erkenntnisse über das Lernen im Allgemeinen wie auch über klinisch relevante Lernprozesse erbringen. Genauere Angaben über neurobiologische Grundlagen finden sich in den ► Kap. 5 und 9.

4.2 Lernpsychologische Grundlagen der Verhaltenstherapie

Aus den Lerntheorien entwickelte sich die empirisch am besten überprüfte und derzeit wohl auch einflussreichste Therapieform, die Verhaltenstherapie (VT). So verstand man in der Gründungsphase unter Verhaltenstherapie die Anwendung der durch psychologische Forschung etablierten Prinzipien der Lerntheorien (vgl. Eysenck, 1959). Zwanzig Jahre später umfasste die Verhaltenstherapie neben den behavioralen Ansätzen auch kognitive Prinzipien bzw. Prinzipien der Sozialpsychologie.

Definition

Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie ist eine auf der Grundlage der empirischen Psychologie basierende psychotherapeutische Grundorientierung. Sie umfasst störungsspezifische und -unspezifische Therapieverfahren, die aufgrund von möglichst hinreichend überprüfem Störungswissen eine systematische Besserung der zu behandelnden Probleme anstreben. Die Maßnahmen verfolgen konkrete und operationalisierte Ziele auf den verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens, leiten sich aus der Störungsdiagnostik und individuellen Problemanalyse ab und setzen an prädispositionierenden, auslösenden und/oder aufrechterhaltenden Problemänderungen an. Die in ständiger Entwicklung befindliche Verhaltenstherapie hat den Anspruch, ihre Effektivität empirisch zu überprüfen. (Magraf & Lieb, 1995, S. 2)

Für eine Beschreibung der Verhaltenstherapie ist es hilfreich, die gemeinsamen Prinzipien der verschiedenen verhaltenstherapeutischen Verfahren zu betrachten.

Zentrale Merkmale der Verhaltenstherapie sind:

- die Anwendung von Erkenntnissen aus der empirisch-psychologischen Grundlagenforschung,
- die Annahme, dass Verhalten lern- und verlernbar sei,
- die Betonung der empirischen Überprüfung und
- der starke Einsatz übender Verfahren.

Das Vorgehen der Verhaltenstherapie ist stark problem- und zielorientiert. Die Zusammenarbeit mit dem Patienten

ist ein weiteres Kennzeichen der verhaltenstherapeutischen Verfahren.

Der Begriff »Behavior Therapy« wurde erstmals in den 50er Jahren erwähnt (Lazarus, 1958). Dabei gab es zwei Strömungen; in den USA wurden vor allem operante Verfahren wie die frühen Münzsysteme entwickelt (Ayllon & Azin, 1961). Diese bauen auf einer direkten Verstärkung (Belohnung) von erwünschtem Verhalten auf. Sie werden sehr erfolgreich bei chronisch hospitalisierten Patienten, geistigen Behinderungen oder kindlichen Verhaltensstörungen eingesetzt. Zum anderen wurde in Südafrika und England die **systematische Desensibilisierung** – eines der ersten und wohl bekanntesten Verfahren der Verhaltenstherapie – entwickelt (Wolpe, 1958). Sie wurde und wird vor allem bei Ängsten eingesetzt. Die Grundidee der systematischen Desensibilisierung lautet, dass die Koppelung eines aversiven Reizes mit einer inkompatiblen Reaktion die Angst reduziert. Aus den historisch ersten Interventionen lassen sich sofort die lerntheoretischen Grundlagen erkennen. Hier sollen nun einige Beispiele gegeben werden, die die Anwendung der lerntheoretischen Grundlagen verdeutlichen.

4.2.1 Klassische Konditionierung: Klingelmatte, Aversionstherapie, Stimuluskontrolle

Die ersten Ansätze der Verhaltenstherapie begannen schon in den 30er Jahren, aufbauend auf der klassischen Konditionierung. Hier ist zunächst die vom Ehepaar Mowrer entwickelte sog. »Klingelmatte« zu erwähnen (Mowrer & Mowrer, 1938). Sie wurde und wird bei der Behandlung von Enuresis (nächtliches Einnässen) eingesetzt. Die »Klingelmatte« gibt Alarm, wenn das Kind einnässt, sodass es zur Toilette gehen kann. Wenn der erste Tropfen Urin in der Hose (Klingelhose) oder auf der Schlafunterlage (Klingelmatte; ■ Abb. 4.9) landet, ertönt ein Klingelsignal. Hiervon wird das Kind geweckt, es kann seinen Schließmuskel zusammenziehen und auf die Toilette gehen. Zunächst reduziert dies nur die Menge des Urins im Bett, aber nach einigen Tagen oder Wochen wird das Kind dann schon *vor* dem Einnässen wach und geht auf die Toilette. Diese Methode gehört neben der Medikamentenbehandlung zu den effektivsten bei Enuresis. Darüber hinaus sind die Erfolge der Klingelmatte dauerhaft, auch wenn später auf das Hilfsmittel wieder verzichtet wird.

Auch die sog. **Aversionstherapie** beruht direkt auf der klassischen Konditionierung. Bei ihr wird ein für den Patienten angenehmer Reiz (z. B. Nikotin) mit einem aversiven Reiz gekoppelt (z. B. Übelkeit), um das unerwünschte Verhalten (Rauchen) zu verringern. Dieses Verfahren hat sich aber als einer der ersten Misserfolge der Verhaltenstherapie erwiesen. Die Aversionstherapie wurde vor allem bei problematischen Verhaltensweisen angewandt, die aus der



Abb. 4.9. Klingelmatte

Sicht der betroffenen Personen unmittelbar positiv erfahren werden (z. B. Süchte wie Alkoholismus, Drogen, Rauchen, Glücksspiele), während die gravierenden negativen Konsequenzen meist mit großer zeitlicher Verzögerung auftreten, sodass sie kaum eine Verhalten steuernde Wirkung haben (z. B. gesundheitliche Schäden). Daher ist es notwendig, die kurzfristig positiven Erlebnisse zu verändern bzw. negative Erfahrungen herbeizuführen, z. B. durch Gabe eines Medikaments, das erst mit der Droge zusammen zu Übelkeit führt. Allerdings zeigt diese Therapie oft nur sehr geringe Erfolge, da die gelernten Assoziationen (z. B. Rauchen–Übelkeit) nach Absetzen des Medikaments bzw. nach Beenden der Therapie eine sehr geringe Lösungsresistenz aufweisen (vgl. Hajek & Stead, 2004).

Erfolgreicher ist die sog. **Stimuluskontrolle** («Reiz-Kontroll-Technik»), die z. B. zur Behandlung von Schlafstörungen eingesetzt wird. Hierbei wird davon ausgegangen, dass bestimmte Verhaltensweisen im Bett (wie Fernsehen, Lesen, Grübeln) auf Dauer dazu führen, dass das Bett zu einem Ort (Reiz) wird, der mehr und mehr mit diesen zumeist »aktivierenden« Tätigkeiten als mit »Schlafen« assoziiert wird. So zeigt sich, dass bei Patienten mit chronischen Schlafstörungen oft schon der Anblick des Bettes ausreicht, um den Blutdruck steigen zu lassen. Bei gesunden Schläfern löst der Anblick des Bettes hingegen eher einen schlaf fördernden leichten Abfall des Blutdruckes aus. Entsprechend schildern viele Patienten, dass sie abends »todmüde« zu Bett gehen, aber plötzlich »hellwach« sind, sobald sie das Licht löschen. Damit das Bett wieder zu einem Ort wird, der nur mit Schlafen verbunden ist, müssen wieder neue Assoziationen gelernt werden. Die Patienten sollen deshalb nur zu Bett gehen, wenn sie ausreichend müde sind und das Gefühl haben, einschlafen zu können. Das Bett darf zu nichts anderem als zum Schlafen genutzt

werden. Kann der Patient innerhalb von 10 Minuten nicht einschlafen, muss er das Bett wieder verlassen und sich in einem anderen Raum eine ruhige Aktivität suchen. Erst wenn er wieder schläfrig wird, kann er erneut zu Bett gehen und darf dort nur bleiben, wenn er schnell einschläft. Konsequenterweise jede Nacht über mehrere Wochen angewendet, zählt die Stimulus-Kontroll-Technik zu den wirksamsten Verfahren bei der Behandlung von Ein- und Durchschlafstörungen. Insbesondere Patienten, die das nächtliche Wachliegen und Grübeln als quälend empfinden, erleben durch diese Technik eine Entlastung (Jacobs et al., 1993).

4.2.2 Operante Konditionierung: Kontingenzmanagement, Shaping, Chaining, Token Economies

Techniken der operanten Konditionierung kommen vor allem bei der Behandlung von Kindern mit Erziehungsproblemen oder Autismus zum Einsatz, oder bei schwer psychotischen Patienten. Zum einen ist hier das **Kontingenzmanagement** zu erwähnen, bei dem auf ein genau definiertes Verhalten hin eine ebenfalls genau definierte Verstärkung erfolgt. Ein typisches Beispiel: Wenn ein Kind sich morgens alleine angezogen, gekämmt und gewaschen hat, darf es nachmittags eine halbe Stunde am Computer spielen. Wichtig ist u. a., dass die Belohnung der investierten Anstrengung angemessen ist. Auch ist es für das Erziehungsklima wünschenswert, dass auch soziale Verstärker zur Anwendung kommen. Für die Anwendung im Unterricht hat es sich als besonders hilfreich erwiesen, formelle, schriftliche Kontingenzverträge abzuschließen. Auch die oben bereits erwähnten Verfahren **Shaping** und **Chaining** sind bei Kindern, geistig Behinderten und anderen Personen sehr erfolgreich eingesetzt worden (vgl. Austin & Carr, 2000).

Eine Erweiterung des Kontingenzmanagements sind **Token- bzw. Münzsysteme**, die auf dem Prinzip der intermittierenden Verstärkung beruhen. So ist es nicht immer möglich, jede erwünschte Reaktion immer und sofort mit einem adäquaten Verstärker zu belohnen. Statt dessen werden als Verstärker sog. »tokens« (Chips, Spielmarken oder auch symbolische Sternchen, Punkte) eingeführt, die gesammelt und später gegen attraktive Verstärker eingetauscht werden können. Münzsysteme werden vornehmlich in Institutionen wie psychiatrischen Kliniken, Kinder- und Jugendheimen und Gefängnissen angewendet. In der jeweiligen Institution werden erwünschte Verhaltensweisen definiert und ihr Auftreten wird mit Tokens belohnt. Ebenfalls definiertes Fehlverhalten wird oft mit dem Entzug dieser Tokens bestraft. Diese Methode hat sich als sehr effektiv beim Erhalt der Ordnung in diesen oftmals schwierigen Institutionen erwiesen und ebenso beim Aufbau alltäglichen Verhaltens bei langfristig hospitalisierten psychiatrischen Patienten (► Kasten S. 103).

Gut zu wissen**Vorgehensweise und Probleme bei der Einführung von Münzsystemen**

Münzsysteme sind nicht einfach zu installieren. So muss das gewünschte Verhalten sehr exakt definiert und auch registriert werden; dies erfordert gut trainiertes Personal mit viel Geduld. Zudem sind viele Münzsysteme so konzipiert, dass für ein Token nach und nach immer komplexeres Verhalten bzw. immer mehr erwünschtes Verhalten gefordert wird. Dies geschieht mit dem Ziel, irgendwann das Münzsystem wieder ausschleichen zu können. Ein wesentlicher Aspekt der Wirksamkeit eines Tokensystems besteht im Übergang von kontinuierlicher zu intermittierender Verstärkung. Zum einen ist kontinuierliche Verstärkung außerhalb eines psychologischen Labors kaum möglich, zum anderen führt intermittierende Verstärkung zu größerer Lösungsresistenz des Verhaltens. Das gelingt aber nicht immer. Probleme gibt es auch oft, wenn Betroffene aus den Institutionen entlassen werden und nun gar keine Verstärkung mehr erhalten. Hier kann es zu deutlichen Rückfällen kommen. Trotzdem sind die Münzsysteme oft sehr erfolgreich, wenn es darum geht, erwünschtes Verhalten überhaupt erst einmal aufzubauen.

angst. Allerdings kann Konfrontation auch in sensu durchgeführt werden, ganz modern sind hier die Virtual-Reality-Therapien.

Die Konfrontation wirkt wahrscheinlich über mindestens zwei Mechanismen. Zum einen über den natürlichen Verlauf der **physiologischen Reaktion**: Wenn der Patient mit dem gefürchteten Stimulus konfrontiert wird, zeigt er zunächst eine sehr starke physiologische Angstreaktion. Diese klingt jedoch (wenn der Stimulus und der Kontext sich nicht verändern) natürlicherweise langsam ab, d. h., die körperliche Erregung lässt nach, da der Körper den starken Erregungszustand nicht unbegrenzt lange aufrechterhalten kann. Der zweite Mechanismus ist die **kognitive Neubewertung** des Stimulus, die zur Extinktion der Stimulus-Angst-Assoziation führt: Der Patient kann die Erfahrung machen, dass ihm der Stimulus und die durch ihn ausgelöste Angst nicht schaden, sondern dass die Angst quasi »von allein« vorübergeht, was wiederum die »Angst vor der Angst« reduziert. Letzteres ist für die Patienten häufig eine ganz neue Erfahrung, da sie die Angst bisher nur durch Flucht oder Vermeidung reduzieren konnten.

In den letzten 20 Jahren wurde die Konfrontationsbehandlung systematisiert und empirisch überprüft, wobei ihre Effektivität in der Therapie von Angststörungen klar belegt werden konnte. Nach Marks (1987) stellt sie eine der am besten dokumentierten Erfolgsgeschichten im Bereich der psychischen Gesundheit dar. Katamnesen von bis zu 9 Jahren zeigen, dass einmal erzielte Erfolge auch über lange Zeiträume stabil bleiben und Rückfälle selten sind (Margraf, Barlow, Clark & Telch, 1993).

4.2.3 Modelllernen

Modelllernen ist ein in der Verhaltenstherapie häufig eingesetztes Mittel, um neue Verhaltensweisen zu erlernen. Modelllernen kann im Prinzip bei allen Störungen eingesetzt werden, ein Schwerpunkt liegt aber bei den Störungen, bei denen die Interaktion mit anderen Menschen besonders betroffen ist, z. B. bei der Sozialphobie. Als Modelle bieten sich Therapeut, Gruppenmitglieder oder manchmal auch abstrakte Modelle (Ideen oder Verhaltensweisen nicht persönlich anwesender Menschen) an. Ein zentraler Bestandteil sind Rollenspiele, in denen erwünschtes Verhalten oder neue Fertigkeiten am Modell gezeigt werden. Dieses Vorgehen wird auch besonders häufig bei der Behandlung von Kindern eingesetzt, und hier vor allem auch bei Konfrontationsverfahren (► unten).

4.2.4 Konfrontationsbehandlung

Konfrontationsbehandlungen werden derzeit bei einer Vielzahl von Störungen eingesetzt, z. B. bei Süchten, Essstörungen und allen Angststörungen. Bei der Konfrontationsbehandlung werden die Patienten genau den Reizen oder Situationen ausgesetzt, die sie befürchten. Wenn möglich, geschieht dies über Konfrontationsübungen in vivo, z. B. durch Flüge bei Personen mit Agoraphobie oder Flug-

4.3 Neuere Entwicklungen

Obwohl die lernpsychologischen Grundlagen des Verhaltens seit langem untersucht werden, ist die lernpsychologische Forschung keineswegs abgeschlossen. Vielmehr gibt es auch heute noch viele interessante Weiterentwicklungen und Anwendungen, von denen hier nur beispielhaft einige wenige genannt werden können. Ein wichtiger und sich rasant entwickelnder Bereich befasst sich mit den neuropsychologischen Grundlagen des Lernens, d. h. mit der Frage, was in unserem Gehirn geschieht, wenn Lern- und Konditionierungsprozesse ablaufen (► Kap. 5 und 9). Andere Forscher haben die von Lernforschern formulierten Lerngesetze umgesetzt in Computersimulationen, z. B. das Rescorla-Wagner-Modell (Rescorla & Wagner, 1972) in ein konnektionistisches Netzwerkmodell (Gluck & Bower, 1988). Eine andere Weiterentwicklung des klassischen Konditionierens ist die sog. evaluative Konditionierung (»evaluative conditioning«), die aktuell intensiv untersucht wird, u. a. um Anwendungsmöglichkeiten im therapeutischen Kontext zu bestimmen (De Houwer, Baeyens & Field, 2005).

? Fragen**✓ Prüfen Sie Ihr Wissen**

Diese Fragen dienen dem Erkennen von Lernprinzipien in alltäglichen und klinischen Beispielsituationen. Die Antworten auf die Fragen finden sich deshalb nur teilweise im Text, darüber hinaus in der angegebenen Literatur.

4

1. Das Nahrungsvermeidungslernen gilt als ein besonders beeindruckendes Beispiel für klassische Konditionierung durch eine einmalige Koppelung von NS und US. Aber was genau sind in dieser Situation der US, der NS, welcher zum CS wird, und die UR, welche zur CR wird? ► Abschn. 4.1.1
2. Die Klingelmatte ist ein Beispiel für eine sehr erfolgreiche therapeutische Anwendung des klassischen Konditionierens. Ihre Benutzung ist einfach; schwierig ist es hingegen, ihren Wirkmechanismus zu erklären: Welcher Reiz ist der US, welche Reaktion ist die UR und später CR, welcher Reiz wird durch die Therapie vom NS zum CS? ► Abschn. 4.2.1
3. Warum arbeitet man bei der Verwendung des »Chaining« rückwärts, d. h. warum wird zuerst nur das letzte (und nicht das erste) Verhalten der Kette verstärkt? ► Abschn. 4.1.2
4. Ein Vater beobachtet, wie sein Sohn die kleine Schwester schlägt. Der Vater gibt dem Sohn dafür zur Strafe eine Ohrfeige. Welche Lernprinzipien werden bewirken, dass der Sohn das Verhalten »Schwesterschlagen« in Zukunft seltener oder häufiger zeigen wird? ► Abschn. 4.1.2 und 4.1.3
5. Ein 2-jähriges Mädchen wacht nachts auf und weint. Dies ist schon häufiger passiert, und wie immer wachen die Eltern auf und versuchen, das Weinen zu ignorieren. Das Mädchen hört aber nicht auf zu weinen, sodass der Vater schließlich aufgibt und das Mädchen in das Bett der Eltern holt. Dort schläft sie schnell ein, gefolgt von den Eltern. Analysieren sie diese Situation mit Hilfe der operanten Konditionierung: Welche Verhaltensweisen werden von wem, wie, nach welchem Verstärkungsplan verstärkt oder bestraft? Welche Folgen wird dies haben? ► Abschn. 4.1.2
6. Der sog. »sekundäre Krankheitsgewinn« stellt häufig ein Therapiehindernis dar. Was sind Beispiele für sekundären Krankheitsgewinn, und durch welche Arten der Verstärkung und Bestrafung lassen sie sich erklären? ► Abschn. 4.1.2
7. Einige Studien haben gezeigt, dass Patienten mit einer spezifischen Phobie entgegen der Theorie von Mowrer meist kein traumatisches Erlebnis als Auslöser der Phobie berichten können (z. B. Hundephobiker, die nie von einem Hund gebissen wurden). Wie lässt sich die Entstehung der Phobie dann erklären? ► Abschn. 4.1.2 und 4.1.3
8. Die Entstehung und Aufrechterhaltung von Spielsucht wird dadurch begünstigt, dass Glücksspiele einem bestimmten Verstärkungsplan folgen. Welches Verhalten wird hier wie und wodurch verstärkt, und warum wird dadurch das Aufhören schwierig? ► Abschn. 4.1.2

9. Stellen Sie sich vor, dass Sie eine »token economy« entwerfen sollen, mit der Patienten einer psychiatrischen Klinik zu selbstständigerer Körperpflege motiviert werden sollen. Wie sollte diese »token economy« aussehen (Verhaltensweisen, Verstärker, Kontingenzen etc.)? Welche Probleme sind bei der Umsetzung zu erwarten? ▶ Abschn. 4.2.2
10. Bei der Therapie von Adipositas wird häufig das Prinzip der »Stimuluskontrolle« angewendet. Wie sollte dies getan werden? Welche Stimuli sollten wie kontrolliert werden? Welche Probleme sind dabei zu erwarten? ▶ Abschn. 4.2.1
11. Bei der stationären Anorexia-Therapie werden mit den Patientinnen häufig Kontingenzverträge mit dem Ziel der Gewichtszunahme geschlossen. Wie sollte solch ein Vertrag aussehen (Verhaltensweisen, Verstärker, Kontingenzen etc.)? Welche Probleme sind dabei zu erwarten? ▶ Abschn. 4.2.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine detaillierte Darstellung von Lernmechanismen gibt Domjan (2003). Begleitend zu diesem Buch ist eine (auch allein benutzbare) CD mit »Sniffy, the Virtual Rat« erhältlich. Hiermit lassen sich Konditionierungsprozesse und -experimente selbst ausprobieren. Eine alltagsnähere und leichter verständliche Darstellung von Lernprozessen geben Baldwin und Baldwin (2001). Für Interessierte, die eine deutsche Übersetzung bevorzugen, empfiehlt sich Mazur (2004). Ein kurzer historischer Überblick über die lerntheoretischen Wurzeln der Verhaltenstherapie findet sich in Kap. 1 des von Hawton, Salkovskis, Kirk und Clark (1989) herausgegebenen Buchs.

- Austin, J.A. & Carr, J.E. (2000). *Handbook of applied behavior analysis*. Reno, NV: Context Press.
- Ayllon, T. & Azrin, N.H. (1961). *The token economy: A motivational system for therapy and rehabilitation*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Baldwin, J.D. & Baldwin, J.I. (2001). *Behavior principles in everyday life*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bandura, A. (1977). *Social learning theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action: A social cognitive theory*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bandura, A., Ross, D. & Ross, S.A. (1963). A comparative test of the status envy, social power, and secondary reinforcement theories of identificatory learning. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 67, 527–534.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Becker, E.S. & Rinck, M. (2000). Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei Angst und Depression. *Psychologische Rundschau*, 51, 67–74.
- Bregman, E.O. (1934). An attempt to modify the emotional attitudes of infants by the conditioned response technique. *Journal of Genetic Psychology*, 45, 169–198.
- De Houwer, J., Baeyens, F., & Field, A.P. (2005). Associative learning of likes and dislikes: Some current controversies and possible ways forward. *Cognition and Emotion*, 19, 161–174.
- Domjan, M. (2003). *The fundamentals of learning and behavior*. Belmont, CA: Thomson Wadsworth.
- Edelmann, W. (1995). *Lernpsychologie*. Weinheim: PVU.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic. In P.M.G. Emmelkamp, W. Everead, F. Kraaymaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders*. Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Eysenck, H.J. (1959). Learning theory and behaviour therapy. *Journal of Mental Science*, 195, 61–75.
- Eysenck, M.W. (1992). *Anxiety: The cognitive perspective*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Foa, E.B. (1988). *What cognitions differentiate panic disorder from other anxiety disorders?* Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Gluck, M.A., & Bower, G.H. (1998). From conditioning to category learning: An adaptive network model. *Journal of Experimental Psychology: General*, 117, 225–244.
- Hajek, P. & Stead, L.F. (2004). Aversive smoking for smoking cessation. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, [DOI: 10.1002/14651858.CD000546.pub2].
- Harris, B. (1979). Whatever happened to Little Albert? *American Psychologist*, 34, 151–160.
- Hawton, K., Salkovskis, P.M., Kirk, J. & Clark, D.M. (1989). *Cognitive behavior therapy for psychiatric problems: A practical guide*. New York: Oxford University Press.
- Jacobs, G.D., Rosenberg, P.A., Friedman, R., Matheson, J., Peavy, G.M., Domar, A.D. & Benson, H. (1993). Multifactor behavioral treatment of chronic sleep-onset insomnia using stimulus control and the relaxation response: A preliminary study. *Behavioral Modification*, 17, 498–509.
- Lazarus, A. (1958). New methods in psychotherapy: A case study. *South African Medical Journal*, 32, 660–664.
- Lewinsohn, P.M., Youngren, M.A. & Grosscup, S.J. (1979). Reinforcement and depression. In R. Depue (Ed.), *The psychobiology of depressive disorders*. New York: Academic Press.
- Margraf, J., Barlow, D.H., Clark, D.M. & Telch, M.J. (1993). Psychological treatment of panic: Work in progress on outcome, active ingredients, and follow-up. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 1–8.
- Margraf, J. & Lieb, R. (1995). Was ist Verhaltenstherapie? Versuch einer zukunftsorientierten Neucharakterisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24, 1–7.

- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. New York: Oxford University Press.
- Mazur, J.E. (2004). *Lernen und Gedächtnis*. München: Pearson.
- Meichenbaum, D. (1977). *Cognitive behavior modification*. New York: Plenum.
- Mogg, K. & Bradley, B.P. (1998). A cognitive-motivational analysis of anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 809–848.
- Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning: A reinterpretation of »conditioning« and »problem-solving«. *Harvard Educational Review*, 17, 102–150.
- Mowrer, O.H. & Mowrer, W.M. (1938). Enuresis: A method for its study and treatment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 8, 436–459.
- Paul, D. & Blumenthal, A. (1989). On the trail of little Albert. *Psychological Record*, 39, 547–553.
- Pavlov, I.P. (1927). *Conditioned reflexes*. New York: Oxford University Press.
- Rescorla, R.A., & Wagner, A.R. (1972). A theory of Pavlovian conditioning: Variations in the effectiveness of reinforcement and nonreinforcement. In A.H. Black & W.F. Prokasy (Eds.), *Classical conditioning II: Current theory and research* (pp. 64–99). New York: Appleton Century Crofts.
- Seligman, M.E.P. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. New York: Freeman.
- Skinner, B.F. (1938). *The behavior of organisms*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Skinner, B.F. (1953). *Science and human behavior*. New York: Macmillan.
- Sprafkin, J.N., Liebert, R.M. & Poulos, R.W. (1975). Effects of a prosocial televised example on children's helping. *Journal of Experimental Child Psychology*, 20, 119–126.
- Thorndike, E.L. (1932). *The fundamentals of learning*. Columbia: Columbia University.
- Watson, J.B. & Rayner, R. (1920). Conditioned emotional reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 3, 1–14.
- Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders*. New York: Wiley.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.
- Zucker, D., Taylor, C.B., Brouillard, M., Ehlers, A., Margraf, J., Telch, M., Roth, W.T. & Agras, W.S. (1989). Cognitive aspects of panic attacks: Content, course and relationship to laboratory stressors. *British Journal of Psychiatry*, 155, 86–91.

5 Kognitiv-affektive Neurowissenschaft: Emotionale Modulation des Erinnerns, Entscheidens und Handelns

Th. Goschke, G. Dreisbach

- 5.1 Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie? – 108**
- 5.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen – 108**
- 5.3 Determinanten von Emotionen – 110**
 - 5.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben – 110
 - 5.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung – 111
 - 5.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen – 112
- 5.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition – 113**
 - 5.4.1 Die Bedeutung der Amygdala für die Furchtverarbeitung und das implizite Emotionsgedächtnis – 114
 - 5.4.2 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation – 119
 - 5.4.3 Orbitofrontaler Kortex und emotionale Entscheidungen – 120
 - 5.4.4 Kognitive Kontrolle von Emotionen – 126
- 5.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis – 129**
 - 5.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses – 129
 - 5.5.2 Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte – 131
 - 5.5.3 Emotionale Modulation des Gedächtnisses – 132
 - 5.5.4 Stress und Gedächtnis – 133
 - 5.5.5 Stimmungskongruenzeffekte bei Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozessen – 136
 - 5.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus – 137
- Literatur – 139**



5.1 Wozu kognitiv-affektive Neurowissenschaft in der Klinischen Psychologie?

In den letzten zwei Jahrzehnten hat die Erforschung der Informationsverarbeitungsmechanismen und neurobiologischen Systeme, die kognitiven, emotionalen und verhaltenssteuernden Prozessen zugrunde liegen, rasante Fortschritte gemacht. Dies ist nicht zuletzt der Kombination von traditionellen experimental- und allgemeinspsychologischen Methoden mit elektrophysiologischen Verfahren (z. B. Messung ereigniskorrelierter Hirnpotenziale) und funktionellen Bildgebungstechniken (z. B. funktionelle Magnetresonanztomographie, fMRT, und Positronenemissionstomographie, PET) zu danken, mit denen metabolische Korrelate der neuronalen Aktivität wie die regionale Hirndurchblutung oder der Sauerstoffverbrauch in bestimmten Hirnregionen gemessen werden können. Während der Fokus des daraus entstandenen interdisziplinären Forschungsfelds der kognitiven Neurowissenschaften (Gazzaniga, 2004) zunächst primär auf grundlegenden kognitiven Leistungen wie Wahrnehmung, Gedächtnis oder Sprache lag, werden in den letzten Jahren zunehmend auch emotionale Prozesse und deren neuronalen Grundlagen erforscht (s. z. B. Davidson, 2000; LeDoux, 1996; Roth, 2001).

Zentrale Fragen sind dabei:

- Welche Gehirnsysteme liegen emotionalen Prozessen zugrunde?
- Welche Rolle spielen körperliche Reaktionen für das Erleben von Emotionen?
- Wie interagieren emotionale mit kognitiven und motivationalen Prozessen?
- Welche neuronalen Mechanismen liegen der kognitiven Kontrolle von Emotionen zugrunde?
- Wie tragen Dysfunktionen emotionaler und kognitiver Prozesse zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen bei?

Warum sollten sich Psychotherapeuten mit den Ergebnissen der affektiven und kognitiven Neurowissenschaft befassen? Zunächst sind diese Ergebnisse natürlich für die klinische Psychologie insofern von Bedeutung, als eine gestörte Interaktion emotionaler und kognitiver Prozesse und eine Dysregulation der zugrunde liegenden neurobiologischen Funktionssysteme ein Kennzeichen zahlreicher psychischer Störungen ist (für einen Überblick s. Stein, 2003). Darüber hinaus wäre zu hoffen, dass eine solche Auseinandersetzung helfen kann, immer noch weit verbreitete dualistische Vorurteile über das Verhältnis psychologischer und neurobiologischer Beschreibungsebenen abzubauen. Während gerade in der klinischen Psychologie nicht selten die Auffassung vertreten wurde, dass psychologische und neurowissenschaftliche Ansätze alternative oder sogar einander ausschließende Erklärungen für gestörtes Verhalten darstellen und dass eine neurowissenschaftliche Perspektive

eine unzulässige »Reduktion« psychischer Phänomene auf rein neurobiologische Vorgänge bedeute, handelt es sich in Wirklichkeit um komplementäre Ansätze, von deren Integration neue Einsichten in die Entstehung psychischer Störungen und die Wirkmechanismen therapeutischer Interventionen zu erwarten sind (Grawe, 2004; Lautenbacher & Guggel, 2004). Insbesondere folgt aus der Annahme einer neuronalen Grundlage psychischer Störungen weder, dass diese Störungen angeboren sind, noch, dass sie nicht veränderbar sind oder allein durch pharmakologische Interventionen modifiziert werden können. Im Gegenteil ist im Zuge kognitiv-neurowissenschaftlicher Erkenntnisse nicht nur deutlich geworden, dass die neuronalen Strukturen, die menschlichem Erleben und Verhalten zugrunde liegen, auf komplexen Wechselwirkungen zwischen genetischen Anlagen und Lernerfahrungen beruhen, sondern dass sie durch psychotherapeutische Interventionen nachweislich in ihrer Funktionsweise verändert werden können (Grawe, 2004; Lautenbacher & Guggel, 2004; Schiepek, 2003). Wenn aber Psychotherapie menschliches Erleben und Verhalten verändert, weil sie Lernprozesse in Gang setzt, durch die – um eine Formulierung von LeDoux (1996) zu gebrauchen – das Gehirn »neu verdrahtet« wird, dann sind Erkenntnisse darüber, auf welche Weise Erfahrungen neuronale Schaltkreise verändern, von zentraler Bedeutung für das Verständnis der zugrunde liegenden Wirkprinzipien (Grawe, 2004).

Wir streben in diesem Kapitel keinen systematischen Überblick an, sondern wollen einen **exemplarischen** Einblick in einige Ergebnisse der kognitiv-affektiven Neurowissenschaft geben, wobei wir uns bewusst auf drei Bereiche beschränkt haben, die die Interaktion emotionaler und kognitiver Prozesse betreffen und u. E. für das Verständnis psychischer Störungen von besondere Relevanz sind:

1. die Rolle bewusster (»expliziter«) und unbewusster (»impliziter«) kognitiver Prozesse bei der Verarbeitung emotionaler Reize und der Auslösung emotionaler Reaktionen
2. die Interaktion von Emotionen mit Motivations-, Entscheidungs- und kognitiven Kontrollprozessen und
3. die Auswirkungen von Emotionen auf Gedächtnisprozesse.

Bevor wir auf neuere Ergebnisse eingehen, werden wir in aller Kürze grundlegende Aspekte von Emotionen sowie ausgewählte »klassische« Emotionstheorien rekapitulieren (für ausführlichere Darstellungen s. Meyer, Reisenzein & Schützwohl, 2001; Reisenzein, Meyer & Schützwohl, 2003).

5.2 Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen

Obwohl wir alle schon einmal Freude, Angst, Ärger oder Traurigkeit erlebt haben, hat es sich als bemerkenswert schwierig erwiesen, den Emotionsbegriff zu definieren. Wir

5.2 · Definition, Klassifikation und Funktion von Emotionen

gehen in diesem Kapitel von der folgenden Arbeitsdefinition aus:

Definition

Emotionen

Emotionen sind psychophysische Reaktionsmuster, die auf mehr oder weniger komplexen Bewertungen einer Reizsituation beruhen, die mit einer Reihe peripherer physiologischer Veränderungen sowie der Aktivierung bestimmter zentralnervöser Systeme einhergehen, zu bestimmten Klassen von Verhalten motivieren, sich in spezifischer Mimik und Körperhaltung ausdrücken können und häufig (aber nicht notwendig) mit einer subjektiven Erlebnisqualität verbunden sind.

Emotionen können also in Bezug auf unterschiedliche Komponenten beschrieben werden (► Kasten).

Merkmale von Emotionen

- **Kognitive Bewertung:** Emotionen beruhen auf Bewertungen von Reizen in Bezug zu den eigenen Erwartungen, Bedürfnissen, Motiven oder Zielen und können in diesem Sinn als »Lageberichte« (Dörner, 1999) über die aktuelle Motivationslage betrachtet werden.
- **Körperliche (peripher-physiologische) Reaktionen:** Emotionen gehen mit Reaktionen des autonomen Nervensystems einher (z. B. einer erhöhten Herzrate oder Hautleitfähigkeit).
- **Ausdrucksverhalten:** Emotionen sind häufig mit charakteristischen Gesichtsausdrücken und Körperhaltungen verbunden, über die der eigene Gefühlszustand kommuniziert wird.
- **Handlungsbereitschaft:** Emotionen haben motivierende und handlungsvorbereitende Funktionen, insofern sie bestimmte Reaktionsklassen (z. B. Kampf versus Flucht) in erhöhte Bereitschaft versetzen.
- **Zentralnervöse Prozesse:** Emotionen beruhen auf der Aktivität spezifischer Gehirnstrukturen und neuronaler Schaltkreise.
- **Subjektives Erleben:** Emotionen sind (zumindest beim Menschen und vermutlich auch einigen anderen höheren Tierarten) mit spezifischen Erlebnisqualitäten verbunden. Während einige Emotionspsychologen das bewusste Gefühlserleben als notwendigen Bestandteil »echter« Emotionen ansehen, neigen evolutionspsychologische und neurowissenschaftliche Theoretiker eher zu der Auffassung, dass es auch unbewusste emotionale Reaktionen gibt, die auf evolutionär entstandenen Reaktionssystemen beruhen und sich nicht notwendigerweise im subjektiven Erleben manifestieren müssen (LeDoux, 1996).

Diese verschiedenen Komponenten lassen sich am Beispiel einer akuten Furchtreaktion veranschaulichen (Sokolowski, 2002). Im Zustand intensiver Furcht ist

1. die Aufmerksamkeit auf den vorhandenen, vorgestellte oder antizipierten Auslöser der Angst fokussiert (z. B. eine sich vor einem im Wüstensand aufrichtende Klap-perschlange) und das Denken kreist darum, was geschehen könnte oder wie man der Situation entfliehen kann (**kognitive Komponente**);
2. unser Herz rast, der Blutdruck steigt, wir beginnen zu schwitzen und atmen schneller, die Muskeln spannen sich, Adrenalin und andere Stresshormone werden ausgeschüttet (**physiologische Komponente**);
3. wir erstarren und zeigen einen furchtsamen Gesichtsausdruck (**expressive Komponente**);
4. wir haben die starke Neigung, der Situation zu entfliehen oder sie zu meiden (**motivationale Komponente**);
5. in bestimmten Regionen unseres Gehirn wie der Amygdala kommt es zu erhöhter neuronaler Aktivität (**zentralnervöse Komponente**) und
6. wir erleben einen aversiven Erregungszustand (**Erlebenskomponente**).

Emotionen, die im so verstandenen Sinn durch bestimmte Reize ausgelöst werden und auf ein bestimmtes Objekt gerichtet sind (z. B. Angst *vor* etwas, Freude *über* etwas), sind dabei von **Stimmungen** zu unterscheiden:

Definition

Stimmungen

Unter Stimmungen versteht man länger andauernde, mildere emotionale Zustände, die nicht notwendig auf ein Objekt oder eine bestimmte Ursache bezogen sein müssen und sich durch ihren ungerichteten, kolorierenden Hintergrundcharakter auszeichnen.

Eine der ältesten Fragen der Emotionsforschung ist die danach, welche und wie viele Emotionen es gibt. Dabei lassen sich dimensionale und kategoriale Ansätze unterscheiden. Ein klassisches Beispiel eines dimensional Ansatzes stammt von Wundt (1905), der davon ausging, dass sich alle Emotionen auf den drei bipolaren Erlebensdimensionen Lust-Unlust, Erregung-Beruhigung und Spannung-Lösung beschreiben lassen. In neueren Untersuchungen, in denen man verschiedene Maße der Ähnlichkeit von Emotionswörtern erhoben und mit Hilfe multidimensionaler Skalierungs- oder faktorenanalytischer Techniken analysiert hat, haben sich die beiden erstgenannten Dimensionen Valenz und Erregung zumeist replizieren lassen. Ohne hier auf die methodischen Probleme dieses **sprachanalytischen** Ansatzes eingehen zu können, sei angemerkt, dass einiges dafür spricht, dass die Valenz keine bipolare Dimension ist, sondern dass es separate neurobiologische Systeme für Be-

lohnung, Lust und Annäherungsverhalten einerseits und Bestrafung, Unlust und Vermeidungsverhalten andererseits gibt (Davidson & Irwin, 1999).

Ein alternativer Ansatz zur Emotionsklassifikation beruht auf der auf Charles Darwin zurückgehenden Annahme einer begrenzten Zahl universeller und angeborener **Basisemotionen**. Basisemotionen werden als adaptive Reaktionssysteme betrachtet, die sich im Verlauf der Evolution als Antworten auf überlebenswichtige Anforderungen bei der Verhaltenssteuerung entwickelt haben und insofern eng mit grundlegenden Motivationssystemen (z. B. Fortpflanzung, Exploration, Kampf, Flucht) zusammenhängen (Bischof, 1989; Plutchik, 1980). Als Beleg dafür wird u. a. angeführt, dass Gesichtsausdrücke für Emotionen wie Freude, Trauer, Angst, Ärger, Ekel und Überraschung in den verschiedensten Kulturen gleich und vermutlich angeboren sind (Ekman, 1982), dass Basisemotionen in homologer Form auch bei anderen Tieren, insbesondere nicht-menschlichen Primaten auftreten und dass es spezifische neuronale Schaltkreise für Basisemotionen gibt. Allerdings besteht bislang weder Einigkeit über die Anzahl von Basisemotionen noch über notwendige und hinreichende Kriterien für Basisemotionen. Ebenfalls weitgehend ungeklärt ist, wie aus einer kleinen Zahl von Basisemotionen die gro-

ße Vielfalt an »sekundären« Gefühlen entsteht (für eine kritische Diskussion s. Meyer, Schützwohl & Reisenzein, 1999).

Ungeachtet dieser Kritik ist es ein wichtiges Verdienst evolutionspsychologischer Ansätze, dass sie darauf hingewiesen haben, dass Emotionen – entgegen einer in der westlichen Geistesgeschichte weit verbreiteten Auffassung – nicht in erster Linie Widersacher der Vernunft oder Störungen des rationalen Denkens und Handelns sind, sondern dass sich emotionale Reaktionssysteme im Verlauf der Evolution entwickelt haben, weil dies mit einem Selektionsvorteil verbunden war (Bischof, 1989; Goschke, 1996a; LeDoux, 1996; Plutchik, 1980).

5.3 Determinanten von Emotionen

Eine zentrale Frage der Emotionspsychologie ist, welche Rolle die oben genannten Komponenten (Verhalten, Physiologie, subjektives Erleben) bei der Auslösung spezifischer Emotionen in einer konkreten Situation spielen. Während viele klassische Theorien *einen* bestimmten Aspekt als entscheidend für die Emotionsauslösung betrachtet haben, ist eine **systemtheoretische Konzeption** angemessener, derzufolge Emotionen das Ergebnis von Informationsverarbeitungsprozessen auf unterschiedlichen Verarbeitungsebenen sind (Kuhl, 1983a; Scherer, 1990) und auf der Interaktion verteilter neuronaler Schaltkreise beruhen, die sowohl subkortikale als auch neokortikale Strukturen umfassen (LeDoux, 1996). In den folgenden Abschnitten soll daher kurz auf die Bedeutung körperlicher Reaktionen sowie bewusster und unbewusster kognitiver Einschätzungen für die Emotionsauslösung eingegangen werden.

5.3.1 Zur Bedeutung körperlicher Reaktionen für das Emotionserleben

Eine bis heute nicht abschließend geklärte Frage betrifft die Bedeutung peripherer körperlicher Reaktionen für die Emotionsgenese. Nach einer Auffassung, die unabhängig voneinander von William James (1884) und dem dänischen Psychologen Carl Lange (1885) entwickelt wurde, ist das Emotionserleben nichts anderes als die Wahrnehmung der körperlichen Veränderungen [insbesondere in den viszerale (Eingeweide-)Organen], die in Reaktion auf einen emotionalen Reiz auftreten. Wenn wir einen emotionalen Reiz wahrnehmen (z. B. eine Schlange bei einer Wanderung durch die Wüste), löst dies nach dieser Hypothese eine Reihe körperlicher Reaktionen aus (z. B. erhöhten Puls, Schwitzen) und die Wahrnehmung dieser physiologischen Veränderungen konstituiert das erlebte Gefühl. James brachte dies pointiert durch den Satz auf den Punkt, dass wir nicht zittern, weil wir Angst haben, sondern Angst haben, weil wir zittern. In einer späteren Version seiner Theorie ergänz-

Adaptive Funktionen von Emotionen

- **Motivation:** Indem Emotionen signalisieren, ob etwas gut oder schlecht, gefährlich oder harmlos ist, und mit welcher allgemeinen Klasse von Verhaltensweisen (z. B. Flucht, Verteidigung) darauf reagiert werden sollte, spielen sie eine zentrale Rolle bei der Motivation zielgerichteten Verhaltens.
- **Handlungsvorbereitung:** Einige der mit Emotionen einhergehenden physiologischen Veränderungen dienen dazu, das Lebewesen auf adaptives Verhalten (z. B. Flucht oder Kampf) vorzubereiten.
- **Lernen:** Indem Emotionen mit den Konsequenzen des eigenen Verhaltens (Belohnung versus Bestrafung; Erfolg versus Misserfolg) assoziiert werden, sind sie wichtige Determinanten von Lernprozessen und beeinflussen die zukünftige Verhaltensselektion.
- **Kognition:** Emotionen modulieren Aufmerksamkeits-, Gedächtnis- und Denkprozesse dahingehend, dass Reize mit hoher Priorität beachtet und verarbeitet werden, die relevant für wichtige Motive und Ziele des Lebewesens sind.
- **Kommunikation:** Emotionales Ausdrucksverhalten, das in homologer Form auch bei nicht-menschlichen Primaten auftritt, dient der Kommunikation von Verhaltensdispositionen und der Koordination sozialer Beziehungen (z. B. der Klärung von Rangstreitigkeiten ohne blutige Auseinandersetzung).

5.3 · Determinanten von Emotionen

te James (1894) diese Hypothese dahingehend, dass für das Emotionserleben nicht die reine Wahrnehmung der körperlichen Reaktionen ausreiche, sondern eine als *bedeutsam bewertete* »Vorstellung der Gesamtsituation« vorliegen müsse, womit er spätere kognitive Bewertungstheorien der Emotionen vorweg nahm (► unten).

In einer bis heute einflussreichen Kritik wies Cannon (1927) auf eine Reihe von Problemen dieser Hypothese hin. Insbesondere führte er an,

- dass eine Durchtrennung der Nervenverbindungen von den viszerale Organen zum Gehirn nicht zu einem völligen Ausfall emotionalen Verhaltens führt;
- dass unterschiedliche Emotionen mit den gleichen viszerale Veränderungen einhergehen und diese Veränderungen auch bei nicht emotionalen Erregungszuständen auftreten können;
- dass die viszerale Rückmeldungen zu diffus und zu langsam seien und
- dass körperliche Veränderungen, die künstlich (z. B. durch eine Adrenalininjektion) erzeugt werden, nicht zu echten Emotionen führen.

Aus heutiger Sicht ist diese Kritik allerdings zu relativieren. Zum einen betreffen einige dieser Kritikpunkte das emotionale **Verhalten**, während James sich primär auf das **Emotionserleben** bezog. Ferner konnte gezeigt werden, dass sich die **Muster** von physiologischen Veränderungen bei unterschiedlichen Emotionen bis zu einem gewissen Maß unterscheiden (Ekman, Levenson & Friesen, 1983), wobei allerdings nach wie vor fraglich ist, ob diese Spezifität hinreicht, um die Differenziertheit des Emotionserlebens vollständig erklären zu können.

Ein Versuch, diese Kontroverse aufzulösen, war die viel beachtete **Zwei-Faktoren-Theorie** von Schachter und Singer (1962), nach der Emotionen auf der kognitiven Interpretation eines unspezifischen physiologischen Erregungszustands und der Zuschreibung der erlebten Erregung auf eine emotionale Ursache beruhen. Nach dieser Theorie ist ein physiologischer Erregungszustand eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung für das Entstehen einer Emotion. Da der Erregungszustand unspezifisch sei, müsse er zunächst kognitiv interpretiert werden, damit eine Emotion entsteht, und welche Emotion erlebt wird, hänge davon ab, wie der Erregungszustand interpretiert wird (► Kasten).

Während umstritten ist, ob die Wahrnehmung körperlicher Reaktionsmuster eine notwendige oder hinreichende Bedingung für das Vorliegen einer Emotion ist, herrscht allerdings weitgehend Einigkeit darüber, dass physiologische Erregung maßgeblich zu der spezifischen Erlebensqualität beiträgt, die Emotionen von »kalten« Kognitionen unterscheidet. In neuerer Zeit hat insbesondere Antonio Damasio (1994; Bechara, Tranel & Damasio, 2002) eine neurowissenschaftliche Emotionstheorie vorgestellt, mit der er in mancher Hinsicht an James (1894) anknüpft, inso-

Studienbox

Überprüfung der Zwei-Faktoren-Theorie von Schachter und Singer

Schachter und Singer (1962) konnten in einem viel zitierten Experiment zeigen, dass Versuchspersonen, die eine Adrenalininjektion erhalten hatten, aber über deren physiologischen Effekte (erhöhte Erregung, Herzerasen etc.) nicht oder falsch informiert wurden, sich in ihrem Emotionserleben und Verhalten stärker durch einen entweder euphorisch oder ärgerlich agierenden Konföderierten des Versuchsleiters anstecken ließen als Probanden, die korrekt über die Auswirkung der Injektion informiert wurden. Dies steht im Einklang mit der Annahme, dass die falsch informierten Personen ihre wahrgenommene Erregung je nach Verhalten des Konföderierten darauf zurückführten, dass die Situation offenbar fröhlich bzw. ärgerlich war und infolgedessen die entsprechende Emotion erlebten. Allerdings ist anzumerken, dass es im ursprünglichen Experiment auch Befunde gab, die nicht im Einklang mit der Zwei-Faktoren Theorie stehen. Wichtiger noch ist, dass spätere Replikationsversuche zumeist negative oder sogar gegenläufige Befunde erbracht haben (z. B. Marshall & Zimbardo, 1979). Insbesondere die zentrale Annahme, dass Erregungszustände völlig unspezifisch und beliebig kognitiv (um)interpretierbar seien, hat sich in dieser radikalen Form nicht erhärten lassen (für einen kritischen Überblick s. Reisenzein, 1983).

fern er zentralnervösen Repräsentationen körperlicher Veränderungen eine entscheidende Rolle bei der Emotionsgenese beimisst (wir kommen in ► Abschn. 5.4.3 darauf zurück).

5.3.2 Zur Bedeutung kognitiver Bewertungen für die Emotionsauslösung

Die meisten aktuellen Emotionstheorien enthalten in der einen oder anderen Form die Annahme, dass die Intensität und Qualität von Emotionen auf kognitiven Bewertungen und Einschätzungen (»appraisal«) einer Situation beruhen (s. die Beiträge in Scherer, Schorr & Johnstone, 2001). Die meisten Bewertungstheorien postulieren unterschiedlich komplexe Formen von Einschätzungsprozessen, die auf verschiedenen Stufen der Informationsverarbeitung ablaufen können (z. B. Lazarus, 1966, 1991; Scherer, 1990). So hat Lazarus (1966) in wegweisenden Arbeiten drei Arten von Bewertungen unterschieden.

1. Bei der **primären Einschätzung** (»primary appraisal«) wird bewertet, ob ein Ereignis relevant (z. B. förderlich oder hinderlich) für die eigenen Motive und Ziele ist.

2. Bei der **sekundären Bewertung** (»secondary appraisal«) kommt es darüber hinaus zu einer Beurteilung der eigenen Handlungs- und Bewältigungsmöglichkeiten, insbesondere ob man die Situation durch eigenes Eingreifen meistern kann (problembezogenes Bewältigungspotenzial) oder ob man die eigenen Ziele der Situation anpassen kann (emotionsbezogenes Bewältigungspotenzial).
3. Schließlich kann es aufgrund neuer Informationen oder Überlegungen zu einer **Neueinschätzung** (»reappraisal«) kommen (z. B. wenn ein nächtliches Geräusch, das zunächst einen Schreck auslöst, im nächsten Moment auf eine streunende Katze zurückgeführt wird). Neueinschätzungen spielen eine wichtige Rolle bei der Bewältigung (Coping) negativer Emotionen und Stresssituationen (wir kommen darauf im ► Abschn. 5.4.4 zurück).

Gut zu wissen

Die Bewertungstheorie von Scherer

Eine sehr differenzierte Bewertungstheorie hat Scherer (1990) vorgelegt, der fünf unterschiedliche Ebenen der Reizbewertung (sog. »stimulus evaluation checks«) unterscheidet, die jeweils zu unterschiedlichen Emotionen führen können. Die fünf Bewertungsstufen sind

1. die Einschätzung der Vertrautheit versus Unerwartetheit eines Reizes mit den korrespondierenden Emotionen Schreck, Überraschung oder Langeweile;
2. die Einschätzung eines Reizes hinsichtlich seiner Valenz (Lust/Unlust);
3. die Einschätzung der Relevanz des Reizes für die Befriedigung aktueller Bedürfnisse oder die Verfolgung aktueller Ziele, die Emotionen wie Zufriedenheit, Freude, Furcht oder Wut auslösen können;
4. die Bewertung der eigenen Bewältigungsmöglichkeiten und Kontrollierbarkeit der Situation, die je nach Einschätzung zu Traurigkeit, Wut oder Furcht führen kann;
5. die Einschätzung der Situation und der eigenen oder der Handlungen anderer mit Bezug zu gesellschaftlichen oder individuellen Normen, was zu Emotionen wie Verlegenheit, Scham und Stolz führen kann.

Die Unterschiede zwischen einzelnen Emotionen werden in Bewertungstheorien also auf unterschiedliche **Muster von Einschätzungen** auf einer begrenzten Anzahl von **Einschätzungsdimensionen** zurückgeführt. Lazarus (1991) geht in einer neueren Formulierung seiner Theorie von fünfzehn Basisemotionen aus, die jeweils eine charakteristische Person-Umwelt-Beziehung (»core relational theme«) betreffen. Beispielsweise entsteht Freude, wenn ein Ereignis

kongruent mit wichtigen eigenen Zielen ist und man bei der Verfolgung der Ziele gut vorankommt, wohingegen Furcht entsteht, wenn ein Ereignis als relevant für eigene Motive bewertet wird, inkongruent mit den eigenen Zielen ist und das Bewältigungspotenzial als gering oder unsicher eingeschätzt wird. Moralische Emotionen wie Schuld oder Scham schließen darüber hinaus Einschätzungen darüber ein, ob ethische Prinzipien durch eigenes oder fremdes Verschulden verletzt wurden.

Eine weitere Form von kognitiven Einschätzungen, die von Bedeutung für die Emotionsgenese sind, sind **Ursachenzuschreibungen** für eigenes oder fremdes Verhalten. Beispielsweise hängt die emotionale Reaktion auf eine nicht bestandene Prüfung entscheidend davon ab, ob man den Misserfolg eher der eigenen Unfähigkeit, mangelnder Anstrengung, der Schwierigkeit der Fragen oder aber dem Zufall zuschreibt (Weiner, 1986).

5.3.3 Bewusste und unbewusste Auslösung von Emotionen

Eine kontrovers diskutierte Frage, die für die Psychotherapie von großer Bedeutung ist, ist ob bewusste kognitive Einschätzungen eine notwendige Bedingung für die Auslösung von Emotionen sind oder ob Emotionen auch ohne Vermittlung »höherer« kognitiver Prozesse ausgelöst werden können. In einem viel beachteten Aufsatz hat Robert Zajonc (1980) dafür argumentiert, dass Emotionen oft unmittelbare Reaktionen auf eine Situation sind, die unabhängig von bewussten kognitiven Bewertungen ausgelöst werden. Als empirischen Beleg dafür führte er u. a. den Befund an, dass Personen unter bestimmten Bedingungen implizite affektive Präferenzen ausbilden, ohne sich der Grundlage dieser Präferenzen bewusst zu sein. Beispielsweise schätzen Probanden Reize (z. B. sinnlose geometrische Figuren oder fremdartige Melodien) als umso angenehmer oder schöner ein, je häufiger ihnen diese Reize zuvor bereits dargeboten wurden (sog. »mere exposure effect«). Dieser Effekt war unabhängig davon, ob die Probanden sich bewusst an die Reize erinnerten oder nicht: Auch wenn die Versuchspersonen nicht besser als nach Zufall zwischen bereits dargebotenen und neuen Reizen unterscheiden konnten, bevorzugten sie dennoch die alten gegenüber den neuen Reizen.

Im Gegensatz dazu hat Lazarus (1984) die Auffassung verteidigt, dass Emotionen stets eine kognitive Interpretation und Bewertung einer Reizsituation im Lichte relevanter Ziele und Motive voraussetzen. Aus zwei Gründen kann diese seinerzeit mit großem Engagement ausgetragene Kontroverse aus heutiger Sicht als gelöst angesehen werden. Zum einen beruht sie auf unterschiedlichen Definitionen der Begriffe Emotion und Kognition. Schränkt man wie Zajonc (1980) den Kognitionsbegriff auf bewusste Denk- und Schlussfolgerungsprozesse ein und betrachtet man

gleichzeitig einfache Präferenzurteile bereits als emotionale Reaktionen, so wird man emotionale Reaktionen als »prä-kognitiv« ansehen, da sie ohne bewusste kognitive Bewertungen ausgelöst werden können. Verwendet man dagegen wie Lazarus einen weiten Kognitionsbegriff, der auch unbewusste Prozesse der Informationsverarbeitung wie die Diskrimination einfacher Reizmuster einschließt, wird man zu dem Schluss kommen, dass Emotionen »postkognitiv« sind, da ihnen notwendigerweise *irgendwelche* Prozesse der Informationsverarbeitung vorausgehen müssen (Lazarus, 1984).

Wichtig

Wichtiger als der Streit um Begriffsdefinitionen ist die Erkenntnis, dass an der Entstehung von Emotionen unterschiedlich elaborierte (bewusste als auch unbewusste) Bewertungsprozesse beteiligt sind, die auf teilweise unterschiedlichen neuronalen Schaltkreise beruhen.

So zeigen neuere neurobiologische Ergebnisse, dass an der Auslösung von Emotionen sowohl neokortikale Hirnregionen beteiligt sind, die bewussten kognitiven Einschätzungen zugrunde liegen, als auch subkortikale Strukturen, die schnelle, automatische und teilweise unbewusste Reizbewertungen (vertraut oder unvertraut, gefährlich oder harmlos) vermitteln. Diesen Ansätzen wollen wir uns nun zuwenden.

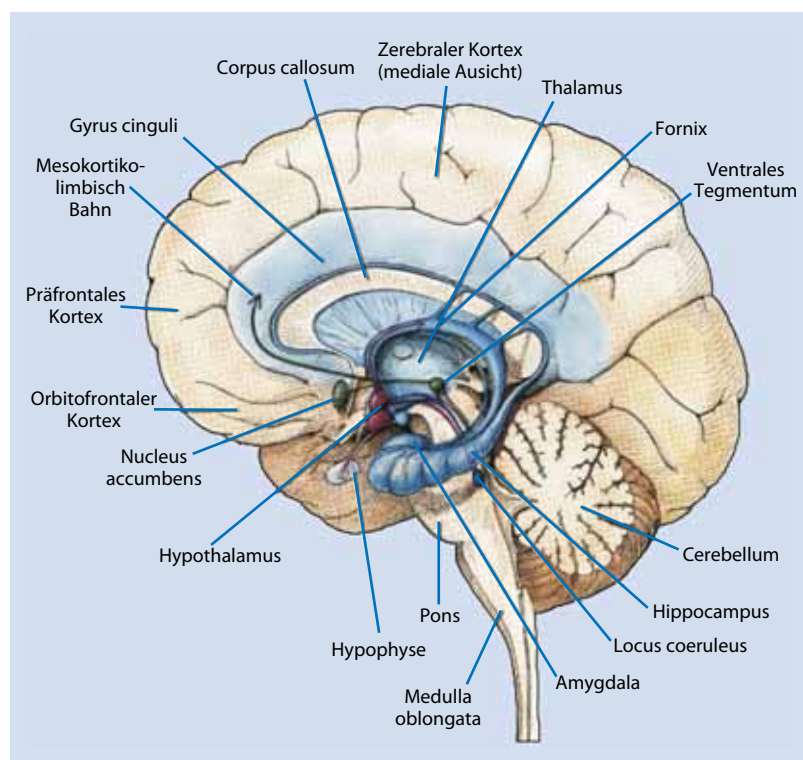
5.4 Neurobiologische Grundlagen der Interaktion von Emotion und Kognition

Die Frage nach den neurobiologischen Grundlagen von Emotionen war lange Zeit durch das Konzept des sog. »limbischen Systems« (MacLean, 1949) geprägt, zu dem u. a. die Amygdala, der orbitofrontale Kortex, der Hippocampus, der Hypothalamus und Teile der Basalganglien gezählt wurden und das lange Zeit als »emotionales Gehirn« betrachtet wurde (Abb. 5.1).

Allerdings ist aus heutiger Sicht kritisch anzumerken, dass an Emotionen auch andere (z. B. neokortikale) Regionen beteiligt sind, während auf der anderen Seite die ursprüngliche Konzeption des limbischen Systems auch Regionen wie den Hippocampus umfasste, von denen wir heute wissen, dass sie primär an kognitiven, insbesondere Gedächtnisfunktionen beteiligt sind. Ferner ist davon auszugehen, dass unterschiedliche Emotionen auf teilweise separaten Netzwerken von Hirnregionen beruhen, sodass die Vorstellung eines einheitlichen »Emotionszentrums« zu einfach ist.

Nichtsdestotrotz haben sich einige traditionell als »limbisch« bezeichnete Hirnregionen als besonders wichtig für die Emotionsverarbeitung erwiesen (LeDoux, 1996; Roth, 2001). Wir gehen im Folgenden auf die Amygdala, das mesolimbische Dopaminsystem und den orbitofrontalen Kortex genauer ein. Interessanterweise sprechen funktionelle Bildgebungsstudien dafür, dass diese Hirnregionen und die

■ **Abb. 5.1.** Einige emotionsrelevante Hirnregionen (mediale Ansicht des Gehirns)



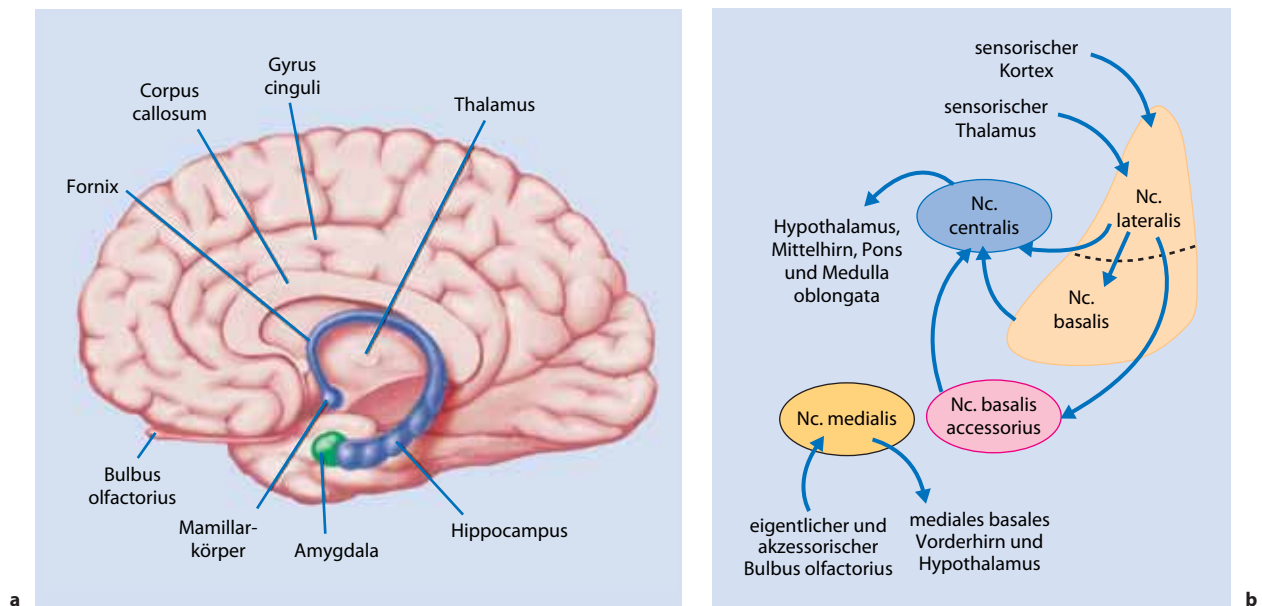


Abb. 5.2. **a** Anatomische Lage der Amygdala im medialen Temporallappen; **b** vereinfachte Darstellung wichtiger Kerne (Nuclei, Nc.) und Verbindungen der Amygdala. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)

neuronalen Schaltkreise, in die sie eingebunden sind, von besonderer Bedeutung für eine Reihe psychischer Störungen (z. B. generalisierte Angst, Depression, Zwänge, Sucht) sind (Grawe, 2004; Stein, 2003).

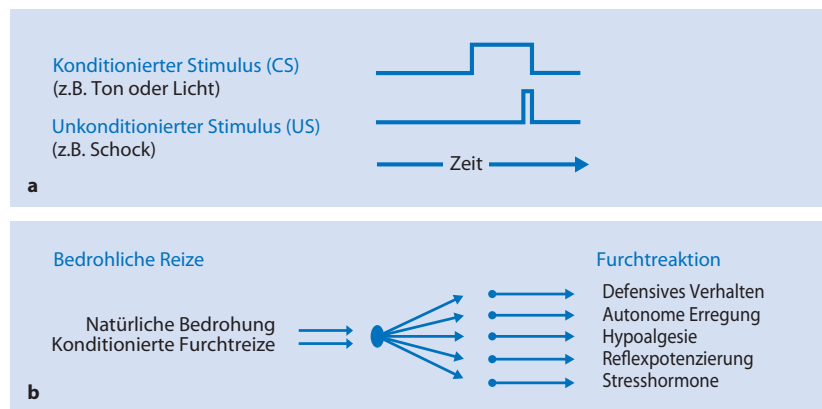
5.4.1 Die Bedeutung der Amygdala für die Furchtverarbeitung und das implizite Emotionsgedächtnis

In den 30er Jahren des letzten Jahrhunderts beobachteten Klüver und Bucy (1939), dass Affen nach einer Zerstörung der medial-temporalen Region ungewöhnliche emotionale Reaktionen zeigten und sich beispielsweise Objekten annäherten, die normalerweise eine Furchtreaktion auslösen würden (die Autoren sprachen von »psychischer Blindheit«). Erst in den 1950er Jahren fand man allerdings heraus, dass die entscheidende Struktur, die für diese Beein-

trächtigungen verantwortlich ist, die Amygdala ist, eine auf beiden Seiten des Gehirns im medialen Temporallappen liegende Gruppe von Kernen (Abb. 5.2).

Besonders gut untersucht wurde die Rolle der Amygdala am Beispiel der Furchtkonditionierung im Tierversuch (Abb. 5.3; Kap. 4). Dabei wird ein neutraler Reiz (z. B. ein Ton), der abgesehen von einer momentanen Aufmerksamkeitszuwendung keine spezifischen Reaktionen bei dem Tier auslöst, mit einem nachfolgenden aversiven Reiz (z. B. einem leichten Elektroschock) gepaart, der eine angeborene Furchtreaktion auslöst, die sich u. a. darin ausdrückt, dass das Tier erstarrt (»Einfrieren«), sich sein Puls erhöht und Stresshormone ausgeschüttet werden. Die Versuchstiere lernen unter diesen Bedingungen schnell, Ton und Schock miteinander zu assoziieren und reagieren nach einigen Lerndurchgängen bereits auf den Ton mit den charakteristischen Anzeichen einer Furchtreaktion.

Abb. 5.3. Prinzip der klassischen Furchtkonditionierung



Wichtig

Für zahlreiche Tierarten als auch für den Menschen ist gezeigt worden, dass eine Schädigung der Amygdala die Furchtkonditionierung massiv beeinträchtigt. Im Gegensatz dazu lassen Läsionen der Amygdala angeborene emotionale Reaktionen auf unkonditionierte Reize intakt, d. h., die Beeinträchtigung scheint spezifisch die Bildung neuer Assoziationen zwischen neutralen Reizen und emotionalen Reaktionen zu betreffen.

Das Furchtmodell von LeDoux

Die Arbeitsgruppe um LeDoux hat in Tierexperimenten (zumeist mit Ratten) zeigen können, dass die Amygdala Informationen über sensorische Reize auf zwei Wegen erhält (Abb. 5.4). Zum einen erhält der laterale Kern der Amygdala Informationen über afferente Verbindungen von verschiedenen uni- und polymodalen Assoziationsarealen des Neokortex (z. B. vom visuellen und auditorischen Kortex) sowie über das Subiculum vom hippocampalen System, das an deklarativen Gedächtnisfunktionen (unten) beteiligt ist. Über diese Bahn erhält die Amygdala also Informationen über sensorische Reize aus verschiedenen Sinnesmodalitäten, die bereits auf einem relativ hohen Niveau verarbeitet und im Lichte gespeicherter Gedächtnisinhalte, Erwartungen und Ziele des Lebewesens klassifiziert und

bewertet wurden. Vom lateralen Kern wird die Information weiter zum zentralen Kern der Amygdala geleitet. Der zentrale Kern besitzt seinerseits efferente Verbindungen zu vegetativen, endokrinen und somatomotorischen Hirnstrukturen, die viszerale und neuroendokrine Körperreaktionen kontrollieren (u. a. zum paraventriculären Kern des Hypothalamus und zum Locus coeruleus, die für die Ausschüttung von Stresshormonen und erhöhte Vigilanz verantwortlich sind, zum parabrachialen Kern, der eine erhöhte Atemfrequenz bewirkt, zum zentralen Höhlengrau, der für das »Einfrieren« verantwortlich ist, zu motorischen Gesichtsnerven, die den ängstlichen Gesichtsausdruck auslösen; Abb. 5.4). Die Amygdala ist also in einer idealen anatomischen Position, um sensorische Reize mit einer emotionalen Signifikanz auszustatten und mit somatischen, endokrinen und viszerale Reaktionen zu verknüpfen. Darüber hinaus besitzt die Amygdala reziproke Verbindungen zum orbitofrontalen Kortex und zum Hippocampus, auf deren Bedeutung wir weiter unten zu sprechen kommen.

Interessanterweise erhält der laterale Kern der Amygdala sensorische Informationen aber auch über eine direkte Verbindung vom sensorischen Thalamus, also der ersten Schaltstelle für Reizinformation auf dem Weg von den Sinnesorganen zum Neokortex. Wie LeDoux und Mitarbeiter in wegweisenden Arbeiten zeigen konnten, ist diese direkte Verbindung vom Thalamus zur Amygdala hinreichend für

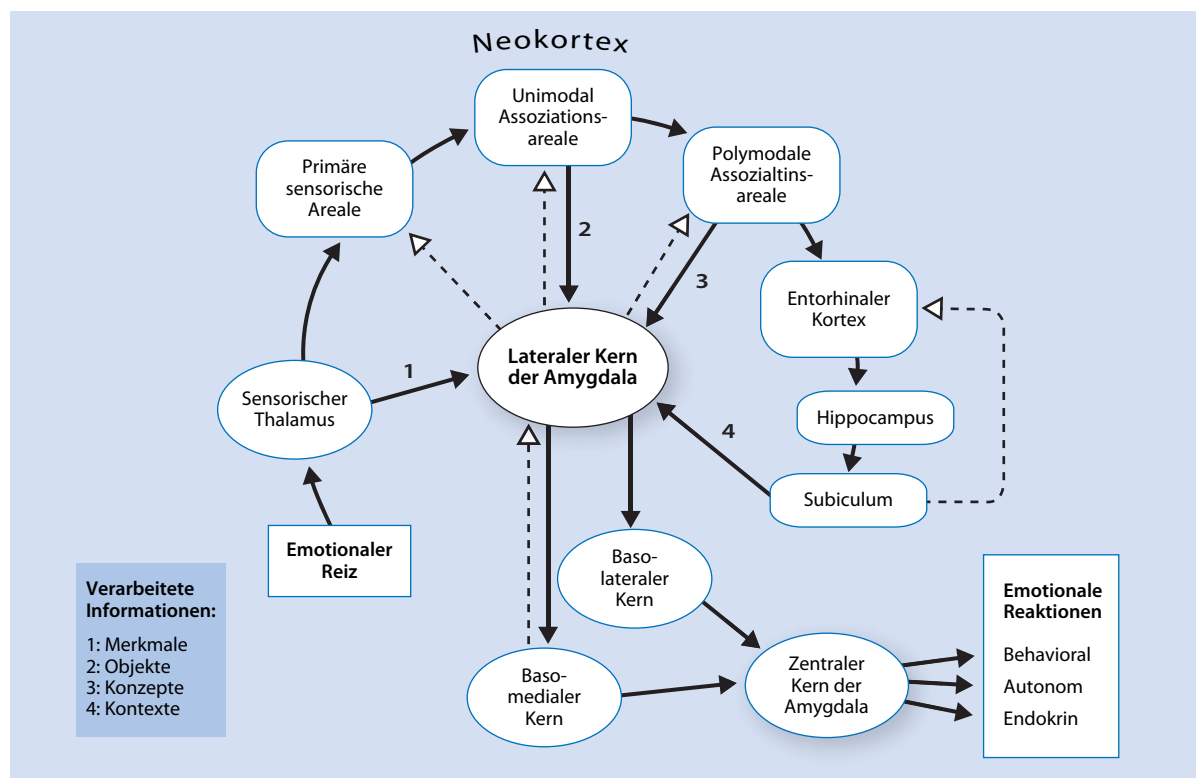


Abb. 5.4. Darstellung afferenter und efferenter Verbindungen der Amygdala, die in LeDoux's Theorie der Furchtkonditionierung relevant sind. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)

den Erwerb klassisch konditionierter Furchtreaktionen auf einfache Reize (LeDoux, 2000). So ist eine Furchtkonditionierung auf Töne selbst nach einer Zerstörung des auditorischen Kortex noch möglich. Offenbar können bedrohliche Reize bereits auf einer sehr frühen Verarbeitungsstufe und ohne Beteiligung höherer kognitiver Prozesse erlernte Furchtreaktionen auslösen, wobei natürlich auf dieser Ebene nur sehr elementare Merkmale von Reizen repräsentiert werden. LeDoux vermutet, dass es sich bei dieser subkortikalen Bahn um ein Frühwarnsystem handelt, das Lebewesen in die Lage versetzt, sehr schnell auf einfache Gefahrenreize zu reagieren und das die nachfolgende, langsamere neokortikale Reizverarbeitung bevorzugt auf potenziell bedrohliche Reize lenkt.

Die Fähigkeit, auch ohne elaborierte kognitive Verarbeitung möglichst schnell auf potenziell bedrohliche Reize reagieren zu können, ist trotz des damit verbundenen Risikos »falscher Alarme« evolutionär betrachtet ein sehr adaptiver Mechanismus. Nichtsdestotrotz ist oft eine detaillierte Analyse der Reizsituation erforderlich, um deren Bedeutung angemessen einschätzen zu können.

Wichtig

Für eine situationsangemessene Verhaltenssteuerung ist es insbesondere wichtig, die emotionale Bedeutung von Reizen **kontextabhängig** bewerten zu können (so löst der Anblick einer Schlange im Terrarium während eines Zoobesuchs weniger Furcht, sondern eher Neugier oder Faszination aus).

In einer furchtauslösenden Situation gibt es neben dem eigentlichen Auslösereiz (z. B. der Schlange) zahlreiche Umgebungs- oder Kontextreize (z. B. ein bestimmter Geruch, die Farbe des Himmels, Geräusche im Hintergrund), die ebenfalls mit der Furchtreaktion assoziiert werden können.

Studienbox

Auslösung einfacher emotionaler Reaktionen durch unbewusst verarbeitete Reize

Morris, Öhman & Dolan (1998) gelang der Nachweis, dass konditionierte Furchtreize selbst dann eine Aktivierung der Amygdala auslösen können, wenn sie unbewusst verarbeitet werden. Dazu wurden Probanden in einer ersten Phase (Lernphase) des Experiments ängstliche Gesichter gepaart mit einem lauten Geräusch dargeboten, das eine unkonditionierte Schreckreaktion auslöste (Abb. 5.5a). Nach dem Prinzip der klassischen Konditionierung (Kap. 4) zeigt sich diese Reaktion nach einigen Lerdurchgängen bereits auf das ängstliche Gesicht alleine. In einer nachfolgenden zweiten Phase (der Testphase) des Experiments wurden sowohl ängstliche als auch neutrale Gesichter für jeweils 30 Millisekunden dargeboten und anschließend durch ein neutrales Gesicht maskiert, sodass die meisten Probanden das Gesicht

nicht bewusst erkannten (Abb. 5.5b). Gleichzeitig wurde die Gehirnaktivität der Probanden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie gemessen. Tatsächlich zeigte sich bei der unterschwelligem Darbietung der ängstlichen Gesichter eine erhöhte Aktivierung in der rechten Amygdala im Vergleich zu den neutralen Gesichtern (Abb. 5.5c).

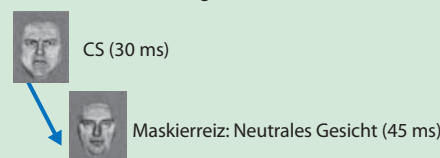
In einer Folgestudie (Morris, Öhman & Dolan, 1999) berichten die Autoren darüber hinaus, dass die durch unterschwellige Furchtreize ausgelöste Amygdalaaktivität mit der Aktivität in anderen subkortikalen Regionen (Thalamus und Colliculus superior) positiv korreliert war, die an der Verarbeitung visueller Reize beteiligt sind. Dies steht in Einklang mit der Vermutung, dass einfache konditionierte Furchtreaktionen auch beim Menschen über subkortikale Verbindungen vom Thalamus zur Amygdala vermittelt sein könnten.

Phase 1:
Furchtkonditionierung

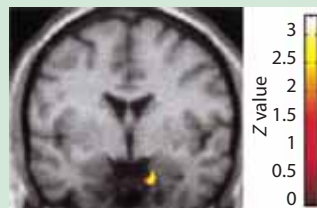


a

Phase 2:
Subliminale Darbietung des CS



b



c

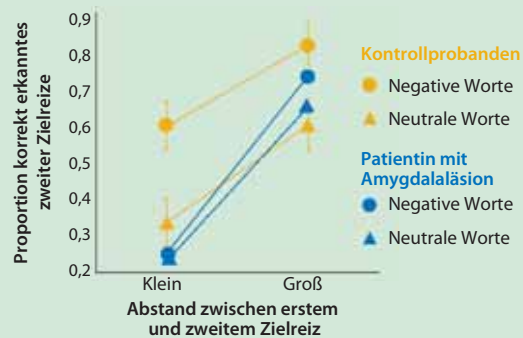
Abb. 5.5a–c. Ablauf des Experiments von Morris et al. (1998). **a** In der Lernphase wurden ängstliche Gesichter mit einem lauten Geräusch gepaart. **b** In der Testphase wurden ängstliche und neutrale Gesichter für 30 ms dargeboten und durch ein anschließendes neutrales Gesicht maskiert, sodass sie nicht bewusst erkannt wurden. **c** Die maskierte Darbietung ängstlicher führte im Vergleich zu den neutralen Gesichtern zu einer erhöhten Aktivierung in der rechten Amygdala

Studienbox**Die Aufmerksamkeitswirkung bedrohlicher Reize**

Anderson und Phelps (2001) boten ihren Probanden 15 Worte nacheinander in schneller Abfolge dar (jedes Wort erschien für 130 ms). Die Aufgabe bestand darin, die Identität von zwei grünen Worten in dieser Sequenz von ansonsten schwarzen Wörtern zu berichten. Folgte der zweite Zielreiz sehr schnell (100–450 ms) auf den ersten Zielreiz, wurde er von den Probanden häufig übersehen (sog. »Attentional-Blink«-Effekt). Handelte es sich bei dem zweiten Zielreiz allerdings um ein emotional negatives Wort (z. B. MORD), so wurde er signifikant häufiger korrekt erkannt, selbst wenn er kurz nach dem ersten Zielreiz erschien (■ Abb. 5.6).

■ **Abb. 5.6.** Proportion korrekt erkannter neutraler und negativer Wörter im Attentional-Blink-Paradigma für eine Patientin mit Amygdalaläsion und Kontrollprobanden. (Nach Anderson & Phelps, 2001)

Dieser Vorteil emotionaler gegenüber neutralen Zielreizen war bei einer hirngeschädigten Patientin mit einer Läsion der Amygdala nicht vorhanden, was belegt, dass die Amygdala eine wichtige Rolle bei der automatischen Verarbeitung emotionaler Reize und der Lenkung der Aufmerksamkeit auf potenziell bedrohliche Reize spielt.



Dies zeigt sich im sog. kontextuellen Konditionieren: So wird eine Ratte, die in einem bestimmten Käfig nach einem Ton einen Elektroschock erhalten hat, später im gleichen Käfig Anzeichen der Furcht zeigen, auch wenn kein Ton dargeboten wird, während sie andererseits auf den Ton mit einer geringeren konditionierten Furchtreaktion reagieren wird, wenn sie sich in einem anderen, deutlich unterscheidbaren Käfig befindet (Kim & Fanselow, 1992). Vieles spricht dafür, dass an der kontextuellen Furchtkonditionierung der Hippocampus beteiligt ist, eine der Amygdala benachbarte Struktur im medialen Temporallappen, die von zentraler Bedeutung für die schnelle Enkodierung spezifischer Reizkonfigurationen in einem raumzeitlichen Kontext ist (wir kommen in ► Abschn. 5.5 bei der Diskussion des deklarativen Gedächtnisses darauf zurück).

Lässt sich das Furchtmodell von LeDoux auf den Menschen übertragen?

Dafür spricht, dass einfache emotionale Reaktionen auch beim Menschen durch unbewusst verarbeitete Reize ausgelöst werden können (► Kasten). Beispielsweise hat man in Studien mit bildgebenden Verfahren Probanden emotionale Reize (z. B. Fotos ängstlicher Gesichter, negative Worte wie »Mord« oder Bilder, die im Rahmen einer klassischen Konditionierung zuvor mit einem sehr lauten Ton gepaart worden waren) so kurzzeitig dargeboten und unmittelbar danach durch einen neutralen Reiz maskiert, dass die Probanden diese Reize nicht bewusst erkannten. Nichtsdestotrotz zeigte die Messung der Hirnaktivität mittels fMRT, dass die Darbietung emotionaler im Vergleich zu neutralen Reizen zu einer erhöhten Aktivierung in der Amygdala führte (Morris, Öhman &

Dolan, 1998; Whalen, Rauch, Etcoff, McInerney, Lee & Jenike, 1998).

Darüber hinaus wurde gezeigt, dass bedrohliche Reize die Aufmerksamkeit auf sich ziehen können, selbst wenn sie unter Bedingungen dargeboten werden, unter denen vergleichbare neutrale Reize häufig übersehen werden (► Kasten).

Automatisch ausgelöste emotionale Reaktionen im Alltag

Solche automatisch ausgelösten emotionalen Reaktionen sind keineswegs nur auf künstliche Laborsituationen beschränkt, sondern spielen auch im Alltag eine Rolle. Man denke etwa daran, wie Personen oder Situationen häufig eine unmittelbare (»intuitive«) emotionale Reaktion (z. B. Sympathie oder Abneigung) in uns auslösen, ohne dass wir angeben könnten, auf welchen spezifischen Reizmerkmalen unser Eindruck beruht und ohne dass die emotionale Reaktion darüber vermittelt wäre, dass wir zunächst explizites Wissen aus dem deklarativen Gedächtnis abrufen. Tatsächlich haben Bildgebungsstudien aus dem relativ jungen Forschungsgebiet der **sozialen Neurowissenschaft** gezeigt, dass Personen beim Betrachten von Gesichtern, die als wenig vertrauenswürdig eingeschätzt worden waren, eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala aufwiesen, selbst wenn die Probanden lediglich das Geschlecht der abgebildeten Personen einschätzen sollten und nicht explizit auf die Vertrauenswürdigkeit achteten (Adolphs, Tranel & Damasio, 1998). Analoges war der Fall, wenn weißen amerikanischen Probanden Gesichter von Schwarzen so kurzzeitig dargeboten wurden, dass sie die Gesichter nicht bewusst erkannten: Unbewusst verarbeitete schwarze Gesichter führten im Vergleich zu weißen Gesichtern zu einer

höheren Aktivierung in der Amygdala, was auf eine automatische negative emotionale Reaktion auf die schwarzen Gesichter schließen lässt. Dies war der Fall, obwohl die Probanden angaben, keine Vorurteile gegen Schwarze zu haben, und solche Vorurteile ausdrücklich ablehnten (Phelps, 2001). Wurden die schwarzen Gesichter dagegen so lange präsentiert, dass sie bewusst wahrgenommen wurden, war die Amygdalaaktivierung deutlich reduziert, während gleichzeitig eine erhöhte Aktivierung im präfrontalen Kortex beobachtet wurde, der an kognitiven Kontrollfunktionen beteiligt ist (► Abschn. 5.4.4). Dies legt nahe, dass der intuitive emotionale Eindruck durch die bewussten Einstellungen der Probanden korrigiert wurde

(Cunningham, Johnson, Raye, Gatenby, Gore & Banaji, 2004).

Implikationen für die Psychotherapie

Diese Befunde haben zwei wichtige Implikationen für die Psychotherapie:

1. Sie liefern eine Erklärung für die häufig gemachte klinische Beobachtung, dass implizite emotionale Reaktionen im Gegensatz zu bewussten Einschätzungen einer Situation stehen können und das Verhalten einer Person unter Umständen gegen ihr besseres Wissen beeinflussen (so mag ein Sozialphobiker wissen, dass eine bestimmte Gesprächssituation harmlos ist, aber den-

Studienbox

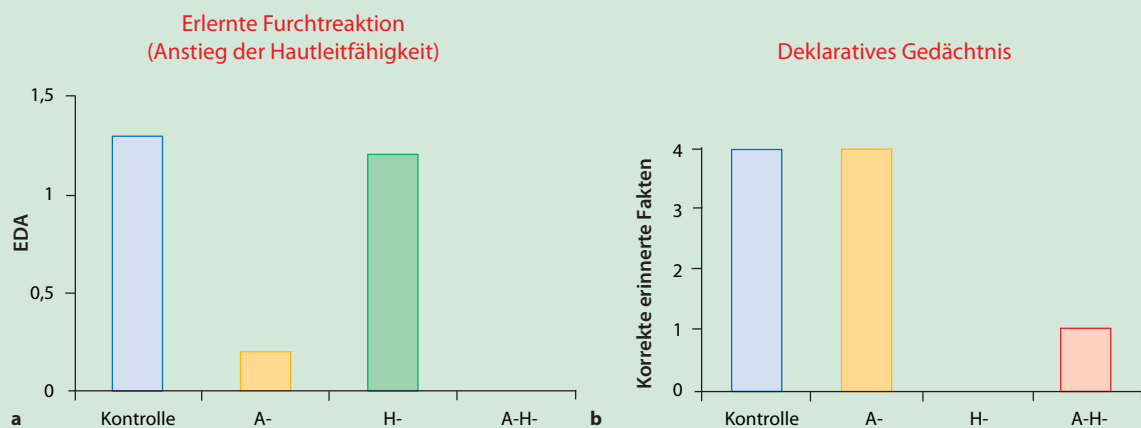
Funktionale Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis

Bechara et al. (1995) untersuchten drei hirngeschädigte Patienten, von denen einer eine beidseitige Läsion des Hippocampus (aber eine intakte Amygdala), einer eine beidseitige Läsion der Amygdala (aber einen intakten Hippocampus) und einer eine Läsion von Amygdala und Hippocampus aufwies. Die Probanden wurden einer klassischen Furchtkonditionierung unterzogen, wobei ihnen eine Reihe von farbigen Dias gezeigt wurde (die neutralen Reize), von denen eines mit der Farbe Blau von einem unerwarteten Schreckreiz (einem lauten Nebelhorn; der unkonditionierte Reiz) gefolgt wurde.

Der Patient mit der bilateralen Hippocampusläsion zeigte eine völlig intakte Furchtkonditionierung: Präsentierte man ihm später erneut das blaue Dia (also den konditionierten Reiz), so reagierte er mit erhöhter physiologischer Erregung (gemessen über die elektrodermale Reaktion). Dies war der Fall, obwohl er als Folge seiner

Hippocampusläsion an einer anterograden Amnesie litt und sich weder daran erinnern konnte, welche Farben zuvor dargeboten worden waren, noch welche davon mit dem Ton gepaart worden war. Im Gegensatz dazu erinnerten sich die Patienten mit einer bilateralen Läsion der Amygdala perfekt daran, welches Dia mit dem Ton gepaart worden war, zeigten allerdings keine konditionierte Furchtreaktion (► Abb. 5.7).

Diese doppelte Dissoziation spricht dafür, dass der Erwerb einfacher konditionierter Furchtreaktionen unabhängig von den Hirnregionen (insbesondere dem Hippocampus) ist, die notwendig für das deklarative Gedächtnis sind. Man kann den Erwerb von konditionierten Furchtreaktionen insofern als ein implizites Emotionsgedächtnis betrachten, das sich in emotionalen Reaktionen auf Furchtreize manifestieren kann, auch wenn sich die Person nicht bewusst an die ursprünglich auslösende Situation erinnert.



► **Abb. 5.7a, b.** Doppelte Dissoziation von Furchtkonditionierung und deklarativem Gedächtnis in der Studie von Bechara et al. (1995). **a** Elektrodermale Reaktion (EDA) auf einen furchtkonditionierten Reiz (ein blaues Dia, das zuvor mit einem lauten Geräusch gepaart worden war) für Kontrollprobanden sowie einen Patienten

mit bilateraler Amygdalaläsion (A-), einen Patienten mit bilateraler Hippocampusläsion (H-) und einen Patienten mit Läsionen von Amygdala und Hippocampus (A-H-). **b** Deklaratives Gedächtnis (Anzahl korrekter beantworteter Fragen zu der Konditionierungssituation; Maximalwert = 4)

noch nicht in der Lage sein, die automatisch auftretende Angst zu unterdrücken).

- Die Vermutung liegt nahe, dass Dysfunktionen in den an sich adaptiven und lebenswichtigen Schaltkreisen, die an der automatischen Verarbeitung bedrohlicher Reize beteiligt sind, auch an Angststörungen beteiligt sind (► Kap. 38–41).

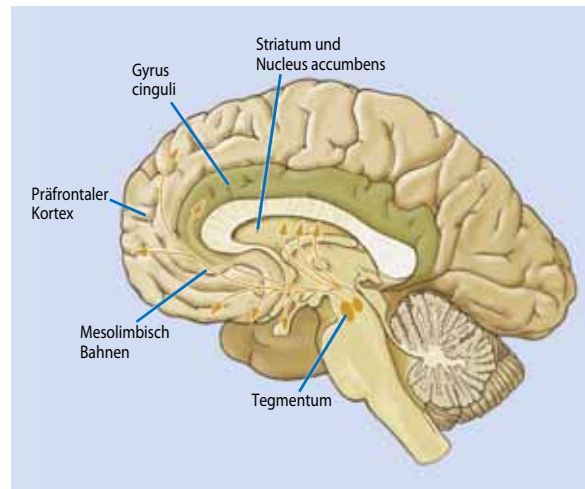
In der Tat gibt es zumindest einige Hinweise darauf, dass z. B. Patienten mit sozialen Phobien eine erhöhte Aktivierung in der Amygdala beim Ansehen phobierelevanter Reize oder in angstausslösenden Aufgaben zeigen (Reimann, 1997). Eine Hypersensitivität der neuronalen Schaltkreise, die der impliziten Furchtverarbeitung zugrunde liegen, könnte zudem die chronisch erhöhte Vigilanz für potenziell bedrohliche Reize bei Patienten mit Angststörungen erklären (Becker & Rinck, 2000; ► Abschn. 5.5.5). Ohne hier weiter darauf eingehen zu können, ist allerdings darauf hinzuweisen, dass die Erforschung der neuronalen Korrelate von Angststörungen noch vor zahlreichen ungeklärten Fragen steht und eine Reihe weiterer Hirnstrukturen (z. B. der anteriore cinguläre Kortex, der Hippocampus, der präfrontale Kortex, die Basalganglien) an Angststörungen beteiligt zu sein scheinen, deren Beitrag bislang erst ansatzweise geklärt ist.

Dass der Erwerb klassisch konditionierter Furchtreaktionen unabhängig vom deklarativen Gedächtnis, das bewusste Erinnerungen an die furchtauslösende Situation vermittelt, möglich ist, wird eindrucksvoll durch eine neuropsychologische Studie von Bechara, Tranel, Damasio, Adolphs, Rockland und Damasio (1995) belegt (► Kasten).

5.4.2 Neurobiologie von Belohnung und Anreizmotivation

In den letzten zwei Jahrzehnten sind nicht nur wichtige Erkenntnisse über negative Emotionen wie Furcht gewonnen worden, sondern auch über die Gehirnsysteme, die der Anreizmotivation, Belohnungseffekten und aufsuchendem Verhalten zugrunde liegen (für Übersichten s. Berridge & Robinson, 2003; Davidson & Irwin, 1999; LeDoux, 2003). Diese Untersuchungen haben gezeigt, dass es im Gehirn nicht *ein* »Motivationszentrum« gibt, sondern dass an der Regulation unterschiedlicher Formen motivierten Verhalten weit verteilte Netzwerke von Hirnregionen beteiligt sind, die sowohl kortikale Regionen (z. B. den präfrontalen Kortex) als auch subkortikale Regionen (z. B. die Amygdala, den Nucleus accumbens, das ventrale Striatum) umfassen.

Ein Meilenstein in der Erforschung der neurobiologischen Grundlagen der Anreizmotivation war die von Olds und Milner (1954) eher zufällig gemachte Beobachtung, dass eine direkte elektrische Reizungen bestimmter Regionen im Gehirn von Ratten von den Tieren offenbar als an-



■ Abb. 5.8. Mesolimbisches Dopaminsystem. (Modifiziert nach Kolb & Whishaw)

genehm und verstärkend empfunden wurde. Konnten die Versuchstiere durch das Drücken eines Hebels über implantierte Elektroden eine schwache elektrische Reizung in ihrem Gehirn im Bereich des Hypothalamus auslösen, drückten sie den Hebel bis zu mehrere 1000 Mal pro Stunde und manchmal bis zur Erschöpfung, selbst wenn sie nahrungsdepriviert waren und die Wahl hatten, anstelle der Selbstreizung zu fressen. Aufgrund dieser Befunde glaubte man, ein »Belohnungszentrum« gefunden zu haben, das möglicherweise auch die positiven Effekte natürlicher Verstärker (Futter, Sex) vermittelt.

Man weiß heute, dass der kritische Ort der Reizung nicht der Hypothalamus selbst, sondern das sog. mediale Vorderhirnbündel ist, ein Strang von Nervenfasern, die vom Hirnstamm über den Hypothalamus zum basalen Vorderhirn ziehen. Von besonderer Bedeutung für die Anreizmotivation ist in diesem Zusammenhang das **mesolimbische Dopaminsystem**, das seinen Ursprung im ventralen Tegmentum des Hirnstamms hat und von dort zum Nucleus accumbens, einem Kern im basalen Vorderhirn zieht (■ Abb. 5.8).

Die Reizweiterleitung zwischen Nervenzellen in diesem System erfolgt in erster Linie über den Neurotransmitter Dopamin. Zahlreiche tierexperimentelle Beobachtungen belegen, dass dieses System an Belohnungswirkungen beteiligt ist. So ist eine elektrische Direktreizung besonders effektiv, wenn sie im mesolimbischen Dopaminsystem (oder in Regionen, die in dieses System projizieren) erfolgt. Primäre Verstärker (Nahrung, Wasser, Zugang zu Sexualpartnern) ebenso wie erlernte Anreize und Belohnungssignale führen zu einer erhöhten Dopaminausschüttung im Nucleus accumbens. Dopaminagonisten verstärken eine intrakranielle Selbstreizung, und Ratten, denen die Gelegenheit dazu gegeben wird, injizieren sich selbst Dopaminagonisten wie Kokain oder Amphetamine direkt in den Nucleus accumbens.

Wichtig

Eine Läsion des mesolimbischen Dopaminsystems oder eine Blockade der Dopaminrezeptoren im Nucleus accumbens reduziert anreizmotiviertes Verhalten (Trinken, Essen, Kopulieren). Umgekehrt verstärkt eine Reizung der entsprechenden Zentren anreizmotiviertes Verhalten, sofern ein adäquates Anreizobjekt (Futter, Sexualpartner) vorhanden ist.

5

Untersuchungen mit funktionellen bildgebenden Verfahren haben gezeigt, dass auch beim Menschen diverse Belohnungsreize (z. B. Süßigkeiten, erotische Bilder, Geld, Musik oder angenehme Berührungen) Aktivierungen im Nucleus accumbens, aber auch in anderen Regionen wie dem orbitofrontalen Kortex und der Amygdala auslösen (Überblick bei McClure, York & Montague, 2004).

Während man ursprünglich glaubte, dass Dopamin verantwortlich für das subjektive Glücks- oder Lustgefühl und der Nucleus accumbens Teil eines Belohnungssystems ist, das die hedonistischen Gefühle vermittelt, die durch natürliche Verstärker, aber auch durch suchterzeugende Drogen ausgelöst werden, wird dies durch neuere Ergebnisse in Frage gestellt. So führt eine Blockade von Dopamin in den genannten Regionen zwar dazu, dass die Versuchstiere kein instrumentelles Verhalten (z. B. durch einen Gang laufen) mehr zeigen, um eine Belohnung zu erhalten. Verabreicht man ihnen aber die Belohnung (z. B. süßes Futter) direkt, so fressen sie es nach wie vor und reagieren mit den üblichen Anzeichen des Mögens (z. B. einem charakteristischen Gesichtsausdruck; Berridge & Robinson, 2003). Dies hat zu der folgenden Hypothese geführt, die nicht zuletzt von Bedeutung für neuere Modelle der Drogensucht ist (► Kasten).

Wichtig

Dopamin ist für die Initiierung instrumenteller Verhaltensweisen zur Erlangung antizipierter Belohnungen und damit zur Ausrichtung des Verhaltens an motivational bedeutsamen Zielen erforderlich (»wanting«), vermittelt aber nicht die angenehmen oder lustvollen Empfindungen, die durch die Belohnung ausgelöst werden (»liking«).

Gut zu wissen**Drogensucht, Belohnungssysteme und kognitive Kontrolle**

Nach einer gängigen Auffassung werden Drogen anfänglich wegen der dadurch ausgelösten positiven oder euphorischen Gefühle genommen, wobei es als Folge wiederholten Missbrauchs zu Veränderungen in einer Reihe von neuronalen Systemen kommt, die sich in einer zuneh-



Einer Hypothese zufolge ist der **Nucleus accumbens** speziell an der Vorhersage von Belohnungen beteiligt. Arbeiten von Schultz (2000), in denen die Aktivität einzelner dopaminergischer Nervenzellen im ventralen Tegmentum von Affen abgeleitet wurde, haben gezeigt, dass die Nervenzellen nur dann mit einer erhöhten Feuerungsrate auf Belohnungen reagierten, wenn diese unvorhersehbar waren. Vorhersagbare Belohnungen führten dagegen nicht zu erhöhter neuronaler Aktivität, wohl aber Hinweisreize, die die nachfolgende Belohnung ankündigten. Das Ausbleiben einer erwarteten Belohnung führte dagegen zu einer verminderten neuronalen Aktivität. Die phasische Dopaminreaktion könnte also möglicherweise die Funktion eines Fehlersignals bei der Vorhersage von Belohnungen haben, das anzeigt, ob und wann neuronale Verbindungen modifiziert werden müssen, um Belohnungen in Zukunft besser vorherzusagen zu können.

Ähnlich wie wir dies bereits für aversive Reize bei der Furchtkonditionierung diskutiert haben, scheinen auch positive Belohnungssignale unter bestimmten Bedingungen unbewusst verarbeitet zu werden und zielgerichtetes Verhalten auslösen zu können, ohne selbst bewusst zu werden. Winkielman, Berridge und Wilbarger (2005) konnten beispielsweise zeigen, dass die unterschwellige Darbietung glücklicher Gesichter dazu führte, dass durstige Probanden unmittelbar danach mehr von einem angebotenen Softdrink zu sich nahmen und bereit waren, mehr dafür zu zahlen, als nach der unterschweligen Darbietung ärgerlicher Gesichter. Diese Verhaltenseffekte traten auf, obwohl die unterschwellige Darbietung der Gesichter keine nachweisbaren Veränderungen der subjektiven Stimmung der Probanden bewirkten.

5.4.3 Orbitofrontaler Kortex und emotionale Entscheidungen

Eine weitere für die Interaktion emotionaler, motivationaler und kognitiver Prozesse wichtige Hirnregion ist der orbitofrontale Kortex. Dabei handelt es sich um den unteren Teil des präfrontalen Kortex, der sich hinter der oberen Wand der Augenhöhlen (Orbitae) befindet (► Abb. 5.9). Der zentral gelegene Teil wird auch als ventromedialer präfrontaler Kortex bezeichnet und vom lateralen orbitofronta-

menden Toleranz und Abhängigkeit manifestieren. Das Verlangen nach der Droge ist beim chronisch Abhängigen nach dieser Auffassung primär durch das Bestreben motiviert, die aversiven Entzugserscheinungen zu vermeiden. Allerdings sprechen neuere Ergebnisse dafür, dass weder die positiven hedonistischen Gefühle noch die Vermeidung von Entzugserscheinungen das zwanghafte Verlangen



nach der Droge vollständig erklären können. Insbesondere kann es auch lange nach Abklingen der akuten Entzugerscheinungen zu spontanen Rückfällen kommen (Robinson & Berridge, 2003).

Alternative Erklärungen fokussieren daher zum einen auf die Rolle von Lernprozessen in belohnungssensitiven Hirnregionen und zum anderen auf Beeinträchtigungen kognitiver Kontrollfunktionen, die der Inhibition impulsiver Handlungen zugrunde liegen. Was den ersten Aspekt angeht, haben Berridge und Robinson (1998) eine Anreizsensitivierungshypothese (»incentive sensitization«) vorgeschlagen, derzufolge Sucht erzeugende Drogen zu einer Hypersensitivität belohnungsrelevanter Hirnregionen (u. a. des Nucleus accumbens) führen, als deren Folge mit der Droge assoziierte Hinweisreize einen übermäßig starken Anreizcharakter erhalten und ein pathologisches Verlangen (»wanting«) auslösen. In Tierexperimenten konnte gezeigt werden, dass eine Sensitivierung belohnungsrelevanter Hirnregionen (z. B. als Folge der Gabe von Amphetaminen) bei Ratten tatsächlich dazu führt, dass diese schneller ein instrumentelles Verhalten erlernen, mit dem sie sich die Droge verschaffen können, härter für eine Belohnung »arbeiten« (z. B. schneller durch ein Labyrinth laufen) und eine stärker ausgeprägte Präferenz für Orte entwickeln, an denen sie die Droge erhalten haben (Überblick bei Robinson & Berridge, 2003). Es gibt Hinweise darauf, dass die neuronalen Systeme, die dem verstärkten Verlangen zugrunde liegen, dabei teilweise separat von den Systemen sind, die die lustvollen hedonistischen Gefühle der Droge vermitteln. Wyvell und Berridge (2000) fanden, dass sowohl eine Sensitivierung dopaminergischer Neurotransmission im Nucleus accumbens als Folge einer vorhergehenden Drogengabe als auch eine direkte Mikroinjektion von Amphetamin in den Nucleus accumbens dazu führte, dass die Darbietung eines klassisch konditionierten Hinweisreizes, der zuvor mit einer Belohnung gepaart worden war, zu einer erhöhten Rate instrumenteller Reaktionen (z. B. Hebelldrücken) zur Erlangung einer Belohnung führte.

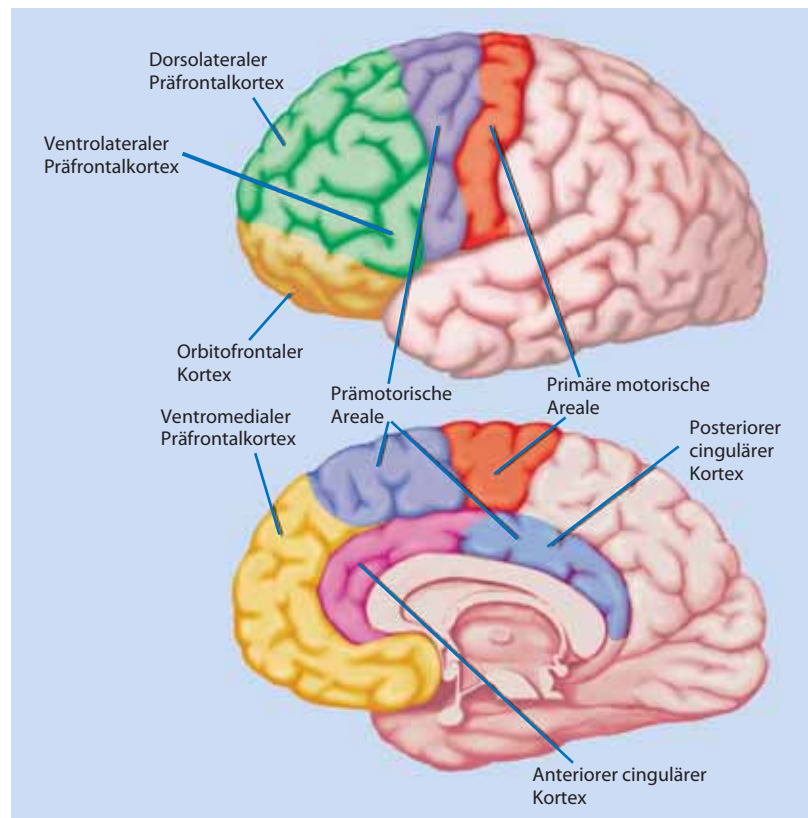
Obwohl der Hinweisreiz bei den Tieren mit einem sensibilisierten Belohnungssystem also ein verstärktes Verlangen nach dem Verstärker auslöste, war die Belohnungswirkung der Verstärkung offenbar unverändert, d. h. die Tiere zeigten keine Anzeichen für ein stärkeres »Mögen« der Belohnung. Das durch den konditionierten Hinweisreiz ausgelöste verstärkte Verlangen war auch noch nach 2 Wochen nachweisbar, während der die Tiere abstinente gehalten wurden. Dies könnte möglicherweise ein Modell für die Rückfälle Drogenabhängiger sein, die mitunter auch nach längerer Abstinenz und nach Abklingen der Entzugerscheinungen in Anwesenheit drogenassoziierter Hinweisreize erneut ein heftiges Verlangen nach der Droge

verspüren, selbst wenn sie die explizite Absicht haben, keine Drogen mehr zu nehmen und massive negative Konsequenzen des Drogenkonsums erwarten.

Die Auswirkungen einer Anreizsensitivierung kann bei Drogensüchtigen zusätzlich durch eine Beeinträchtigung kognitiver Kontrollprozesse verstärkt werden, die der Inhibition impulsiver Reaktionen und der Ausrichtung des Verhaltens an antizipierten langfristigen Konsequenzen zugrunde liegen (für Übersichten s. Garavan & Stout, 2005; Volkow & Li, 2004). So wurde bei chronisch Amphetamin- oder Kokainabhängigen eine reduzierte Durchblutung und ein verminderter Glukoseumsatz im präfrontalen Kortex beobachtet (für eine Übersicht s. Lubman, Yücel & Pantelis, 2004), der maßgeblich an kognitiven Kontrollprozessen beteiligt ist (► Abschn. 5.4.4). Ferner zeigen Drogenabhängige häufig beeinträchtigte Leistungen in Aufgaben, in denen auch Patienten mit Schädigungen des Frontalhirns Defizite aufweisen (Garavan & Stout, 2005). Dazu gehören Aufgaben, die die Inhibition automatisierter Reaktionen erfordern wie der Stroop-Test (► Kasten, S. 126) sowie Aufgaben, bei denen impulsive Reaktionen zugunsten langfristiger Verhaltenskonsequenzen unterdrückt werden müssen wie in der Iowa-Glücksspielaufgabe (Bechara & Damasio, 2002; s. Kasten, S. 124).

Schließlich gibt es Hinweise darauf, dass bei Drogenabhängigen die Überwachung und Registrierung von Reaktionskonflikten (»conflict monitoring«) und Fehlern (»error monitoring«), also der Vergleich von tatsächlich eingetretenen Handlungseffekten mit Repräsentationen der beabsichtigten Effekte beeinträchtigt ist (Garavan & Stout, 2005). Diese Überwachungsprozesse sind wichtig, um bei Konflikten zwischen langfristigen Zielen und konkurrierenden impulsiven Reaktionen verstärkt kognitive Kontrollprozesse mobilisieren zu können (Botvinick, Braver, Carter, Barch & Cohen, 2001; Goschke, 2000; Gruber & Goschke, 2004; Kuhl, 1985). An der Fehler- und Konfliktüberwachung sind Regionen im medialen Frontalhirn wie der **anteriore cinguläre Kortex** beteiligt (Botvinick et al., 2001; Ullsperger & von Cramon, 2003). Drogenabhängige zeigten in diesen Regionen eine reduzierte neuronale Aktivität nach Fehlern (Forman et al., 2004) als auch in Aufgaben, die einen Reaktionskonflikt beinhalten (Kaufman, Ross, Stein & Garavan, 2003; Hester & Garavan, 2004). Obwohl es sich hier noch um vorläufige Ergebnisse handelt, spricht einiges dafür, dass chronisch Drogenabhängige entweder als Folge des Drogenmissbrauchs oder aufgrund einer vorhergehenden Disposition ein vermindertes Bewusstsein für eigene Fehler, eine mangelnde Sensitivität für negative Verhaltenskonsequenzen und eine beeinträchtigte Fähigkeit zur intentionalen Kontrolle emotionaler Impulse aufweisen, was die negativen Konsequenzen des zwanghaften Verlangens und der Hypersensitivität für drogenassozierte Hinweisreize zusätzlich verstärken dürfte.

Abb. 5.9. Subregionen des präfrontalen Kortex. (Modifiziert nach Gazzaniga et al., 2002)



len Kortex im engeren Sinn unterschieden. Der orbitofrontale Kortex besitzt reziproke Verbindungen zur Amygdala und erhält ferner Informationen vom dorsomedialen Thalamus, vom Temporalkortex und vom ventralen tegmentalen Areal. Efferente Verbindungen bestehen u. a. zum Gyrus cinguli, zum Hippocampus, zum Temporalkortex, zum lateralen Hypothalamus, zur Amygdala sowie zu anderen Frontalhirnregionen. Der orbitofrontale Kortex erhält also sowohl Informationen über Umweltreize als auch über Zie-

le und Handlungspläne, die im lateralen präfrontalen Kortex aktiv gehalten werden (Miller & Cohen, 2001).

Folgen von Schädigungen des orbitofrontalen Kortex

Tragische Berühmtheit hat der Fall von Phineas Gage erlangt, der 1848 Opfer eines spektakulären Unfalls wurde, bei dem vermutlich der orbitofrontale Kortex geschädigt wurde (► Kasten).

Klinisch betrachtet

Der Fall des Phineas Gage

Gage war Vorarbeiter einer Eisenbahnbaugesellschaft und zu seinen Aufgaben gehörte es, Sprengungen durchzuführen. An besagtem Tag klopfte Gage dabei wie gewohnt mit einem drei Zentimeter dicken und über einen Meter langen Eisenstab eine explosive Ladung fest, wobei allerdings vergessen worden war, diese zuvor mit Sand aufzufüllen. Als Folge davon entzündete sich ein Funke und es kam zu einer vorzeitigen Explosion, als deren Folge die Eisenstange wie ein Geschoss unterhalb Gages linker Wange in seinen Kopf eintrat und an der Schädeloberfläche wieder austrat und noch mehrere Meter weit flog. Wie durch ein Wunder überlebte Gage den Unfall und erholte sich nach einigen Wochen körperlich weitgehend. Auch in Bezug auf intellektuelle Fähigkeiten, Gedächtnis-

leistungen und Sprache beschreibt sein Arzt Dr. John D. Harlow keine nennenswerten Beeinträchtigungen. Allerdings scheint sich nach dem Unfall – soweit dies aus Dr. Harlows Aufzeichnungen geschlossen werden kann – Gages Persönlichkeit dramatisch verändert zu haben. Während Gage vor dem Unfall als ausgeglichener, pflichtbewusster, kompetenter und verlässlicher Arbeiter beschrieben wurde, schien er sich nach seinem Unfall in eine andere Person verwandelt zu haben, die als impulsiv, kindisch, unzuverlässig und launisch beschrieben wurde.

Fast 150 Jahre später haben Hanna Damasio und ihre Mitarbeiter anhand des Schädels von Gage Ort und Ausdehnung von dessen Hirnläsion mittels Computersimulationen rekonstruiert und kamen zu dem Ergebnis, dass vermutlich der orbitofrontale Kortex geschädigt wurde.

Inzwischen wurden weitere Patienten mit Verletzungen in diesem Bereich des Frontalhirns untersucht, wobei sich zeigte, dass diese häufig ähnliche Verhaltens- und Persönlichkeitsveränderungen aufwiesen, wie sie für Phineas Gage beschrieben wurden und sich in einer beeinträchtigten Selbstregulation emotionaler und motivationaler Antriebe, in sozial unangemessenem und mitunter enthemmtem Verhalten, in einer mangelnden Ausrichtung des Verhaltens an zukünftigen Konsequenzen und in einer defizitären Handlungsplanung in alltäglichen Situationen manifestieren (Damasio, 1994; Bechara, 2000). Darüber hinaus haben die Patienten mitunter Probleme, persönlich bedeutsame Entscheidungen zu fällen, Abwägungen zu einem Abschluss zu bringen und wichtige von unwichtigen Aspekten einer Entscheidung zu trennen.

Klinisch betrachtet

Folgen der Schädigung des ventromedialen frontalen Kortex

Eslinger und Damasio (1985) haben den Patienten EVR beschrieben, bei dem wegen eines Meningioms eine bilaterale Ablation des ventromedialen frontalen Kortex vorgenommen werden musste. EVR wurde vor der Operation als hochintelligent und sozial kompetent beschrieben und hatte einen anspruchsvollen Beruf. Auch nach seiner Operation zeigte er normale bis überdurchschnittliche Leistungen in Intelligenz- und Gedächtnistests und verfügte über eine intakte Sprache. Allerdings war er offenbar nicht mehr in der Lage, vernünftige langfristige Entscheidungen zu fällen oder aus Fehlern zu lernen und Risiken abzuschätzen. So behielt er keine Anstellung mehr für längere Zeit, ließ sich auf riskante Geschäfte ein und geriet in finanzielle und soziale Schwierigkeiten. Er konnte mitunter auch bei relativ belanglosen Entscheidungen (z. B. in welches Restaurant man geht) sehr lang über alle nur erdenklichen Aspekte nachdenken, ohne zu einem Entschluss zu kommen. Diese Beeinträchtigungen gingen bemerkenswerterweise mit weitgehend normalen Leistungen in Standardintelligenztests oder abstrakten Planungs- oder Problemlöseaufgaben einher.

Die Funktionen des orbitofrontalen Kortex sind vielfältig und bislang nur teilweise verstanden. Rolls (1999) hat die Hypothese vorgeschlagen, dass der orbitofrontale Kortex notwendig für das schnelle Erlernen von Reiz-Belohnungskontingenzen ist. Im Unterschied zur Amygdala, die ebenfalls an der Assoziation von Reizen mit emotionalen Reaktionen beteiligt ist, scheint der orbitofrontale Kortex an der schnellen Revision von Assoziationen zwischen Reizen und Belohnungen beteiligt zu sein, etwa wenn sich Belohnungskontingenzen in Abhängigkeit vom Kontext oder den Umweltbedingungen ändern. So wurde gefunden, dass Patienten mit einer Läsion des orbitofrontalen Kortex zwar kein

Problem hatten zu lernen, dass Reaktionen auf bestimmte Reize zu einer Belohnung und Reaktionen auf andere Reize zu einer Bestrafung führen, aber große Schwierigkeiten hatten, ihr Verhalten umzustellen, wenn die Belohnungskontingenzen umgekehrt wurden (Rolls, Hornak, Wade & McGrath, 1994).

Wichtig

Diese Beobachtung passt zu der Vermutung, dass der orbitofrontale Kortex eine wichtige Rolle bei der Löschung erlernter emotionaler Reaktionen spielt.

LeDoux (1996) hat aufgrund tierexperimenteller Studien die Hypothese formuliert, dass der mediale präfrontale Kortex an der Löschung konditionierter Furchtreaktionen beteiligt ist. Läsionen dieser Region führten dazu, dass Versuchstiere immer weiter mit erlernten Furchtreaktionen auf konditionierte Reize reagierten, selbst wenn diese Reize nicht länger mit bedrohlichen Ereignissen verknüpft waren und die Furchtreaktion eigentlich nach und nach hätte gelöscht werden müssen. Dies legt die Vermutung nahe, dass die Löschung konditionierter Furchtreaktionen nicht darauf beruht, dass (implizite) emotionale Gedächtnisspuren ausgelöscht werden, sondern dass dabei lediglich der Ausdruck der konditionierten Furchtreaktion unterdrückt wird. Da zudem der präfrontale Kortex – ebenso wie der Hippocampus – durch starken Stress in seiner Funktion beeinträchtigt zu werden scheint, wird verständlich, warum es unter extremem Stress mitunter dazu kommt, dass scheinbar längst gelöschte Furchtreaktionen spontan wieder auftauchen (Jacobs & Nadel, 1985; LeDoux, 1996).

Die Hypothese der somatischen Marker

Eine weitere viel beachtete Theorie des orbitofrontalen Kortex ist die Hypothese der somatischen Marker von Antonio Damasio und Mitarbeitern (Damasio, 1994). Ausgangspunkt ist die Annahme, dass nach Handlungen, die zu emotional bedeutsamen Konsequenzen (Belohnung oder Bestrafung) führen, eine kognitive Repräsentation des Handlungsergebnisses mit dem gleichzeitig bestehenden Muster von körperlichen Veränderungen (z. B. feuchte Hände, rasender Puls, Druck im Magen) assoziiert wird. Wird in einer späteren Entscheidungssituation das Handlungsergebnis antizipiert, werden auch die damit assoziierten somatischen Reaktionsmuster reaktiviert. Diese »somatischen Marker« sind Damasio zufolge besonders bei Entscheidungen unter Unsicherheit von Bedeutung, da sie signalisieren, ob eine Handlungsoption in der Vergangenheit mit positiven oder negativen emotionalen Konsequenzen verknüpft war und so den Suchraum auf solche Alternativen einschränken, die mit positiven Folgen assoziiert sind. Damasio vermutet, dass der orbitofrontale Kortex bzw. der ventromediale präfrontale Kortex eine zentrale Rolle bei der Verknüpfung von kognitiven Repräsentatio-

nen von Handlungsergebnissen mit emotional-somatischen Markern spielt. Patienten mit Schädigungen in diesen Regionen seien daher nicht mehr in der Lage, kognitive Repräsentationen von Handlungsfolgen mit Repräsentationen von emotional gefärbten Körperzuständen zu integrieren.

Der orbitofrontale Kortex ist allerdings nicht selbst der anatomische Ort, an dem somatische Marker repräsentiert werden, sondern er ist an deren Reaktivierung beteiligt. Diese Reaktivierung kann auf zwei Wegen geschehen: Zum einen können die körperlichen Reaktionen tatsächlich wieder ausgelöst und infolgedessen im somatosensorischen Kortex repräsentiert werden (»body loop«), zum anderen kann die Repräsentation der somatisch-affektiven Reaktion direkt, d. h. ohne den Umweg über periphere Körperreaktionen in den somatosensorischen kortikalen Regionen aktiviert werden (»as-if-body loop«).

Wichtig

Nach der Hypothese der somatischen Marker stehen rationale Entscheidungen nicht im Widerspruch zu Emotionen, sondern im Gegenteil beruhen vernünftige Entscheidungen in komplexen, nur teilweise vorhersehbaren Situationen maßgeblich darauf, dass antizipierte Konsequenzen möglicher Handlungen zur Aktivierung von affektiv-somatischen Signalen führen, die aufgrund früherer Erfahrungen in ähnlichen Situationen mit den Handlungsalternativen assoziiert wurden.

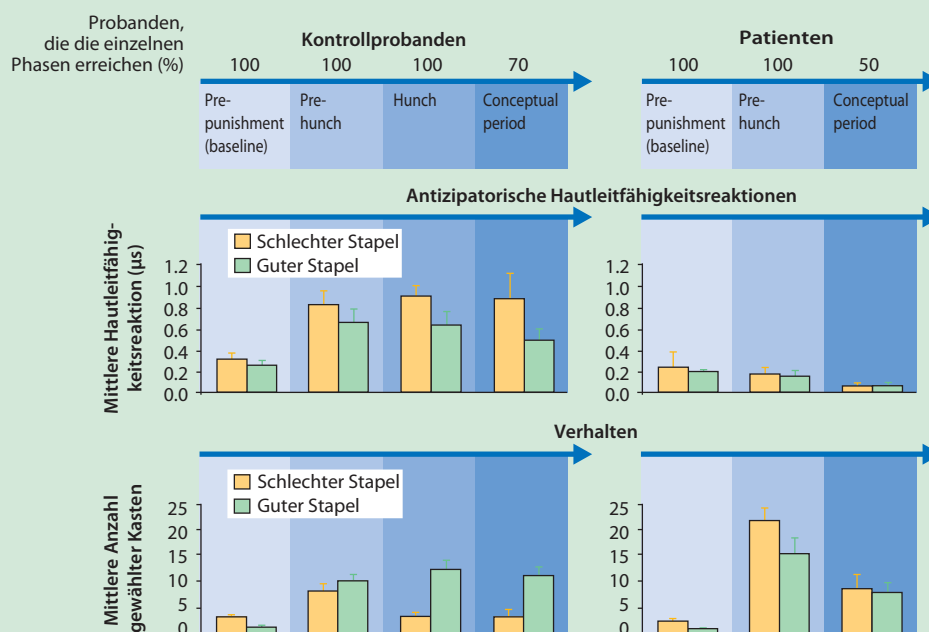
Zur empirischen Überprüfung der Hypothese der somatischen Marker haben Bechara, Damasio, Damasio und Anderson (1994) eine Glücksspielaufgabe entwickelt, die es ermöglichen soll, Entscheidungen unter Unsicherheit zu untersuchen (► Kasten).

Studienbox

Die Iowa-Glücksspielaufgabe

Bei der von Bechara, Damasio, Damasio und Anderson (1994) entwickelten Glücksspielaufgabe sollen die Probanden versuchen, so viel Spielgeld wie möglich zu gewinnen, indem sie nacheinander Karten von einem von vier Stapeln ziehen. Das Ziehen einer Karte führt in den meisten Fällen zu einem Gewinn, mitunter führen Karten aber auch zum Verlust eines bestimmten Geldbetrags. Bei

zwei der Stapel (A und B) sind zwar die Gewinne durchweg relativ hoch, aber mitunter kommt es auch zu sehr hohen Verlusten, sodass auf lange Sicht ein Nettoverlust resultiert. Bei den anderen beiden Stapeln (C und D) sind die Gewinne relativ niedrig, aber auch die mitunter auftretenden Verluste sind klein, sodass es langfristig zu einem Nettogewinn kommt. Die Probanden wissen nicht, wann oder wie oft ein Verlust auftreten wird oder wann das Spiel beendet



■ **Abb. 5.10.** Entscheidungsverhalten, explizites Wissen und antizipatorische Hautleitfähigkeitsreaktionen von Kontrollpersonen und Patienten mit orbitofrontalen Läsionen in verschiedenen Phasen der Iowa-Glücksspielaufgabe (nach Bechara et al., 1997). *Pre-punishment*: Phase vor der ersten Bestrafung; *Prehunch*: Phase, in

der die Probanden noch keine Vermutung darüber haben, welche Stapel günstig und ungünstig sind; *Hunch*: Phase, in der die Probanden ein intuitives Gefühl haben, welche Stapel günstig sind; *Conceptual period*: Phase, in der die Probanden die Belohnungs- und Bestrafungskontingenzen der Aufgabe verbalisieren können



sein wird. Hirngesunde Versuchspersonen lernten relativ schnell, überwiegend Karten von den beiden vorteilhaften Stapeln zu ziehen (Abb. 5.10). Außerdem zeigten diese Personen unmittelbar vor einer riskanten Wahl von einem der ungünstigen Stapel eine verstärkte elektrodermale Reaktion, was auf eine erhöhte physiologische Erregung schließen lässt. Interessanterweise zeigten sie diese erhöhte Erregung vor riskanten Entscheidungen bereits in einer Phase des Versuchs, in der sie die dem Spiel zugrunde liegenden Belohnungskontingenzen noch nicht verbal beschreiben konnten (Bechara, Damasio, Tranel & Damasio, 1997). Im Gegensatz dazu wählten Patienten mit Läsionen des ventromedialen präfrontalen Kortex während des gesamten Spielverlaufs überwiegend Karten von den kurzfristig belohnenden, aber langfristig ungünstigen Stapeln und zeigten zudem keine erhöhte elektrodermale Reaktion vor riskanten Wahlen, selbst wenn sie die Regeln des Spiels explizit beschreiben konnten (allerdings beruhte das letztgenannte Ergebnis auf einer sehr kleinen Anzahl von Patienten).

Die Autoren schlossen daraus, dass in einer Entscheidungssituation zwei parallele Ereignisketten ausgelöst werden (Abb. 5.11). Zum einen kommt es zu einer bewussten Suche nach Lösungsstrategien, wobei Handlungsoptionen und deren Konsequenzen mental durchgespielt werden. Zum anderen werden aber auch emotionale Reaktionen ausgelöst, die auf früheren Erfahrungen in ähnlichen Situationen beruhen und sich in einer erhöhten physiologischen Erregung manifestieren. Diese **somatischen Marker** signalisieren positive oder negative Konsequenzen von Handlungsalternativen und beeinflussen die Entscheidung, noch bevor die Person diese Konsequenzen explizit verbalisieren könnte. Da bei Patienten mit orbitofrontalen Läsionen die Generierung oder Nutzung somatischer Marker gestört sei, ist ihr Verhalten stärker an unmittelbaren Belohnung oder Bestrafungen ausgerichtet und unzureichend an antizipierten langfristigen Konsequenzen orientiert (Damasio spricht von einer »Myopie für die Zukunft«).

Ob somatische Marker tatsächlich – wie von Bechara et al. (1997) behauptet – *unbewusst* wirken, muss allerdings als offen angesehen werden. In einer neueren Replikations-

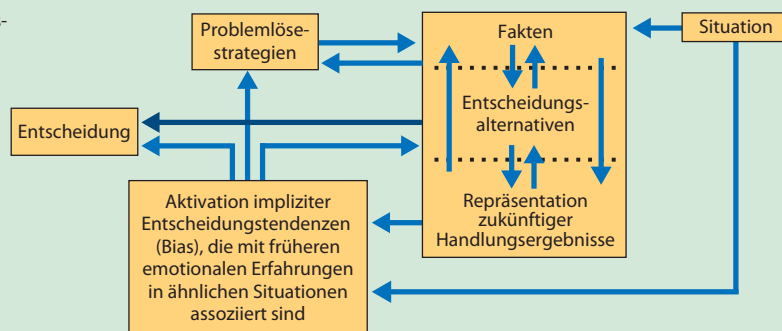
studie (Maia & McClelland, 2004), in der die Probanden sehr viel detaillierter nach ihrem expliziten Wissen befragt wurden, zeigte sich, dass sie im Verlauf des Spiels weitgehend zutreffendes Wissen über das Risiko der verschiedenen Kartenstapel erwarben. Obwohl dieses Ergebnis nicht ausschließt, dass körperlich-emotionale Signale unsere Entscheidungen auch unbewusst beeinflussen können, sind weitere Experimente notwendig, um dies zweifelsfrei nachzuweisen.

Eine weitere Kritik an der Glücksspielaufgabe wurde von Tomb, Hauser, Delin und Caramazza (2002) vorgebracht, die darauf hinwiesen, dass die »schlechten« Stapel nicht nur langfristig zu einem Nettoverlust führen, sondern auch generell mit höheren Gewinnen und Verlusten assoziiert sind als die »guten« Stapel. Die erhöhte elektrodermale Aktivität vor dem Ziehen einer Karte von einem schlechten Stapel, die Bechara et al. (1997) auf die Antizipation der negativen emotionalen Konsequenzen zurückführten, könnte also einfach daher rühren, dass bei schlechten Stapeln »mehr auf dem Spiel steht«.

Tomb et al. (2002) verwendeten eine Variante der Glücksspielaufgabe, bei der umgekehrt die *guten* Stapel mit höheren absoluten Gewinnen und Verlusten verbunden waren und fanden, dass sich unter diesen Bedingungen auch die physiologischen Effekte umkehrten: Obwohl die Probanden weiterhin überwiegend Karten von den günstigen Stapeln wählten, zeigten sie nun auch eine erhöhte elektrodermale Reaktion vor dem Ziehen einer Karte von den guten Stapeln. Die Autoren schlossen, dass die Kartenwahlen durch die antizipierten langfristigen Konsequenzen bestimmt werden, dass aber die antizipatorischen Hautleitfähigkeitsreaktionen die absolute Höhe eines unmittelbar bevorstehenden Gewinns oder Verlusts spiegeln.

Ungeachtet dieser Kritikpunkte hat sich die Iowa-Glücksspielaufgabe als fruchtbare Methode erwiesen, die inzwischen auch an anderen klinischen und neurologischen Populationen getestet wurde. Beispielsweise zeigen einige suchtkranke (z. B. kokain- oder alkoholabhängige) Probanden ein ähnliches Muster unvorteilhafter Wahlen wie Patienten mit orbitofrontalen Läsionen (Bechara & Damasio, 2002; Garavan & Stout, 2005).

Abb. 5.11. Modell des Entscheidungsverhaltens. (Nach Anderson, Damasio, Tranel & Damasio, 2000)



5.4.4 Kognitive Kontrolle von Emotionen

Wie wir in den vorangegangenen Abschnitten dargelegt haben, erfüllen Emotionen eine adaptive Funktion, indem sie uns beispielsweise schnell vor unerwarteten Gefahren warnen oder unsere Entscheidungen beeinflussen und uns damit vor allzu großen Risiken schützen können. Allerdings können Emotionen unsere Handlungen auch nachteilig beeinflussen, etwa wenn uns ein unkontrollierter Gefühlsausbruch zu Handlungen verleitet, die wir nachträglich bereuen oder wenn wir trotz massiver Nachteile einer kurzfristigen Versuchung nachgeben. Die Kontrolle der eigenen Emotionen stellt demnach eine wichtige und notwendige menschliche Fähigkeit dar. Wie aber funktioniert diese Kontrolle? Fragen der Emotionskontrolle sind eng verbunden mit der Frage, wie kognitive Prozesse allgemein gesteuert werden.

Kontrolle kognitiver Prozesse

Menschliches Handeln zeichnet sich durch eine bemerkenswerte Flexibilität aus: Je nachdem welche Ziele und Absichten wir aktuell verfolgen, können wir auf ein und denselben Reiz sehr verschieden reagieren (obwohl wir normalerweise ohne Nachdenken an einer roten Ampel anhalten, können wir in Ausnahmen von dieser dominanten Verhaltensweise auch abweichen, etwa wenn wir eine schwer kranke Person so schnell wie möglich ins Krankenhaus bringen müssen). Intentionale Handlungen werden also im Gegensatz zu unwillkürlichen Reflexen durch intern repräsentierte Ziele und Absichten moduliert und können dadurch in flexibler Weise an wechselnde reizseitige Auslösebedingungen geknüpft werden (Goschke, 2002, 2006). Obwohl uns dies die meiste Zeit ganz selbstverständlich erscheint, beruht zielgerichtetes Handeln auf einem komplexen Zusammenspiel sensorischer, kognitiver und motorischer Verarbeitungssysteme, die immer wieder auf neue Weise im Sinn wechselnder Ziele konfiguriert werden müssen.

Welche dramatischen Folgen dabei Beeinträchtigungen kognitiver Kontrollprozesse haben können, wird am Beispiel des sog. »Benutzungsverhalten« (»utilization behavior«; Lhermitte, 1983) deutlich. Anekdotischen Berichten zufolge fallen Patienten mit Läsionen in bestimmten Teilen des Frontalhirns durch Verhalten auf, das primär durch den perzeptuellen Input und nicht durch eigene Intentionen gesteuert wird. In einem Fall berichtet der Neurologe Lhermitte von einem Patienten, der beim Anblick von Hammer, Nagel und Bild auf dem Schreibtisch des Arztes ohne Zögern aufsteht, mit dem Hammer den Nagel in die Wand schlägt und das Bild aufhängt. Auf gleiche Art konnte er bei dem Patienten Alltagshandlungen auslösen, einfach indem er die entsprechenden Gegenstände in sein Sichtfeld legt. Offensichtlich wird das Verhalten dieses Patienten durch die Gegenstände in der Umwelt und die mit ihnen assoziierten Gewohnheiten bestimmt. Die Schwierigkeit, dominante oder auch automatisierte Reaktionen zu Gunsten weniger automatisierter Reaktionen zu unterdrücken, lässt sich aber auch an gesunden Probanden nachweisen (► Kasten).

Allgemein versteht man unter kognitiven Kontrollprozessen Mechanismen, die dazu dienen,

1. Absichten gegen starke automatisierte Gewohnheiten oder konkurrierende Motivationstendenzen durchzusetzen,
2. flexibel zwischen verschiedenen Zielen und Reiz-Reaktions-Regeln zu wechseln,
3. neue Handlungspläne zu generieren und geistig durchzuspielen und
4. neue, wenig geübte oder schwierige Handlungen auszuführen (für eine Übersicht siehe Goschke, 2002).

Auf physiologischer Ebene wird insbesondere der **präfrontale Kortex** mit kognitiven Kontrollfunktionen in Verbindung gebracht. Der präfrontale Kortex kann grob in eine dorsolaterale, eine ventrolaterale und die bereits diskutierte

Gut zu wissen

Selbstversuch zur kognitiven Kontrolle – Der Stroop-Test

Ein klassisches Beispiel dafür, dass die Unterdrückung von automatisierten Reaktionen auch bei gesunden Probanden spürbare »kognitive Kosten« verursacht, ist die Farbbenennungsaufgabe von Stroop (1935). Sie können diesen Test leicht an sich selbst ausprobieren. Betrachten Sie

■ Abb. 5.12: Lesen Sie zunächst die Farbwörter in der linken Spalte, benennen Sie dann die Farben in der mittleren Spalte. Als letztes sollen Sie die Farbe benennen, in der das Wort in der dritten Spalte geschrieben ist.

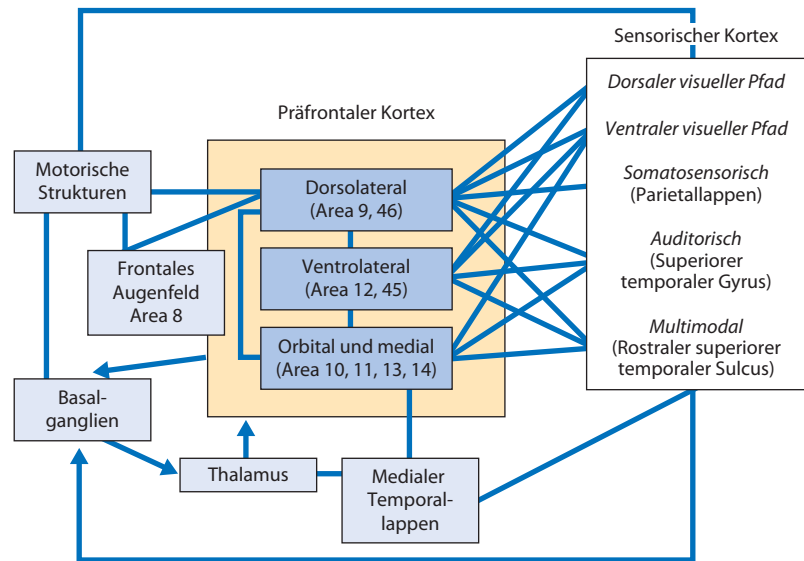
Wie Sie sicherlich festgestellt haben, ist es Ihnen schwer gefallen, die Farbe der Wörter in der dritten Spalte zu benennen. Was Sie hier erleben ist ein sog. Antwortkonflikt. Um die eigentlich »schwächere«, aber intentions-

gemäße Reaktion (Druckfarbe benennen) auszuführen, muss die Verarbeitung des aufgabenrelevanten Reizmerkmals (Druckfarbe) selektiv verstärkt bzw. die hoch automatisierte Verarbeitung der irrelevanten Reizdimension (Wortbedeutung) gehemmt oder von der Reaktionsselektion abgekoppelt werden.

Wort lesen	Farben benennen	Farben Benennen
Blau		Grün
Rot		Gelb
Grün		Blau
Rot		Rot
Blau		Grün

■ Abb. 5.12. Die Stroop-Aufgabe

Abb. 5.13. Verbindungen zwischen Teilregionen des präfrontalen Kortex und vom präfrontalen Kortex zu anderen Hirnregionen (die meisten Verbindungen sind reziprok; Ausnahmen sind durch Pfeile gekennzeichnet). (Mod. nach Miller & Cohen, 2001)



ventromediale bzw. orbitofrontale Region unterteilt werden (Abb. 5.9). Ebenfalls für kognitive Kontrollfunktionen relevant ist außerdem der medial gelegene anteriore cinguläre Kortex, der u. a. an der Registrierung von Fehlern und Reaktionskonflikten beteiligt ist. Der präfrontale Kortex ist hochgradig vernetzt (Abb. 5.13) und besitzt Verbindungen zu den meisten neokortikalen Assoziationsfeldern, zu subkortikalen Regionen wie dem Thalamus, den Basalganglien, dem Kleinhirn, der Amygdala, dem Hippocampus und zu Kernen des Stammhirns. Dies macht ihn zu einer idealen Schaltzentrale, die einerseits Informationen über innere Zustände und äußere Reize integriert und andererseits die Verarbeitung in kortikalen und subkortikalen Systemen moduliert, die an Wahrnehmungs-, Gedächtnis- und Reaktionsprozessen beteiligt sind (Miller & Cohen, 2001).

Dementsprechend haben zahlreiche neuropsychologische und Bildgebungsstudien Belege dafür erbracht, dass der präfrontale Kortex an kognitiven Kontrollfunktionen wie der Unterdrückung automatisierter Reaktionen, der Handlungsplanung und der flexiblen Anpassung des Verhaltens an wechselnde Kontextbedingungen beteiligt ist (für Übersichten s. Goschke, 2002, 2006; Stuss & Knight, 2002).

Zentrale Funktionen des präfrontalen Kortex werden gemäß Miller und Cohen (2001) dabei insbesondere darin gesehen, dass er

1. neuronale Aktivierungsmuster, die Ziele, Aufgabenregeln und andere Kontextinformationen repräsentieren, auch in Abwesenheit sensorischer Reize **aktiv aufrechterhalten** und gegen Störungen **abschirmen** kann,
2. diese Repräsentationen **schnell und flexibel aktualisieren** kann und
3. Prozesse in sensorischen, gedächtnisbezogenen und motorischen Verarbeitungssystemen im Sinne der aktiv gehaltenen Ziele **»top-down«** moduliert, sodass in die-

sen Systemen solche Repräsentationen selektiv verstärkt werden, die in Einklang mit dem jeweils aktiv gehaltenen Ziel stehen.

Es ist allerdings darauf hinzuweisen, dass es eine zu einfache Vorstellung wäre, den präfrontalen Kortex als eine Art Kontrollzentrale oder »zentrale Exekutive« an der Spitze untergeordneter neuronaler Systeme zu sehen. Obwohl der präfrontale Kortex von großer Bedeutung für exekutive Kontrollprozesse ist, ist er seinerseits Teil eines komplexen Netzwerkes kortikaler und subkortikaler Hirnstrukturen und wird in seiner Funktion ebenso durch andere Hirnsysteme beeinflusst, wie er diese seinerseits moduliert (Goschke, 1996b, 2003; Ullsperger & von Cramon, 2003). Ferner ist der präfrontale Kortex weder funktional noch anatomisch ein einheitliches System, sondern separate präfrontale Regionen sind an unterschiedlichen Funktionen beteiligt (Goschke, 2006; Gruber & Goschke, 2004; Stuss & Knight, 2002).

Emotionskontrolle

Emotionskontrolle stellt einen Sonderfall der kognitiven Kontrolle dar. Auch hier geht es darum, eine dominante Reaktion (z. B. einen Wutanfall) zugunsten einer der Situation angemesseneren Handlung zu unterdrücken.

Wichtig

Die Fähigkeit, spontane emotionale Impulse willentlich unterdrücken zu können, ist eine Voraussetzung für selbstkontrolliertes Verhalten und die Ausrichtung des Verhaltens an langfristigen, durch antizipierte zukünftige Bedürfnisse motivierte Ziele (Goschke, 2004).

Fragen der Emotionskontrolle wurden bereits in den 60er Jahren von Lazarus und Kollegen untersucht (Lazarus,

1966; Speisman, Lazarus, Mordkoff & Davison, 1964). In einer berühmt gewordenen Studie konnten Speisman et al. (1964) zeigen, dass die Stressreaktion (gemessen über den mittleren Hautleitfähigkeitswert) auf einen gezeigten Film mit stark negativem affektivem Gehalt (Beschneidungsrituale bei australischen Ureinwohnern) entscheidend von der kognitiven Bewertung durch die Versuchspersonen abhing. Gab man den Versuchspersonen die Möglichkeit, die Authentizität des Gezeigten anzuzweifeln oder zu intellektualisieren, zeigten sie eine deutlich verringerte Hautleitfähigkeit im Vergleich zu Versuchspersonen, bei denen die Bedrohlichkeit und Schmerzhaftigkeit der Prozedur betont wurden. Offenbar führte also die kognitive Bewertung der Situation zu ganz unterschiedlichen emotionalen Reaktionen auf den gleichen sensorischen Input.

Bildgebende Studien aus neuerer Zeit machen es nun auch möglich, die hirnpfysiologischen Korrelate dieser Form der Emotionskontrolle aufzuzeigen. So haben Ochsner, Bunge, Groß und Gabrieli (2002) ihre Versuchspersonen aufgefordert, die affektive Reaktion auf stark aversive Bilder (z. B. Unfallopfer) entweder zu unterdrücken, aufrechtzuerhalten oder sogar zu verstärken. Währenddessen wurde die Hirnaktivität mittels funktioneller Magnetresonanztomographie aufgezeichnet. Es zeigte sich, dass die Unterdrückung des negativen Affekts beim Betrachten der aversiven Bilder in der Tat mit einer reduzierten Aktivität in Zentren der emotionalen Verarbeitung wie der Amygdala und gleichzeitig mit einer erhöhten Aktivität im medialen und lateralen präfrontalen Kortex einherging. Darüber hinaus wurde ein negativer korrelativer Zusammenhang zwischen dem linken lateralen präfrontalen Kortex und der Amygdala gefunden: Je höher die Aktivität der präfrontalen Region, desto niedriger die Amygdalaaktivität.

Analoge Ergebnisse wurden für die kognitive Kontrolle positiver emotionaler Reaktionen berichtet: Sollten männliche Probanden ihre sexuelle Erregung beim Anschauen erotischer Filme willentlich unterdrücken, so ging dies mit erhöhter Aktivierung im lateralen und medialen präfrontalen Kortex und gleichzeitig reduzierter Aktivierung in limbischen Hirnregionen wie der Amygdala und dem Hypothalamus einher (Beauregard, Lévesque & Bourgouin, 2001). Obwohl solche korrelativen Zusammenhänge keinen Rückschluss auf Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge erlauben, liegt die Vermutung nahe, dass der präfrontale Kortex eine wichtige Rolle bei der kognitiven Reinterpretation von bedrohlichen Situationen und der willentlichen Kontrolle von Emotionen spielt.

Während wir die Bedeutung der kognitiven Kontrolle von Emotionen für die Ausrichtung des Verhalten an kognitiv repräsentierten Zielen betont haben, sei hier nochmals ausdrücklich betont, dass es natürlich wenig adaptiv wäre, wenn wir emotionale Impulse (z. B. in Reaktion auf Bedrohungen) ohne weiteres unterdrücken könnten.

Wichtig

Während die Fähigkeit zur Kontrolle emotionaler Impulse einerseits für die Erreichung langfristiger Ziele sehr wichtig ist, kann eine chronische Unterdrückung von Emotionen auch dysfunktionale Auswirkungen bis hin zu psychischen Störungen haben (Grawe, 2004; Kuhl, 2001; Polivy, 1998).

Adaptives Verhalten erfordert insofern einen dynamischen Ausgleich zwischen komplementären oder sogar antagonistischen Anforderungen, die man als **Kontrolldilemmata** konzipieren kann (Goschke, 1996b, 2003). Neben dem Ausgleich zwischen langfristigen Zielen und kurzfristigen emotionalen Anreizen ist ein weiteres Beispiel für solche antagonistischen Anforderungen das **Selektions-Überwachungs-Dilemma** (Goschke, 1996b, 2003): Während es einerseits adaptiv ist, die Aufmerksamkeit selektiv auf solche Reize zu richten, die relevant für die Erreichung eines aktivierten Ziels sind und dabei störende Reize möglichst auszublenden (z. B. wenn man versucht, während einer wichtigen Arbeit die Musik von einer benachbarten Party zu ignorieren), ist es auf der anderen Seite erforderlich, die Umwelt kontinuierlich auf potenziell relevante Reize (z. B. ein verdächtiges Geräusch im Keller) zu überwachen, um unter Umständen die aktuelle Handlung zu unterbrechen. Es wäre kaum adaptiv, wenn wir wichtige Reize, nur weil sie die aktuelle Zielverfolgung stören, einfach ausblenden könnten. Es muss vielmehr eine **Hintergrundüberwachung** geben, bei der ignorierte Reize zumindest so weit verarbeitet werden, dass ihre Relevanz für vitale Bedürfnisse oder übergeordnete Ziele bewertet werden kann. Dass emotionale Reize automatisch Aufmerksamkeit auf sich ziehen, hat insofern die höchst sinnvolle Funktion sicherzustellen, dass Gefahrenreize oder vitale Bedürfnisse eine hohe Priorität bei der Verhaltensselektion erhalten. Eben dies dürfte der Grund dafür sein, dass trotz der Evolution höherer kognitiver Prozesse emotionale Verarbeitungssysteme nach wie vor einen starken und nur in Grenzen kontrollierbaren Einfluss auf die Aufmerksamkeits- und Verhaltenssteuerung haben (► Abschn. 5.4.1). Vor dem Hintergrund dieser Überlegungen stellt sich Handlungssteuerung als ein Optimierungsproblem dar, das eine dynamische, kontextabhängige Balance zwischen antagonistischen Anforderungen, insbesondere der kognitiven Kontrolle emotionaler Impulse einerseits und der emotionalen Modulation der Aufmerksamkeit andererseits erfordert (Dreisbach & Goschke, 2004; Goschke, 1996b, 2002).

5.5 Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis

Während wir bereits auf das implizite Emotionsgedächtnis am Beispiel der Furchtkonditionierung eingegangen sind, soll es im Folgenden um den Einfluss von Emotionen auf bewusste Erinnerungen und das deklarative Gedächtnis gehen. Während die Fähigkeit, sich Ereignisse und Fakten

Wichtig

Entgegen einer verbreiteten Vorstellung ist das Gedächtnis kein passiver »Speicher«, in dem Erinnerungen an bestimmten Orten aufbewahrt werden wie Akten in einem Archiv. Vielmehr sind Einprägen, Speichern und Erinnern höchst dynamische Prozesse, die auf kontinuierlich ablaufenden, durch Erfahrungen in Gang gesetzten Veränderungen neuronaler Verknüpfungsmuster beruhen. Erinnern ist daher kein Abruf statischer Speicherinhalte, sondern ein (re)konstruktiver Prozess, wobei die abgerufenen Erinnerungen in vielfältiger Weise durch den aktuellen Kontext, das eigene Vorwissen, Schlussfolgerungen und nachträglich verarbeitete Informationen beeinflusst werden (Goschke, 1996c, im Druck; Loftus, 2003; Schacter, 2001).

bewusst wieder in Erinnerung zu rufen, zu den wichtigsten kognitiven Fähigkeiten des Menschen gehört und nicht zuletzt die Grundlage dafür ist, dass wir unsere Handlungen und Erlebnisse in ein kohärentes autobiographisches Selbstmodell integrieren können, sind Gedächtnisprozesse auch von zentraler Bedeutung für das Verständnis psychischer Störungen, etwa wenn sich Erinnerungen an ein traumatisches Erlebnis unkontrollierbar ins Bewusstsein drängen oder die Gedanken eines Depressiven fast ausschließlich um negative Inhalte kreisen. Bevor wir auf einige diesbezügliche Ergebnisse eingehen, sei eine grundsätzlichere Erkenntnis der neueren Gedächtnisforschung hervorgehoben.

5.5.1 Multiple Formen des Gedächtnisses

Es gibt nicht *das* Gedächtnis als ein einheitliches System, sondern es lassen sich eine Reihe unterschiedlicher Formen des Gedächtnisses differenzieren, die sich jeweils durch unterschiedliche Funktionsmerkmale auszeichnen und denen unterschiedliche Gehirnsysteme zugrunde liegen (Abb. 5.14; für ausführliche Darstellungen s. Eichenbaum, 2002; Goschke, 1996c, im Druck; Markowitsch, 1999; Squire, 1994; Tulving & Craik, 2000).

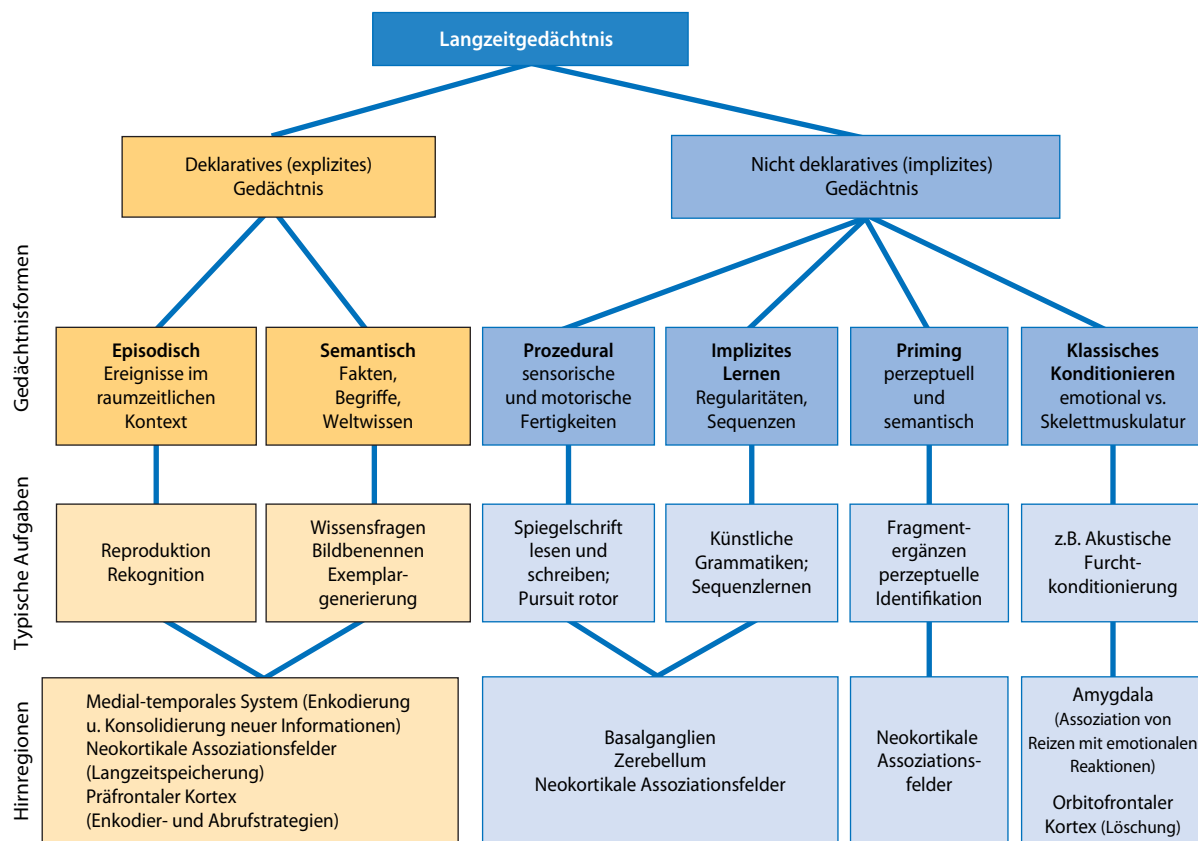


Abb. 5.14. Taxonomie multipler Gedächtnisformen

Eine grundlegende Unterscheidung ist die zwischen dem **deklarativen** oder **expliziten** Gedächtnis und verschiedenen **nicht deklarativen** bzw. **impliziten** Gedächtnisformen.

Definition

Deklaratives (explizites) Gedächtnis

Als deklaratives Gedächtnis wird die Fähigkeit bezeichnet, sich Ereignisse oder Fakten (z. B. Gesichter, Erlebnisse, Melodien, Wortbedeutungen) wieder ins Bewusstsein zu rufen und sprachlich beschreiben zu können (engl. »to declare«). Das deklarative Gedächtnis umfasst das **episodische Gedächtnis** für Erlebnisse in einem raum-zeitlichen Kontext (z. B. dass man gestern Abend mit Freunden in einem bestimmten Restaurant war) sowie das **semantische Gedächtnis**, das Wissen über Fakten und Begriffe beinhaltet, ohne dass man sich noch daran erinnern könnte, wann und wo man das Wissen erworben hat (z. B. dass Forellen Fische sind).

Nicht deklaratives (implizites) Gedächtnis

Nicht deklarative Gedächtnisformen sind nicht notwendigerweise mit bewussten Erinnerungen an einzelne Erfahrungsepisoden verbunden, sondern drücken sich primär im Verhalten aus.

Das deklarative Gedächtnis wird mittels **direkter Gedächtnistests** untersucht, in denen die Probanden instruiert werden, sich bewusst an zuvor dargebotene Informationen (z. B. eine Liste von Wörtern oder Bildern) zu erinnern. Am häufigsten verwendet werden dabei die freie oder durch Abrufhinweise unterstützte **Reproduktion** und die **Rekognition**, bei der die Probanden die zuvor dargebotenen Items in einer Liste mit alten und neuen Items wieder erkennen sollen.

Nicht deklarative Gedächtnisformen werden mittels **indirekter Tests** untersucht, wobei die Probanden nicht instruiert werden, sich bewusst an eine frühere Episode oder erlernte Fakten zu erinnern, sondern man die Nachwirkungen früherer Erfahrungen oder Reizdarbietungen aus Veränderungen im Verhalten erschließt.

Ein Beispiel für das nicht deklarative Gedächtnis sind verschiedene Formen des **prozeduralen** oder **impliziten Lernens**. Dazu gehört der Erwerb von sensomotorischen Fertigkeiten wie Fahrrad fahren oder Klavier spielen, aber auch der unbewusste Erwerb von regelhaften Strukturen oder Ereignisfolgen (ein Beispiel für das Letztere ist der Erwerb grammatischer Regeln bei Kindern, ohne dass diesen die Regeln explizit vermittelt werden und ohne dass sie diese Regeln verbal beschreiben könnten).

Es sind zahlreiche Aufgaben zur Untersuchung impliziter Lernprozesse entwickelt worden (für Übersichten s. Goschke, 1997; Stadler & Frensch, 1998). Eine weitere

Form des nicht deklarativen Gedächtnisses ist das sog. **Priming** (»Bahnung«), das sich darin ausdrückt, dass die Verarbeitung von Reizen die Verarbeitung gleicher oder ähnlicher Reize zu einem späteren Zeitpunkt erleichtert, selbst wenn man sich nicht bewusst an die Reize erinnert. Sollen Probanden beispielsweise nach dem Lesen einer Liste von Worten Wortfragmente wie _E_ _Ä_ _TNI_ oder Wortstämme wie GED_____ mit dem ersten Wort ergänzen, das ihnen in den Sinn kommt, so fallen ihnen häufiger solche Lösungsworte ein, die sie in der Liste zuvor gelesen haben. Dies ist selbst dann der Fall, wenn sie diese Worte in einem direkten Gedächtnistest nicht bewusst wiedererkennen (Übersicht bei Schacter, 1987).

Gut zu wissen

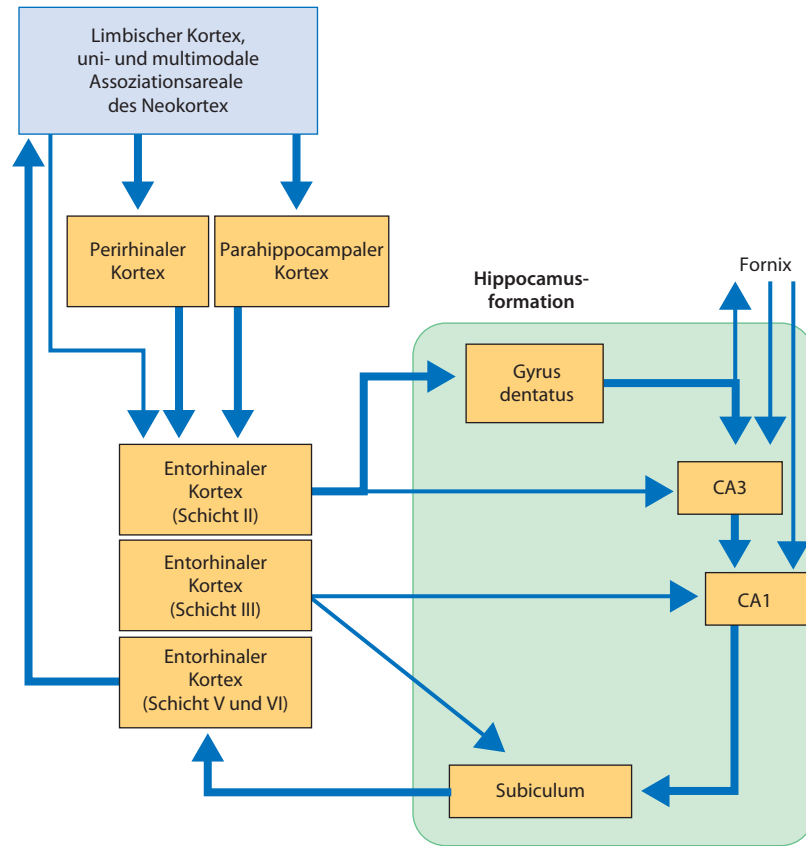
Dissoziationen zwischen deklarativem und nicht deklarativem Gedächtnis

Funktionale und neurologische Dissoziationen sprechen dafür, dass es sich bei deklarativen und nicht deklarativen Gedächtnisformen um Manifestationen separater Gedächtnissysteme handelt (Eichenbaum, 2002; Schacter, Wagner & Buckner, 2000; Markowitsch, 1999). Beispielsweise hängt die Leistung in direkten Tests wie der freien Reproduktion stark davon ab, ob die Information beim Einprägen elaboriert (d. h. mit bereits gespeicherten Inhalten vernetzt) wurde und semantisch (d. h. in Bezug auf ihre Bedeutung) verarbeitet wurde. Dagegen spielt die Darbietungsmodalität (z. B. visuell oder akustisch) der Lernreize von Ausnahmen abgesehen eine eher geringe Rolle (Schacter, 1987). Das Umgekehrte gilt für indirekte Tests wie das Wortfragmentergänzen: Während semantische Verarbeitung oder Elaboration zumeist nur einen geringen oder keinen Einfluss auf implizite Primingeffekte haben, werden diese deutlich reduziert, wenn zwischen der Lern- und Testphase die Darbietungsmodalität oder andere Oberflächenmerkmale der Reize verändert werden.

Darüber hinaus sprechen **neuropsychologische Untersuchungen** dafür, dass deklarative und nicht deklarative Gedächtnisleistungen auf teilweise unterschiedlichen Hirnregionen beruhen. So führen Verletzungen im Bereich des medialen Temporallappens, insbesondere des Hippocampus und angrenzender Regionen (Abb. 5.15) zu schweren anterograden Amnesien, d. h. die Patienten sind nicht mehr in der Lage, sich bewusst an neue Fakten oder Erlebnisse zu erinnern, die nach der Verletzung enkodiert wurden. Demgegenüber bleiben implizite Formen des Lernens und Gedächtnisses meist weitgehend intakt. Obwohl sich die Patienten in schweren Fällen bereits nach wenigen Minuten der Ablenkung nicht mehr an ein Gesicht, eine Wortliste oder ein Gespräch erinnern, sind sie nach wie vor in der Lage, neue sensorische oder motorische Fertigkeiten zu er-

5.5 • Emotionale Einflüsse auf das Gedächtnis

Abb. 5.15. Schema eines Teils der Verbindungen des Hippocampus mit anderen Hirnregionen. Sensorische Assoziationsareale des Neokortex projizieren in den parahippocampalen und perirhinalen Kortex, von wo aus die Information in den entorhinalen Kortex gelangt, der Informationen aus verschiedenen neokortikalen Regionen zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Diese Information gelangt über den Gyrus dentatus zur CA3- und CA1-Region des Hippocampus, von wo aus Projektionen über das Subiculum und den entorhinalen Kortex zurück in neokortikale Regionen führen. (Mod. nach Gluck et al., 2003)



lernen. Fordert man beispielsweise einen amnestischen Patienten auf, spiegelverkehrte Schrift zu lesen, so fällt ihm das mit zunehmender Übung im gleichen Maß leichter wie dies bei hirngesunden Personen der Fall ist. Trotz dieses Lernzuwachses hat der Patient aber keine explizite Erinnerung an die Lerndurchgänge und wundert sich im Extremfall immer wieder aufs Neue über die merkwürdige Aufgabe, die von ihm verlangt wird. Ferner zeigen amnestische Patienten weitgehend normale implizite Primingeffekte in indirekten Tests wie dem oben beschriebenen Wortstamm-ergänzen.

5.5.2 Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte

Während der Hippocampus und benachbarte medial-temporale Strukturen an der Enkodierung neuer Informationen ins deklarative Gedächtnis beteiligt sind, ist der Hippocampus vermutlich nicht der anatomische Ort, an dem Gedächtnisspuren langfristig gespeichert werden. Gegen diese Möglichkeit spricht insbesondere, dass Schädigungen des Hippocampus den Abruf von Gedächtnisinhalten, die kurz vor der Operation enkodiert wurden, meist deutlich stärker beeinträchtigen als den Abruf länger zurückliegender Erlebnisse (Squire, 1992). Dies spricht dafür, dass das medial-temporale System lediglich für eine gewisse Zeit

notwendig für das Einspeichern und Abrufen neuer Inhalte ist (Markowitsch, 1999).

Dem **Hippocampus** wird bei Konsolidierungsprozessen vereinfacht gesagt die Funktion zugeschrieben, anfänglich die Einzelelemente einer neuen Episode zusammen mit dem raumzeitlichen Kontext zu einer integrierten Repräsentation »zusammenzubinden« (McClelland et al., 1995). Der Hippocampus ist aufgrund seiner anatomischen Verbindungen (Abb. 5.15) für eine solche Funktion prädestiniert, da alle sensorischen Assoziationsareale des Neokortex in den entorhinalen Kortex projizieren, von wo aus die Information weiter zum Hippocampus geleitet wird, der seinerseits Rückprojektionen in die neokortikalen Regionen hat, aus denen er Information erhält. Das hippocampale System kann also als Konvergenzzone betrachtet werden, die hoch verarbeitete Information aus verschiedenen neokortikalen Regionen erhält und zu einer Gesamtrepräsentation integriert. Wird die Repräsentation der Episode wiederholt reaktiviert, bilden sich nach und nach direkte Verbindungen zwischen den einzelnen Aspekten der Gesamtrepräsentation in den verteilten neokortikalen Regionen. Sobald diese Verbindungen hinreichend stark sind, reicht bereits die Aktivierung eines Teils der neokortikalen Gedächtnisspur durch einen Hinweisreiz (z. B. der Klang der Stimme im obigen Beispiel), um die fehlenden Elemente zu reaktivieren und die Gedächtnisspur als Ganze abzurufen, ohne dass dazu noch

Gut zu wissen**Die Konsolidierungshypothese**

Schon Müller und Pilzecker (1900) nahmen an, dass neue Gedächtnisspuren anfänglich noch labil und leicht stöbar sind und erst im Verlauf sog. Konsolidierungsprozesse stabilisiert werden. Auch heute geht man davon aus, dass die Konsolidierung neuer Gedächtnisspuren Prozesse auf unterschiedlichen Zeitskalen beinhaltet (Dudai, 2004; Frankland & Bontempi, 2005; McGaugh, 2000).

Innerhalb von Minuten bis Stunden nach der Enkodierung einer neuen Erfahrung finden lokale neuronale Veränderungen statt wie die Bildung neuer oder die Modifikation bestehender synaptischer Verbindungen zwischen den an der Repräsentation der neuen Erfahrung beteiligten Nervenzellen. Während dieser Zeit kann die neue Gedächtnisspur durch Interventionen wie Elektroschocks, die Hemmung der Proteinsynthese, elektrische Reizung, die Blockierung bestimmter Neurotransmitter oder die Ausschüttung bestimmter Hormone gestört werden, wobei die Effekte mit zunehmender Zeit schwächer werden (McGaugh, 2000). Bei der zweiten Form der Konsolidierung, die sich über Wochen bis möglicherweise sogar Jahre erstrecken kann, kommt es vermutlich zu einer globalen Reorganisation der Gehirnsysteme, in denen die neue Gedächtnisspur repräsentiert wird. Insbesondere scheint sich die Speicherung der neuen Gedächtnisspur zunehmend in neokortikale Regionen zu verlagern, sodass der Abruf nach und nach unabhängig vom medial-temporalen System wird. Es wird vermutet, dass Einzelaspekte einer neuen Gedächtnisspur (z. B. das Gesicht, der Klang der Stimme, die Augenfarbe und der Name einer fremden Person) letztlich in weit verteilten neokortikalen Arealen repräsentiert werden (vermutlich eben den Arealen, die auch schon während der Enkodierung an der Verarbeitung der jeweiligen Information beteiligt waren; Frankland & Bontempi, 2005).

die Vermittlung des hippocampalen Systems notwendig wäre.

Sollte die hier kurz skizzierte Konsolidierungshypothese in den Grundzügen korrekt sein, so hätte dies eine Reihe wichtiger Konsequenzen für das Verständnis klinischer Störungen und die Psychotherapie. Die vielleicht wichtigste ist, dass das Gedächtnis kein statischer Speicher, sondern ein dynamischer Prozess ist, der auf einer Reorganisation neuronaler Verknüpfungsmuster und Hirnsysteme auf unterschiedlichen Zeitskalen beruht. Dies ist der Grund, warum Gedächtnisinhalte auch nach der ursprünglichen Enkodierung weithin plastisch bleiben und durch nachträglich enkodierte Informationen und rekonstruktive Prozesse verändert werden können (Goschke, im Druck; Schacter, 2001).

Tatsächlich sprechen neuere Befunde dafür, dass Gedächtnisspuren noch weitaus dynamischer sind als es die traditionelle Konsolidierungsthese nahe legt (Nader, 2003). Wie am Beispiel der klassischen Konditionierung im Tierversuch gezeigt wurde, scheinen Gedächtnisspuren unter bestimmten Bedingungen selbst nach einer längeren Konsolidierungsphase wieder in einen labilen und stöbaren Zustand zu geraten, sobald sie durch einen Hinweisreiz reaktiviert werden und müssen danach wieder erneut konsolidiert werden (**Rekonsolidierung**). Sollte dies auf das deklarative Gedächtnis beim Menschen übertragbar sein, hätte es die wichtige Konsequenz, dass Gedächtnisspuren mit jedem Abruf wieder empfänglich für Einflüsse nachträglicher Informationen würden. Dies wirft ein interessantes Licht auf die Rekonstruktion und Reinterpretation autobiographischer Erfahrungen im Zuge psychotherapeutischer Interventionen, insofern der Abruf und die Reflektion autobiographischer Erinnerungen diese wieder labil und anfällig für Veränderungen (z. B. Neuinterpretationen der Bedeutung) machen würde. Eine weitere wichtige Konsequenz aus diesen Überlegungen ist folgende:

Wichtig

Gedächtnisspuren sind keine isoliert gespeicherten und voneinander unabhängigen Datenstrukturen, sondern neu enkodierte Inhalte können die Struktur und Verknüpfung bereits gespeicherter Inhalte mehr oder weniger verändern.

Schließlich lässt sich aus den Befunden zu nicht deklarativen Formen des Gedächtnisses ableiten, dass implizit Gelerntes schwieriger »kognitiv« modifizierbar ist, weil es auf plastischen Veränderungen beruht, die direkt in sensorischen, affektiven und motorischen Repräsentationssystemen stattfinden, ohne dass das in diesen neuronalen Verknüpfungsmustern niedergelegte »Wissen« bewusst verfügbar ist. Implizites Wissen ist nicht in einen raumzeitlichen Kontext eingebettet, modalitätsspezifisch, wahrnehmungsbzw. handlungsnah kodiert und wird zumeist durch spezifische Auslösereize reaktiviert. Für die Therapie bedeutet dies, dass beispielsweise ein implizit erworbenes unerwünschtes Verhalten nur bedingt durch kognitive Einsicht, sondern am ehesten durch neues Verhalten ersetzt bzw. durch prozedurales Umlernen verändert werden kann.

5.5.3 Emotionale Modulation des Gedächtnisses

Im Folgenden wollen wir betrachten, wie die Konsolidierung neuer Informationen ins deklarative Gedächtnis durch Emotionen und Stress beeinflusst wird. Aus der Alltagserfahrung wissen wir, dass wir uns häufig besonders gut an Erlebnisse erinnern können, die mit starken Emotionen

einhergingen. Im Einklang damit stehen Ergebnisse aus Untersuchungen, in denen Personen nach ihren Erinnerungen an emotional aufwühlende Ereignisse wie die Ermordung John F. Kennedys oder den Absturz der Raumfähre Challenger befragt wurden (z. B. Bohannon, 1988; Brown & Kulik, 1977). Die Personen berichteten zumeist, dass sie sich sehr lebhaft und detailgetreu an die Umstände erinnern konnten, unter denen sie von dem Ereignis erfahren hatten, was Brown und Kulik (1977) bewog, von »Blitzlicht-Erinnerungen« (»flashbulb memories«) zu sprechen. Allerdings zeigte sich in nachfolgenden Untersuchungen, dass Blitzlicht-Erinnerungen trotz ihrer subjektiven Lebhaftigkeit im Lauf der Zeit ungenauer werden und z. T. auf nachträglichen Rekonstruktionen beruhen, sodass die Berichte, die Personen direkt nach einem Ereignis abgaben, mitunter deutlich von den Erinnerungen abwichen, die sie einige Monate später berichteten (Christianson, 1989; Neisser, 1982; Überblick bei Schooler & Eich, 2000).

Unter besser kontrollierten Bedingungen wurde das Gedächtnis für emotionale Ereignisse in Laborexperimenten untersucht, in denen Probanden beispielsweise emotional erregende Filme oder Bilder (z. B. von Verkehrsunfällen) dargeboten wurden. Dabei wurde wiederholt gefunden, dass sich Probanden bei emotional erregenden Reizvorlagen später signifikant besser an zentrale Details (z. B. die Kleidung eines Unfallopfers; eine bei einem Überfall verwendete Waffe), aber deutlich schlechter an periphere Details (z. B. ein im Hintergrund parkendes Auto) erinnern (z. B. Christianson & Loftus, 1991; Loftus, Loftus & Messo, 1987).

Wichtig

Dass zentrale Aspekte emotional erregender Erfahrungen besser erinnert werden, dürfte daran liegen, dass emotionale Erlebnisse wie bereits dargestellt automatisch die Aufmerksamkeit auf sich ziehen und elaborierter verarbeitet werden.

So hatte bereits Easterbrook (1959) die Hypothese aufgestellt, dass ein erhöhter Erregungszustand mit einer Einengung der Aufmerksamkeit auf zentrale Aspekte eines Ereignisses einhergeht. Darüber wird offenbar die nachfolgende Konsolidierung neuer emotionaler Gedächtnisspuren durch die mit der emotionalen Erregung verbundene Ausschüttung von Stresshormonen moduliert. An der emotionalen Modulation der deklarativen Gedächtnisspeicherung ist maßgeblich die Amygdala beteiligt, die wir bereits im Zusammenhang mit der Furchtkonditionierung kennen gelernt haben. Die Amygdala besitzt direkte und indirekte Verbindungen zu verschiedenen Teilen des hippocampalen Systems, das wie oben dargestellt eine entscheidende Rolle bei der Konsolidierung neuer Gedächtnisinhalte im deklarativen Gedächtnis spielt (Hamann, 2001; McGaugh, 2004).

Tatsächlich ist bei Patienten mit Läsionen der Amygdala der normalerweise zu beobachtende Gedächtnisvorteil für emotionale im Vergleich zu neutralen Inhalten vermindert oder völlig abwesend (Cahill, Babinsky & Markowitsch, 1995; Markowitsch et al., 1994). Darüber hinaus wird der Einfluss der Amygdala auf die Gedächtnisspeicherung auch durch Befunde aus funktionellen Bildgebungsstudien belegt. Cahill et al. (1996) zeigten acht Probanden emotional erregende (negative) oder neutrale Filme und maßen währenddessen ihre regionale Hirndurchblutung mittels der Positronenemissionstomographie. Je stärker die rechte Amygdala während des Anschauens der Filme aktiviert war, umso besser konnten sich die Probanden drei Wochen später an die emotionalen Filme erinnern.

5.5.4 Stress und Gedächtnis

Während emotionale Erlebnisse häufig besonders gut erinnert werden, kann es bei zu starkem oder chronischem emotionalen Stress auch zu Beeinträchtigungen des deklarativen Gedächtnisses kommen. Der relativ unscharfe Begriff Stress (► Kap. 45 bezeichnet ein komplexes Muster psychophysiologischer Reaktionen auf als übermäßig stark und unkontrollierbar erlebte Belastungen (z. B. Katastrophen und Kriege, den Verlust einer geliebten Person, Arbeitslosigkeit, soziale Zurückweisung, Partnerschaftskonflikte oder berufliche Überforderung). Durch die Wahrnehmung eines Stressors wird der zentrale Kern der Amygdala aktiviert, der seinerseits den paraventriculären Kern des Hypothalamus aktiviert. Über mehrere Zwischenstationen kommt es zur Ausschüttung des Kortikotropin-Freisetzungs-faktors in die Hypophyse, die adrenokortikotropes Hormon (ACTH) in den Blutkreislauf freisetzt, das in der Nebennierenrinde zur Ausschüttung von Kortikosteroidhormonen (den sog. Glukokortikoiden, beim Menschen das Kortisol) führt. Da Glukokortikoide die Blut-Hirn-

Gut zu wissen

Differenzielle Effekte des Stressniveaus

Bei einem geringen bis mittleren akuten Stressniveau kommt es als Folge der Ausschüttung von Stresshormonen zunächst zu einer Aktivierung von Hippocampus und Amygdala, was erklärt, warum emotional mächtig erregende Ereignisse oft besser erinnert werden als neutrale Reize. Der Hippocampus wirkt dabei hemmend auf die weitere Ausschüttung von Glukokortikoiden und ist an der Herabregulierung der Stressreaktion beteiligt. Steigt das Stressniveau allerdings über ein bestimmtes Maß oder ist die stressauslösende Situation nicht zu bewältigen, kommt es zu einer zunehmenden Beeinträchtigung des Hippocampus, die sich in Störungen des deklarativen Gedächtnisses manifestieren kann.

Schranke passieren, gelangen sie auch ins Gehirn und wirken dort u. a. auf gedächtnisrelevante Strukturen wie den Hippocampus und die Amygdala, die eine hohe Dichte von Glukokortikoidrezeptoren aufweisen (McEwen, 2000). Der Zusammenhang zwischen der Stressintensität und Gedächtnisleistung scheint dabei umgekehrt U-förmig zu sein, was vermutlich damit zusammenhängt, dass je nach Stressintensität zwei unterschiedliche Rezeptortypen (Mineralokortikoid- und Glukokortikoidrezeptoren) aktiviert werden (Kim & Diamond, 2002).

Dementsprechend zeigen Tierexperimente mit Ratten, dass intensiver Stress (z. B. Sichtkontakt mit einer Katze) räumliche Gedächtnisleistungen beeinträchtigt, an denen der Hippocampus maßgeblich beteiligt ist (s. Überblick bei Kim & Diamond, 2002). Humanexperimente zu Stresswirkungen auf das deklarative Gedächtnis haben allerdings bislang uneinheitliche Ergebnisse erbracht, wobei zu berücksichtigen ist, dass aus ethischen Gründen Stress natürlich nur bis zu einer gewissen Intensität induziert werden kann (z. B. indem man Probanden spontan eine öffentliche Rede vor einem kritischen Zuhörergremium halten lässt). In anderen Studien wurde das Niveau von Stresshormonen direkt pharmakologisch beeinflusst, indem den Probanden Kortison in einer Dosierung verabreicht wurde, die nach einer gewissen Zeit zu einem Kortisolspiegel im Speichel führt, das dem bei intensivem Stress entspricht. Während in einigen dieser Studien gefunden wurde, dass sowohl eine Stressinduktion als auch eine Kortisongabe das explizite Gedächtnis (z. B. das Reproduzieren von Wortlisten) beeinträchtigt (Kirschbaum, Wolf, May, Wippich & Hellhammer, 1996; de Quervain, Roozendaal, Nitsch, McGaugh & Hock, 2000; Kuhlmann, Kirschbaum & Wolf, 2005; s. Überblick bei Wolf, 2003), wurden in anderen Studien auch förderliche Effekte eines erhöhten Kortisolspiegels auf das explizite Gedächtnis für Wörter- oder Bilder gefunden (z. B. Abercrombie, Kalin, Thurow, Rosenkranz & Davidson, 2003; Buchanan & Lovaglio, 2001). Derzeit ist ungeklärt, welche Moderatorvariablen für diese unterschiedlichen Ergebnisse verantwortlich sind.

Außerhalb des Labors hat man stressbedingte Beeinträchtigungen von Hippocampusfunktionen insbesondere mit Symptomen der posttraumatischen Belastungsstörung (► Kap. 42) in Verbindung gebracht. Bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung erscheinen Erinnerungen an das traumatisierende Ereignis häufig fragmentiert zu sein und können nicht in kohärenter Weise in die narrative Struktur des übrigen autobiographischen Wissens integriert werden (Fast & Markowitsch, 2004; van der Kolk, 1997). Einerseits können Teile der traumatischen Situation mitunter nur schlecht erinnert werden und in einzelnen Fällen scheint traumatischer Stress sogar zu zeitweiligen funktionellen Amnesien für das Trauma führen zu können (Kihlstrom & Schacter, 2000). Darüber hinaus hat Markowitsch (2001; Fujiwara & Markowitsch, 2003) Patienten mit einem sog. **mnestischen Block-**

desyndrom beschrieben, die an einer – grundsätzlich reversiblen – Beeinträchtigung beim Abruf alter oder der Enkodierung neuer autobiographischer Erinnerungen litten, wobei die Blockade allerdings nicht auf das Trauma selbst beschränkt war.

Wichtig

Es spricht einiges dafür, dass diese Beeinträchtigungen des episodischen bzw. autobiographischen Gedächtnisses sich zumindest teilweise auf eine beeinträchtigte Hippocampusfunktion unter extremem Stress zurückführen lassen.

Auf der anderen Seite ist es bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung häufig so, dass zentrale, insbesondere wahrnehmungsnahe sensorische Elemente der traumatischen Episode (z. B. Erinnerungen an Kampfgeräusche) unwillkürlich und in großer Lebhaftigkeit durch traumabezogene Reize reaktiviert werden können oder sich als schwer kontrollierbare wiederkehrende Intrusionen ins Bewusstsein drängen (McNally, 2003). Dies kann vermutlich darauf zurückgeführt werden, dass Gehirnsysteme, die an nicht deklarativen Gedächtnisformen beteiligt sind (z. B. die an der Furchtkonditionierung beteiligte Amygdala, die an impliziten Primingeffekten beteiligten sensorischen Assoziationsregionen des Neokortex sowie Systeme für das prozedurale Lernen) auch bei starkem Stress weiter funktionsfähig bleiben (Poldrack & Packard, 2003; Kirschbaum et al., 1996). Dies führt vermutlich dazu, dass unzureichend elaborierte, sensorische Einzelaspekte der traumatischen Episode mit intensiven Furchtreaktionen assoziiert werden, während die normalerweise über den Hippocampus vermittelte Integration von Einzelelementen der Erfahrung in eine kohärente narrative Episode und die kontextuelle, raumzeitliche Einbettung in das autobiographische Gedächtnis beeinträchtigt ist (Fast & Markowitsch, 2004; Metcalfe & Jacobs, 1998). Es ist allerdings darauf hinzuweisen, dass diese Hypothese bislang weitgehend auf korrelativen Zusammenhängen zwischen traumatischen Erlebnissen und Gedächtnisbeeinträchtigungen und der Extrapolation tierexperimenteller Ergebnisse beruht. Ferner dürften mit großer Wahrscheinlichkeit weitere Hirnregionen an den Auswirkungen von Stress auf das Gedächtnis beteiligt sein, wobei insbesondere der präfrontalen Kortex aufgrund seiner Bedeutung für strategische Gedächtnisoperationen und den intentionalen Abruf von länger zurückliegenden Erinnerungen von Bedeutung sein dürfte (Frankland & Bontempo, 2005).

Wichtig

Neben akuten Effekten auf Hippocampusfunktionen kann extremer oder chronischer Stress auch zu strukturellen Veränderungen des Hippocampus führen.

In Tierversuchen zeigte sich, dass andauernder sozialer Stress (z. B. die Konfrontation eines rangniederen Tiers mit einem dominanten Männchen) zu einer Schrumpfung und geringeren Verzweigungsdichte der Dendriten hippocampaler Neurone und einer Blockierung der Neurogenese, also der Bildung neuer Nervenzellen im Hippocampus führen kann (für Übersichten s. McEwen, 2000; Kim & Diamond, 2002). Ist der Stress zeitlich begrenzt, sind diese Effekte offenbar reversibel und bilden sich nach einigen Wochen zurück.

In der klinischen Forschung hat der Befund große Beachtung auf sich gezogen, dass Kriegsveteranen, die an posttraumatischen Belastungsstörungen leiden, und Personen, die als Kind Opfer von sexuellem Missbrauch waren, ein bis zu 20% reduziertes Volumen der Hippocampusformation aufwiesen (z. B. Gurvits et al., 1996; Bremner et al., 1995). Während dies häufig als Beleg für eine durch intensiven Stress verursachte strukturelle Schädigung des Hippocampus interpretiert wurde, könnte es ebenso gut sein, dass umgekehrt ein angeborenes kleineres Hippocampusvolumen Ursache einer suboptimalen Stressregulation ist und damit einen Vulnerabilitätsfaktor für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung in Reaktion auf extremen Stress darstellt (McNally, 2003). Für die letztere Möglichkeit spricht eine Studie von Gilbertson et al. (2002; ► Studienbox).

Studienbox

Eine Zwillingsstudie mit Kriegsveteranen

Gilbertson et al. (2002) bestimmten mittels der Magnetresonanztomographie das Hippocampusvolumen einiger Zwillinge, von denen jeweils einer in Vietnam gekämpft hatte, während der andere keine Kampferfahrungen hatte. Von den Vietnamveteranen hatten einige eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt, während dies bei anderen nicht der Fall war. Keiner der nicht traumatisierten Zwillingsbrüder hatte eine posttraumatische Belastungsstörung. Es zeigte sich, dass nicht nur der Hippocampus der traumatisierten Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung, sondern auch der ihrer nicht traumatisierten Zwillingsbrüder kleiner war als der von Vietnamveteranen ohne posttraumatische Belastungsstörung oder der von deren nicht traumatisierten Zwillingsbrüder. Zudem korrelierte die Stärke der posttraumatischen Belastungsstörung in der Gruppe der traumatisierten Probanden nicht nur mit ihrem eigenen Hippocampusvolumen negativ, sondern auch mit dem ihrer Zwillingsbrüder. Dies spricht dafür, dass ein (vermutlich genetisch bedingter) kleinerer Hippocampus die Vulnerabilität für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung in Reaktion auf ein Trauma erhöht.

Exkurs

Traumatische Erlebnisse und »Aufdeckungstechniken«

Die Frage nach den Auswirkungen traumatischer Erlebnisse auf das Gedächtnis ist insbesondere in den USA Gegenstand einer heftigen Kontroverse geworden, die um die Frage kreist, ob Erinnerungen an traumatische Erlebnisse (z. B. einen sexuellen Missbrauch) mitunter sogar vollständig »verdrängt« werden können und ob solche verdrängten Erinnerungen noch nach Jahrzehnten durch besondere therapeutische »Aufdeckungstechniken« wieder bewusst gemacht werden können (Conway, 1997; Schacter, 2001). So wurde in den 1990er Jahren eine zunehmende Zahl von Fällen bekannt, bei denen Frauen angaben, sich während einer Psychotherapie an einen erlittenen Kindesmissbrauch erinnern zu haben (Schacter, 1996). Auf der anderen Seite haben eine Reihe von Gedächtnisforschern darauf hingewiesen, dass es nur wenig vertrauenswürdige empirische Evidenz dafür gibt, dass zentrale Aspekte traumatischer Erlebnisse über Jahre hinweg vollständig verdrängt werden (Loftus & Ketcham, 1994; McNally, 2003; Ofshe & Watters, 1994; Pope, 1996; Pope, Hudson, Bodkin & Oliva, 1998). Aufgrund der verfügbaren widersprüchlichen Befundlage ist derzeit kein abschließendes Urteil in dieser Frage möglich.

Unabhängig davon ist allerdings in jedem Fall der Einsatz suggestiver Befragungen oder anderer sog. »Aufdeckungstechniken« wie Hypnose oder geleitete Imagination mit großem Vorbehalt zu betrachten (Schacter, 1996). Angesichts der großen Zahl gut gesicherter experimenteller Belege dafür, wie leicht Erinnerungen durch nachträgliche Informationen, induzierte Imagination oder suggestive Fragen verzerrt werden können (bis hin zur »Implantierung« von Erinnerungen an Ereignisse, die nachweislich nie stattgefunden haben; für Übersichten s. Loftus, 2003; Schacter, 1996, 2001), besteht bei Erinnerungsberichten, die das Ergebnis wiederholter suggestiver Befragungen durch vertrauenswürdige Personen oder andere Autoritäten sind, ein ernstzunehmendes Risiko, dass es sich teilweise oder ganz um rekonstruierte Erinnerungen handelt. Mit diesem Vorbehalt soll in keiner Weise in Frage gestellt werden, dass Kindesmissbrauch ein erschütternd häufig vorkommender Straftatbestand mit einer vermutlich hohen Dunkelziffer ist oder dass traumatische Erinnerungen zumindest temporären Abrufblockaden unterliegen können. Er soll vielmehr deutlich machen, wie wichtig ein intensiver Austausch zwischen kognitionspsychologischer Grundlagenforschung, klinischen Studien und psychotherapeutischem Erfahrungswissen ist, um folgenschwere Fehldiagnosen möglichst zu vermeiden.

5.5.5 Stimmungskongruenzeffekte bei Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsprozessen

Während wir uns bislang mit dem Gedächtnis für emotional erregende Ereignisse befasst haben, wollen wir in diesem Abschnitt auf den Einfluss von Stimmungen auf das Gedächtnis eingehen. In zahlreichen Studien wurde überprüft, inwieweit natürlich auftretende (z. B. depressive) Stimmungen oder im Labor induzierte Stimmungen einen Einfluss darauf haben, welche Inhalte bevorzugt enkodiert oder aus dem Gedächtnis abgerufen werden. Im Labor hat man dazu Stimmungen beispielsweise durch hypnotische Suggestion, mittels des Lesens emotionaler Aussagen, durch das Imaginieren emotionaler Erlebnisse oder kleine Geschenke induziert. Es konnte wiederholt gezeigt werden, dass sich Personen, die vor dem Lernen trauriger oder fröhlicher Inhalte (z. B. einer Liste mit emotionalen Wörtern oder der Beschreibung eines emotionalen Ereignisses) in eine traurige oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich später besser an Inhalte erinnerten, deren emotionale Valenz kongruent mit der Stimmung beim Enkodieren war (**stimmungskongruentes Enkodieren**). Analog wurde beobachtet, dass Personen, die vor dem Gedächtnisabruf in eine traurige oder fröhliche Stimmung versetzt wurden, sich besser an jeweils stimmungskongruente Wörter, Sätze oder Kindheitserlebnisse erinnerten (**stimmungskongruenter Abruf**; für Übersichten s. Blaney, 1986; Goschke, 1996a). Stimmungskongruenzeffekte sind umso stärker, je weniger sonstige Abrufhinweise die Abrufsituation enthält (z. B. bei der freien Reproduktion) und sie sind beim Abruf von autobiographischen Erinnerungen stärker als bei künstlichem Material wie Wortlisten. Stimmungskongruenzeffekte wurden auch bei depressiven Patienten gefunden, die ebenfalls mehr traurige oder negative Inhalte abriefen oder im Vergleich zu nicht depressiven Kontrollprobanden weniger positive Ereignisse erinnerten. Diese Effekte waren besonders stark ausgeprägt, wenn es sich um selbstbezogene Informationen handelte (Übersicht bei Becker & Rinck, 2000).

Theorien zur Erklärung von Stimmungskongruenzeffekten

Ein einflussreicher Erklärungsansatz für Stimmungskongruenzeffekte ist die Netzwerktheorie von Bower (1981; ► Kasten).

Aus Bowers Netztheorie lässt sich die Vorhersage ableiten, dass Stimmungen sowohl die Enkodierung als auch den Abruf von Inhalten fördern sollten, deren emotionale Valenz mit der jeweiligen Stimmung übereinstimmt. Wird beispielsweise ein emotional negatives Ereignis in trauriger Stimmung enkodiert, so wird dieses Material stärker mit vielen gleichzeitig aktivierten negativen Inhalten assoziiert und infolgedessen stärker elaboriert (Gilligan & Bower, 1984). Befindet sich die Person beim Gedächtnisabruf in

Gut zu wissen

Die Netzwerktheorie zur Erklärung von Stimmungskongruenzeffekten

In der Netzwerktheorie von Bower (1981) werden Gedächtnisprozesse auf der Grundlage sog. semantischer Netze modelliert. In semantischen Netzen werden Konzepte (z. B. Tier, Vogel, Flügel) als untereinander vernetzte Knoten dargestellt, wobei die Verbindungen zwischen den Knoten semantische Relationen zwischen den Konzepten abbilden (z. B. »hat ein« oder »ist ein«). Knoten können durch innere oder äußere Reize mehr oder weniger stark aktiviert werden und von aktivierten Knoten breitet sich die Aktivierung zu assoziierten Knoten aus. Ein Konzept wird bewusst, wenn die Aktivierung eine bestimmte Schwelle übersteigt. Bower (1981) erweiterte diese Modellvorstellung um die Annahme sog. »Emotionsknoten«, die mit assoziierten Konzepten, Repräsentationen emotionsauslösender Situationen, physiologischen Reaktionen und Ausdrucksverhalten assoziiert sind. Wird ein Emotionsknoten (z. B. »Traurigkeit«) durch einen Reiz aktiviert, so breitet sich diese Aktivierung dementsprechend zu assoziierten Konzepten aus (z. B. Verlust, Wertlosigkeit).

einer bestimmten Stimmung, so wird der entsprechende Emotionsknoten aktiviert, von dem sich die Aktivierung zu stimmungskongruenten Konzepten ausbreitet, die dadurch leichter abrufbar werden. Einer Person, die sich in trauriger Stimmung befindet, sollten demzufolge bevorzugt traurige Gedanken, Erinnerungen, Assoziationen und Vorstellungen in den Sinn kommen.

Obwohl Bowers (1981) Netzwerktheorie Stimmungseffekte auf einfache Weise durch das Prinzip der Aktivierungsausbreitung in assoziativen Netzwerken erklärt, ist auf eine Reihe von Problemen hinzuweisen. Ein schwerwiegendes theoretisches Problem besteht darin, dass die Theorie unzureichend zwischen Stimmungen und begrifflichen Repräsentationen unterscheidet. Knoten in semantischen Netzen repräsentieren begriffliches Wissen über Wortbedeutungen und es bleibt unklar, was es heißen soll, dass Stimmungen ebenfalls Knoten in einem solchen Begriffsnetz sind (bestenfalls könnte gemeint sein, dass Emotionsknoten Repräsentationen des begrifflichen Wissens über Emotionen sind). Ein empirisches Problem besteht darin, dass sich nach der Netzwerktheorie die von Emotionsknoten ausbreitende Aktivierung auch auf Wahrnehmungsprozesse auswirken sollte. Allerdings hatten in mehreren Studien induzierte Stimmungen weder Effekte auf die Reaktionszeiten beim Erkennen emotionaler Wörter (Clark, Teasdale, Broadbent & Martin, 1983) noch auf die visuelle Erkennungsschwelle für emotionale Wörter (s. Überblick bei Goschke, 1996a). Das vielleicht wichtigste Problem der Netzwerktheorie besteht darin, dass sie differenzielle Effekte unterschiedlicher Emotionen nicht erklären kann. Auf-

grund der Theorie sollte man eigentlich erwarten, dass sowohl depressive als auch hochängstliche Probanden Kongruenzeffekte für Material mit traurigem bzw. bedrohlichem Inhalt zeigen sollten. Im Widerspruch dazu zeigten hoch Ängstliche allerdings in mehreren Studien keine Kongruenzeffekte in expliziten Gedächtnistests wie der freien Reproduktion oder der Rekognition (für Übersichten s. Becker & Rinck, 2000; Williams, Watts, MacLeod & Mathews, 1997).

Williams et al. (1997) haben eine alternative Theorie zur Erklärung dieses Befundmusters vorgeschlagen, der zufolge sich die Verarbeitung negativer Informationen bei Ängstlichen und Depressiven qualitativ unterscheidet. Depressive Personen neigen demnach dazu, negative Ereignisse wie Misserfolge oder unerreichte Ziele besonders stark zu elaborieren und extensiv über solche negativen Ereignisse zu grübeln (s. a. Kuhl & Helle, 1986). Als Folge davon können sie negative Inhalte in expliziten Gedächtnistests besonders leicht erinnern, da das deklarative Gedächtnis sehr stark von Elaborationsprozessen profitiert (► Abschn. 5.5.1). Im Unterschied dazu sollen ängstliche Personen eine erhöhte selektive Aufmerksamkeit für bedrohliche Reize zeigen, sind aber gleichzeitig bestrebt, diese Reize zu vermeiden, elaborieren sie daher nur ungenügend und zeigen daher keine ausgeprägten Kongruenzeffekte in expliziten Gedächtnistests. Kongruenzeffekte zeigen sich bei Angstpatienten dagegen eher in Primingeffekten für bedrohliches Material in indirekten Gedächtnistests (► Abschn. 5.4.1), die weniger sensitiv für elaborative Prozesse sind (Becker & Rinck, 2000; Eysenck, 1997; Mineka & Nugent, 1995). In Einklang damit gibt es relativ klare Belege für automatische Aufmerksamkeitsverzerrungen bei hoch ängstlichen Personen.

Relevanz von Stimmungskongruenzeffekten im klinischen Bereich

Die hier beschriebenen Stimmungskongruenzeffekte sind für die klinische Psychologie insofern von Bedeutung, als dass sie im Sinne eines sich selbst verstärkenden Kreislaufs dazu beitragen können, dass sich Depressive gedanklich in erster Linie mit negativen Erlebnissen oder eigenen Misserfolgen beschäftigen oder Angstpatienten eine chronisch erhöhte Vigilanz für bedrohliche Reize zeigen. Beck (1976) hat in diesem Zusammenhang eine einflussreiche Depressionstheorie formuliert, der zufolge ein entscheidender Risikofaktor für die Ausbildung depressiver Störungen in sog. negativen Schemata liegt, unter denen organisierte Wissensstrukturen verstanden werden, die negative Überzeugungen über die Welt, die Zukunft und die eigenen Person enthalten und die zu Verzerrungen der Wahrnehmung, des Gedächtnisses und des Denkens in Richtung auf negative Inhalte führen. Während solche negativen kognitiven Schemata eine häufige Begleiterscheinung depressiver Störungen sind, ziehen neuere Ergebnisse allerdings in Zweifel, ob sie auch ursächlich an der Genese von Depressionen beteiligt sind (Grawe, 2004). Einiges spricht dafür, dass negative

Studienbox

Studien zur Aufmerksamkeitsverzerrung Die »Dot Probe Task«

Eine Aufgabe, um solche Verzerrungen zu untersuchen, ist die sog. »dot probe task«, bei der zwei Wörter gleichzeitig übereinander dargeboten werden, wobei das eine Wort einen bedrohlichen und das andere einen neutralen Inhalt hat. Um die Aufmerksamkeitsfokussierung zu messen, wird in jedem Durchgang entweder das eine oder das andere Wort durch einen Punkt ersetzt. Probanden, die aufgrund eines Angstfragebogens als hoch ängstlich eingestuft worden waren, entdeckten den Punkt schneller, wenn er an der Stelle erschien, an der zuvor das bedrohliche Wort stand, während dies bei niedrig ängstlichen Personen nicht der Fall war (MacLeod, Mathews & Tata, 1986).

Stroop-Aufgabe

Eine andere Methode zur Messung von Aufmerksamkeitsverzerrungen ist die emotionale Stroop-Aufgabe (► Abb. 5.12), bei der die Probanden so schnell wie möglich die Farbe von neutralen und emotionalen Worten benennen sollen. Hoch ängstliche Personen zeigten dabei verlängerte Reaktionszeiten beim Benennen der Farbe von bedrohlichen Worten, was dafür spricht, dass diese Worte automatisch die Aufmerksamkeit auf sich zogen und daher mit der Farbbenennung interferierten (Mogg, Kentish & Bradley, 1993).

Schemata eher die Folge von massivem Stress in Kombination mit einer dispositionell beeinträchtigten Fähigkeit zur Bewältigung belastender Ereignisse sind. Diese beeinträchtigte Stressbewältigung bei depressiven Personen manifestiert sich auf neuronaler Ebene u. a. in einer Unteraktivierung des linken präfrontalen Kortex, der an der Verfolgung von Annäherungszielen und der Mobilisierung positiver Emotionen beteiligt ist (Davidson, 2000), sowie in einer beeinträchtigten Funktion des Hippocampus, der wie oben beschrieben eine wichtige Funktion bei der Stressbewältigung spielt.

5.5.6 Emotionale Modulation des Informationsverarbeitungsmodus

Stimmungen und Emotionen beeinflussen nicht nur, *welche* Inhalte bevorzugt enkodiert oder abgerufen werden, sondern modulieren auch die Art und Weise, *wie* Informationen verarbeitet werden (Dörner, 1999; Kuhl, 1983b, 2001; Fiedler, 1988; Isen, 1999). Insbesondere scheint eine positive Stimmung damit einherzugehen, dass die kognitive Verarbeitung flexibler wird, was sich u. a. darin manifestiert, dass im Gedächtnis weiter gespannte assoziative Netzwerke aktiviert werden, die auch entfernte oder ungewöhnliche

Studienbox

Der Einfluss von Stimmungen auf die Aktivierung semantischer Assoziationen

In einer Studie von Bolte, Goschke und Kuhl (2003) wurden den Versuchspersonen Worttriaten dargeboten, bei denen entweder alle drei Worte schwach mit einem vierten, nicht präsentierten Wort assoziiert waren (z. B. »Butter, Seiten, Kanarienvogel« mit »gelb«) oder es kein gemeinsames assoziiertes Wort gab. Die Versuchspersonen sollten versuchen, jeweils das Lösungswort zu finden. Geling ihnen dies nicht innerhalb einer festgelegten Zeit, sollten sie intuitiv (»nach Gefühl«) entscheiden, ob die Worttriade semantisch kohärent ist oder nicht, d. h., ob es ein Lösungswort gibt oder nicht. Zuvor wurden die Versuchspersonen entweder in eine positive oder negative Stimmung versetzt, indem sie sich ein fröhliches oder trauriges Erlebnis aus ihrer eigenen Biographie möglichst anschaulich vorstellen sollten.

Es zeigte sich, dass positiv gestimmte Personen kohärente und inkohärente Worttriaten signifikant und deutlich besser als nach Zufall intuitiv unterscheiden konnten, während die intuitiven Urteile der traurig gestimmten Personen auf Zufallsniveau lagen (Abb. 5.16). Dies spricht dafür, dass eine positive Stimmung die Aktivierung weit gespannter assoziativer Bedeutungsnetze begünstigt, die auch schwache und entfernte Assoziationen

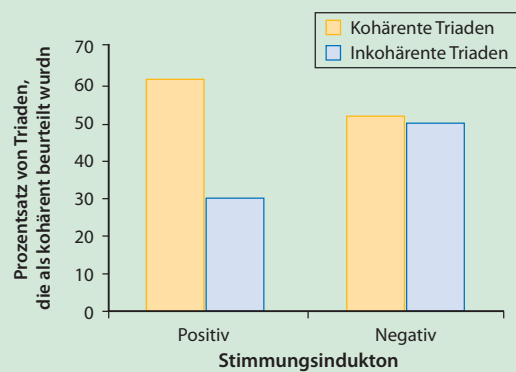


Abb. 5.16. Intuitive Kohärenzurteile von Probanden in positiver und negativer Stimmung im Experiment von Bolte, Goschke und Kuhl (2003); Semantisch kohärente Worttriaten, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen den Treffern; inkohärente Triaden, die als kohärent beurteilt wurden, entsprechen falschen Alarmen

beinhalten, wohingegen eine traurige Stimmung zur Aktivierung eng umgrenzter semantischer Netzwerke und zur Hemmung entfernter Assoziationen führt. Dies steht in Einklang mit Ergebnissen, die einen förderlichen Einfluss positiver Stimmung auf die kognitive Flexibilität, beispielsweise beim Lösen von Kreativitätsaufgaben belegen (Isen, 1999).

Assoziationen beinhalten. Beispielsweise bilden positiv gestimmte Personen ungewöhnlichere Wortassoziationen beim freien Assoziieren (Isen, Johnson, Mertz & Robinson, 1985). Ein direkter Beleg für den Einfluss von Stimmungen auf die Aktivierung semantischer Assoziationen stammt aus einer Untersuchung von Bolte, Goschke und Kuhl (2003).

Darüber hinaus gibt es erste Belege dafür, dass positive Emotionen auch zu einer flexibleren Aufmerksamkeitssteuerung führen. So konnten Probanden nach der Darbietung positiver emotionaler Bilder ihre Aufmerksamkeit schneller von einer Reizkategorie auf eine andere wechseln als nach der Darbietung neutraler Bilder (Dreisbach & Goschke, 2004). Interessanterweise ging diese erhöhte Flexibilität bei der Umorientierung der Aufmerksamkeit mit einer erhöhten Ablenkbarkeit durch irrelevante Störreize einher. Dies spricht dafür, dass positive Emotionen zwar die

kognitive Flexibilität erhöhen, aber auch Kosten in Form einer verstärkten Anfälligkeit für Interferenz durch irrelevante Informationen verursachen können. Umgekehrt scheinen negative, insbesondere traurige oder depressive Emotionen die kognitive Flexibilität zu beeinträchtigen und die Neigung zur Perseveration und zur übermäßigen Aufrechterhaltung unerledigter Absichten zu verstärken (Kuhl & Helle, 1986).

Obwohl wir in diesem Kapitel nur einen selektiven Überblick über einige Ergebnisse der kognitiv-affektiven Neurowissenschaft geben konnten, hoffen wir, dass deutlich geworden ist, wie wichtig der Austausch zwischen der alltagspsychologischen und neurowissenschaftlichen Grundlagenforschung einerseits und der klinischen Psychologie und Psychotherapie andererseits für ein vertieftes Verständnis und eine optimale Behandlung psychischer Störungen ist.

? Fragen

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Wie kann man Emotionen definieren und klassifizieren und welche adaptiven Funktionen erfüllen sie? ▶ Abschn. 5.2
2. Welche Rolle spielen körperliche Reaktionen bei der Emotionsentstehung? ▶ Abschn. 5.3
3. Was ist die anatomische Verschaltung und vermutete Funktion der zwei Wege der Furchtauslösung in der Theorie von LeDoux? ▶ Abschn. 5.4
4. Welche Belege gibt es dafür, dass Emotionen auch unbewusst ausgelöst werden können und welche Konsequenzen für die Verhaltenssteuerung lassen sich daraus ableiten? ▶ Abschn. 5.4
5. Welche Rolle spielt der Neurotransmitter Dopamin bei der Anreizmotivation? ▶ Abschn. 5.4
6. Könnten Menschen rationalere Entscheidungen treffen, wenn es ihnen gelänge, ihre Emotionen »abzuschalten«? ▶ Abschn. 5.4
7. Was wurde mit der Iowa-Glücksspielaufgabe untersucht und welche Kritik wurde daran geübt? ▶ Abschn. 5.4
8. Was sind die typischen Merkmale von Situationen bzw. Aufgaben, in denen kognitive Kontrolle benötigt wird? ▶ Abschn. 5.4
9. Welche Gehirnareale sind an der Emotionskontrolle beteiligt und wie wurde dies nachgewiesen? ▶ Abschn. 5.4
10. Was ist der Unterschied zwischen deklarativen (expliziten) und nicht deklarativen (impliziten) Gedächtnisformen? ▶ Abschn. 5.5
11. Welche Rolle spielt der Hippocampus beim Gedächtnis und was besagt die Konsolidierungshypothese? ▶ Abschn. 5.5
12. Nennen Sie drei Beispiele dafür, wie sich Emotionen und Stimmungen auf Gedächtnisleistungen auswirken! ▶ Abschn. 5.5
13. Welchen Einfluss hat Stress auf das Gedächtnis und wie werden diese Effekte neurobiologisch vermittelt? ▶ Abschn. 5.5
14. Welche Beeinträchtigungen von Gedächtnisfunktionen können bei der posttraumatischen Belastungsstörung beobachtet werden und welche Erklärungen gibt es dafür? ▶ Abschn. 5.5
15. Wie wirken sich positive und negative Stimmungen auf den Informationsverarbeitungsmodus aus? ▶ Abschn. 5.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein empfehlenswertes Lehrbuch der kognitiven Neurowissenschaft stammt von Gazzaniga, Ivry und Mangun (2002). Vertiefende Überblicksartikel zu zahlreichen Teilgebieten der kognitiven Neurowissenschaft finden sich in Gazzaniga (2004). Aktuelle Beiträge zur kognitiv-affektiven Neurowissenschaft mit besonderem Fokus auf Psychopathologie und Klinischer Psychologie

finden sich in Barch (2006), Lautenbacher und Gauggel (2004) sowie Stein (2003). Ein sehr anregender, teils auch spekulativer Versuch eines Brückenschlags zwischen Psychotherapie und Neurowissenschaft findet sich bei Grawe (2004). LeDoux (1996) gibt einen leicht verständlichen Überblick über die Neurobiologie der Emotionen mit einem speziellen Fokus auf Angst.

- Abercrombie, H.C., Kalin, N.H., Thurow, M.E., Rosenkranz, M.A. & Davidson, R.J. (2004). Cortisol variation in humans affects memory for emotionally laden and neutral information. *Behavioral Neuroscience*, 117, 505–516.
- Adolphs, R., Tranel, D. & Damasio, A.R. (1998). The human amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470–474.
- Anderson, A.K. & Phelps, E.A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature*, 411, 305–309.
- Barch, D.M. (Ed.). (2006). *Handbook of cognitive and affective neuroscience of psychopathology*. Oxford: Oxford University Press
- Beauregard, M., Lévesque, J. & Bourgouin, P. (2001). Neural correlates of conscious self-regulation of emotion. *Journal of Neuroscience*, 21, RC165, 1–6.
- Bechara, A. & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675–1689.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A.R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293–1295.
- Bechara, A., Damasio, A.R., Damasio, H. & Anderson, S.W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7–15.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A.R. (2000). Emotion, decision-making, and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295–307.
- Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland C. & Damasio, A.R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115–1118.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Becker, E.S. & Rinck, M. (2000). Aufmerksamkeit und Gedächtnis bei Angst und Depression. *Psychologische Rundschau*, 51, 67–74.
- Berridge, K.C. & Robinson, T.E. (1998). What is the role of dopamine in reward: Hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, 28, 309–369.
- Berridge, K.C. & Robinson, T.E. (2003). Parsing reward. *Trends in Neurosciences*, 26, 507–513.
- Bischof, N. (1989). Emotionale Verwirrungen oder: Von den Schwierigkeiten im Umgang mit der Biologie. *Psychologische Rundschau*, 46, 77–90.
- Blaney, P.H. (1986). Affect and memory: A review. *Psychological Bulletin*, 99, 229–246.
- Bohannon, J.N. (1988). Flashbulb memories for the space shuttle disaster: A tale of two stories. *Cognition*, 29, 179–196.
- Bolte, A., Goschke, T. & Kuhl, J. (2003). Emotion and intuition: Effects of positive and negative mood on intuitive judgments of semantic coherence. *Psychological Science*, 14, 416–421.
- Botvinick, M.M., Braver, T.S., Carter, C.S., Barch, D.M. & Cohen, J.C. (2001). Conflict monitoring and cognitive control. *Psychological Review*, 108, 624–652.
- Bower, G.H. (1981). Mood and memory. *American Psychologist*, 36, 129–148.
- Bremner, J.D., Randall, P.R., Scott, T.M., Bronen, R.A., Seibyl, J.P., Southwick, S.M., Delaney, R.C., McCarthy, G., Charney, D.S. & Innis, R.B. (1995). MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder. *American Journal of Psychiatry*, 152, 973–981.
- Brown, R. & Kulik, J. (1977). Flashbulb memories. *Cognition*, 5, 73–99.
- Buchanan, T.W. & Lovaglio, W.R. (2001). Enhanced memory for emotional material following stress-level cortisol treatment in humans. *Psychoneuroendocrinology*, 26, 307–317.
- Cahill, L., Babinsky, R., Markowitsch, H.J., McGaugh, J.L. (1995). The amygdala and emotional memory. *Nature*, 377, 295–296.
- Cahill, L., Haier, R.J., Fallon, J., Alkire, M.T., Tang, C., Keator, D., Wu, J. & McGaugh, J.L. (1996). Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 93, 8016–8021.
- Cannon, W.B. (1927). The James-Lange theory of emotions: A critical examination and an alternative theory. *American Journal of Psychology*, 39, 106–124.
- Christianson, S.A. (1989). Flashbulb memories: Special, but not so special. *Memory and Cognition*, 17, 435–443.
- Christianson, S.A. & Loftus, E.F. (1991). Remembering emotional events: The fate of detailed information. *Cognition and Emotion*, 5, 81–108.
- Conway, M.A. (Hrsg.) (1997). *Recovered memories and false memories*. Oxford: Oxford University Press.
- Cunningham, W.A., Johnson, M.C., Raye, C.L., Gatenby, J.C. & Banaji, M.R. (2004). Separable neural components in the processing of black and white faces. *Psychological Science*, 15, 806–813.
- Damasio, A.R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason, and the human brain*. New York: Grosset Putnam.
- Davidson, R.J. (2000). Affective style, psychopathology, resilience: Brain mechanisms and plasticity. *American Psychologist*, 55, 1196–1214.
- Davidson, R.J. & Irwin, W. (1999). The functional neuroanatomy of emotion and affective style. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 11–21.
- de Quervain, D.J., Roozendaal, B., Nitsch, R.M., McGaugh, J.L. & Hock, C. (2000). Acute cortisone administration impairs retrieval of long-term declarative memory in humans. *Nature Neuroscience*, 3, 313–314.
- Dörner, D. (1999). *Bauplan für eine Seele*. Reinbek: Rowohlt.
- Dreisbach, G. & Goschke, T. (2004). How positive affect modulates cognitive control: Reduced perseveration at the cost of increased distractibility. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 30, 343–353.
- Dudai, Y. (2004). The neurobiology of consolidations, or, how stable is the engram? *Annual Review of Psychology*, 55, 51–86.
- Easterbrook, J.A. (1959). The effect of emotion on cue utilization and the organization of behavior. *Psychological Review*, 66, 187–201.
- Eichenbaum, H. (2002). *The cognitive neuroscience of memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Ekman, P. (1982). *Emotion in the human face*. New York: Cambridge University Press.
- Ekman, P., Levenson, R.W. & Friesen, W.V. (1983). Autonomic nervous system activity distinguishes between emotions. *Science*, 221, 1208–1210.
- Eslinger, P.J. & Damasio, A.R. (1985). Severe disturbances of higher cognition after bilateral frontal ablation: Patient EVR. *Neurology* 35, 1731–1741.
- Eysenck, M.W. (1997). *Anxiety and cognition: A unified theory*. Hove, UK: Psychology Press.
- Fast, K. & Markowitsch, H.J. (2004). Neuropsychologie des posttraumatischen Stresssyndroms. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 223–248). Berlin: Springer.
- Fiedler, K. (1988). Emotional mood, cognitive style, and behavior regulation. In K. Fiedler & J. Forgas (Eds.), *Affect, cognition and social behavior* (pp. 100–120). Göttingen: Hogrefe.
- Forman, S.D., Dougherty, G.g., Casey, B.J., Siegle, G.J., Braver, T.S., Barch, D.M., Stenger, V., Wick-Hull, C., Pizarov, L.A. & Lorensen, E. (2004). Opiate addicts lack error-dependent activation of rostral anterior cingulate. *Biological Psychiatry*, 55, 531–537.
- Frankland, P.W. & Bontempi, B. (2005). The organization of recent and remote memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 119–130.
- Fujiwara, E. & Markowitsch, H.-J. (2003). Das mnestiche Blockadesyndrom – hirneurophysiologische Korrelate von Angst und Stress. In G. Schiepek, (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (S. 186–212). Stuttgart: Schattauer.
- Garavan, H. & Stout, J.C. (2005). Neurocognitive insights into substance abuse. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 195–201.

- Gazzaniga, M.S. (2004). *The cognitive neurosciences III* (3rd ed.). Cambridge: MIT Press.
- Gazzaniga, M.S., Ivry, R.B. & Mangun, G.R. (2002). *Cognitive neuroscience: The biology of the mind* (2nd ed.). New York: Norton.
- Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242–1247.
- Gilligan, S.G. & Bower, G.H. (1984). Cognitive consequences of emotional arousal. In C.E. Izard, J. Kagan & R. Zajonc (Eds.), *Emotion, cognition and behavior* (pp. 547–588). New York: Cambridge University Press.
- Goschke, T. (1996a). Gedächtnis und Emotion: Affektive Bedingungen des Einprägens, Behaltens und Vergessens. In D. Albert & K.-H. Stapf (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie II, Band 4 Gedächtnis* (S. 605–694). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996b). Wille und Kognition. Zur funktionalen Architektur der intentionalen Handlungssteuerung. In J. Kuhl & H. Heckhausen (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie IV, Band 4 Motivation, Volition und Handeln* (S. 583–663). Göttingen: Hogrefe.
- Goschke, T. (1996c). Lernen und Gedächtnis: Mentale Prozesse und Gehirnstrukturen. In G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit: Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen* (S. 359–410). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Goschke, T. (1997). Implicit learning and unconscious knowledge: Mental representation, computational mechanisms, and neural structures. In K. Lamberts & D. Shanks (Eds.), *Knowledge, concept and categories* (pp. 247–333). Hove, UK: Psychology Press.
- Goschke, T. (2000). Involuntary persistence and intentional reconfiguration in task-set switching. In S. Monsell & J. Driver (Eds.), *Attention and performance XVIII: Control of cognitive processes* (pp. 331–356). Cambridge, MA: MIT Press.
- Goschke, T. (2002). Volition und kognitive Kontrolle. In J. Müsseler & W. Prinz (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (S. 271–335). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Goschke, T. (2003). Voluntary action and cognitive control from a cognitive neuroscience perspective. In S. Maasen, W. Prinz & G. Roth (Eds.), *Voluntary action: Brains, minds, and sociality* (pp. 49–85). Oxford: Oxford University Press.
- Goschke, T. (2004). Vom freien Willen zur Selbstdetermination. Kognitive und volitionale Mechanismen der intentionalen Handlungssteuerung. *Psychologische Rundschau*, 55, 186–197.
- Goschke, T. (2006). Exekutive Funktionen: Kognitive Kontrolle intentionaler Handlungen. In K. Pawlik (Hrsg.), *Handbuch der Psychologie* (S. 249–261). Berlin: Springer.
- Goschke, T. (im Druck). Gedächtnis: Kognitive Prozesse, emotionale Modulation und neuronale Systeme. In B. Strauß, F. Hohagen & F. Caspar (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Gruber, O. & Goschke, T. (2004). Executive control emerging from dynamic interactions between brain systems mediating language, working memory and attentional processes. *Acta Psychologica*, 115, 105–121.
- Gurvits, T.V., Shenton, M.E., Hokama, H., Ohta, H., Lasko, N.B., Gilbertson, M.W., Orr, S.P., Kikinis, R., Jolesz, F.A., McCarley, R.W. & Pitman, R. (1996). Magnetic resonance imaging study of hippocampal volume in chronic, combat-related posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 40, 1091–1099.
- Hamann, S. (2001). Cognitive and neural mechanisms of emotional memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 394–400.
- Hester, R. & Garavan, H. (2004) Executive dysfunction in cocaine addiction: Evidence for discordant frontal, cingulate and cerebellar activity. *Journal of Neuroscience*, 24, 11017–11022.
- Isen, A.M. (1999). Positive affect. In T. Dalgleish & M.J. Power (Eds.), *Handbook of cognition and emotion* (pp. 521–539). Chichester: John Wiley.
- Isen, A.M., Johnson, M.M.S., Mertz, E. & Robinson, G.F. (1985). The influence of positive affect on the unusualness of word associations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 48, 1413–1426.
- Jacobs, W.J. & Nadel, L. (1985). Stress-induced recovery of fears and phobias. *Psychological Review*, 92, 512–531.
- James, W. (1884). What is an emotion? *Mind*, 9, 188–205.
- James, W. (1894). The physical basis of emotion. *Psychological Review*, 1, 516–529.
- Kaufman, J.N., Ross, T.J., Stein, E.A. & Garavan, H. (2003). Cingulate hypoactivity in cocaine users during a GO/NOGO task as revealed by event-related fMRI. *Journal of Neuroscience*, 23, 7839–7843.
- Kihlstrom, J.F. & Schacter, D.L. (2000). Functional amnesia. In F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of neuropsychology* (2nd ed., Vol. 2, pp. 409–427). Amsterdam: Elsevier Science.
- Kim, J.J. & Diamond, D.M. (2002). The stressed hippocampus, synaptic plasticity, and lost memories. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 453–462.
- Kim, J.J. & Fanselow, M.S. (1992). Modality-specific retrograde amnesia of fear. *Science*, 256, 675–677.
- Kirschbaum, C., Wolf, O.T., May, M., Wippich, W. & Hellhammer, D.H. (1996). Stress- and treatment-induced elevations of cortisol levels associated with impaired declarative memory in healthy adults. *Life Sciences*, 58, 1475–1483.
- Klüver, H. & Bucy, P.C. (1937). »Psychic blindness« and other symptoms following bilateral temporal lobectomy in rhesus monkeys. *American Journal of Physiology*, 119, 352–353.
- Kuhl, J. (1983a). Emotion, Kognition und Motivation: I. Auf dem Wege zu einer systemtheoretischen Betrachtung der Emotionsgenese. *Sprache & Kognition*, 2, 1–27.
- Kuhl, J. (1983b). Emotion, Kognition und Motivation: II. Die funktionale Bedeutung der Emotionen für das problemlösende Denken und für das konkrete Handeln. *Sprache & Kognition*, 4, 228–253.
- Kuhl, J. (1985). Volitional mediators of cognitive-behavior consistency: Self-regulatory processes and actions versus state orientation. In: J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Action control: From cognition to behavior*. (S. 101–128). Berlin: Springer.
- Kuhl, J. (2001). *Motivation und Persönlichkeit: Interaktionen psychischer Systeme*. Göttingen: Hogrefe.
- Kuhl, J. & Helle, P. (1986). Motivational and volitional determinants of depression: The degenerated-intention hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 247–251.
- Kuhlmann, S., Kirschbaum, C. & Wolf, O.T. (2005). Effects of oral cortisol treatment in healthy young women on memory retrieval of negative and neutral words. *Neurobiology of Learning and Memory*, 83, 158–162.
- Lange, C.G. (1885). *Om Sindsbevoegelser: Et psykofysiologiske Studie*. Copenhagen: Kronar (deutsch 1887: *Über Gemüthsbewegungen*. Leipzig: Theodor Thomas).
- Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Lazarus, R.S. (1966). *Psychological stress and the coping process*. New York: McGraw-Hill.
- Lazarus, R.S. (1984). On the primacy of cognition. *American Psychologist*, 39, 124–129.
- Lazarus, R.S. (1991). *Emotion and adaptation*. Oxford: Oxford University Press.
- LeDoux, J. (1996). *The emotional brain*. New York: Simon & Schuster.
- LeDoux, J. (2000). Emotion circuits in the brain. *Annual Review of Neuroscience* 23, 155–184.
- LeDoux, J. (2003). *The synaptic self. How our brains become who we are*. Penguin Books.
- Lhermitte, F. (1983). «Utilization behavior» and its relation to lesions of the frontal lobes. *Brain*, 106, 237–255.
- Loftus, E.F. (2003). Our changeable memories: Legal and practical implications. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 231–234.

- Loftus, E.F. & Ketcham, K. (1994). *The myth of repressed memory: False memories and allegations of sexual abuse*. New York: St. Martin's Press.
- Loftus, E.F., Loftus, G.R. & Messo, J. (1987). Some facts about »Weapon Focus«. *Law and Human Behavior*, 11, 55–62.
- Lubman, D.I., Yücel, M. & Pantelis, C. (2004). Addiction, a condition of compulsive behaviour? Neuroimaging and neuropsychological evidence of inhibitory dysregulation. *Addiction*, 99, 1491–1502.
- MacLean, P.D. (1949). Psychosomatic disease and the »visceral brain«: recent developments bearing on the Papez theory of emotion. *Psychosomatic Medicine*, 11, 338–353.
- MacLeod, C., Mathews, A. & Tata, P. (1986). Perceptual bias with emotional stimuli in normal and abnormal populations. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 15–20.
- Maia, T.V. & McClelland, J.L. (2004) A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: What participants really know in the Iowa gambling Task. *Proceedings of the National Academy of Sciences U. S. A.*, 101, 16075–16080
- Markowitsch, H.J. (1999). *Gedächtnisstörungen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Markowitsch, H.J. (2001). Mnestic Blockaden als Stress- und Traumfolgen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30, 204–211.
- Markowitsch, H.J., Calabrese, P., Wurker, M., Durwen, H.F., Kessler, J., Babinsky, R., Brechtelsbauer, D., Heuser, L. & Gehlen, W. (1994). The amygdala's contribution to memory – A study on two patients with Urbach-Wiethe disease. *Neuroreport*, 5, 1349–1352.
- Marshall, G.D. & Zimbardo, P.G. (1979). Affective consequences of inadequately explained physiological arousal. *Journal of Personality and Social Psychology*, 37, 970–988.
- McClelland, J.L., Naughton, B.L. & O'Reilly, R.C. (1995). Why there are complementary learning systems in the hippocampus and neocortex: Insights from the successes and failures of connectionist models of learning and memory. *Psychological Review*, 102, 419–457.
- McClure, S.M., York, M.K. & Montague, P.R. (2004). The neural substrates of reward processing in humans: the modern role of fMRI. *Neuroscientist*, 10, 260–268.
- McEwen, K. (2000). Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biological Psychiatry*, 48, 721–731.
- McGaugh, J.L. (2000) Memory: A century of consolidation. *Science* 287, 248–251
- McGaugh, J.L. (2004). The amygdala modulates the consolidation of memories of emotionally arousing experiences. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 1–28.
- McNally, R.J. (2003). Progress and controversy in the study of post-traumatic stress disorder. *Annual Review of Psychology*, 54, 229–52.
- Metcalfe, J. & Jacobs, W.J. (1998). Emotional memory. The effects of stress on »cool« and »hot« memory systems. *The Psychology of Learning and Motivation*, 38, 187–222.
- Meyer, W.-U., Reisenzein, R. & Schützwohl, A. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie, Band 1: Die Emotionstheorien von Watson, James und Schacter*. Bern: Huber.
- Meyer, W.-U., Schützwohl, A. & Reisenzein, R. (1999). *Einführung in die Emotionspsychologie, Band 2 Evolutionspsychologische Emotionstheorien*. Bern: Huber.
- Miller, E.K. & Cohen, J.D. (2001). An integrative theory of prefrontal cortex function. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 167–202
- Mineka, S. & Nugent, K. (1995). Mood-congruent memory biases in anxiety and depression. In D. Schacter (Ed.), *Memory distortion. How minds, brains, and societies reconstruct the past* (pp. 173–193). Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Mogg, K., Kentish, J. & Bradley, B.P. (1993). Effects of anxiety and awareness on colour-identification latencies for emotional words. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 559–567.
- Morris, J.S., Öhman, A. & Dolan, R.J. (1998). Conscious and unconscious emotional learning in the human amygdala. *Nature*, 393, 467–470.
- Morris, J.S., Öhman, A. & Dolan, R.J. (1999). A subcortical pathway to the right amygdala mediating »unseen« fear. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 96, 1680–1685.
- Müller, G.E. & Pilzecker, A. (1900). Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtnis. *Zeitschrift für Psychologie (Ergänzungsband)*, 1, 1–300.
- Nader, K. (2003). Memory traces unbound. *Trends in Neurosciences*, 26, 65–72.
- Neisser, U. (1982). Snapshots or benchmarks? In U. Neisser (Ed.), *Memory observed. Remembering in natural contexts* (pp.43–48). San Francisco: Freeman.
- Ochsner, K.N., Bunge, S.A., Gross, J.J. & Gabrieli, J.D.E. (2002). Rethinking Feelings: An fMRI Study of the Cognitive Regulation of Emotion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1215–1229.
- Ofshe, R.J. & Watters, E. (1994). *Making monsters: False memories, psychotherapy, and sexual hysteria*. New York: Charles Scribner's Sons.
- Olds, B. & Milner, P. (1954). Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of rat brain. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 47, 419–427.
- Phelps, E.A., O'Connor, K.J., Cunningham, W.A., Funayama, E.S., Gatenby, J.C., Gore, J.C. & Banaji, M.R. (2000). Performance on indirect measures of race evaluation predicts amygdala activation. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 729–738.
- Plutchik, R. (1980). *Emotion. A psychoevolutionary synthesis*. New York: Harper & Row.
- Poldrack, R.A. & Packard, M.G. (2003). Competition among multiple memory systems: converging evidence from animal and human brain studies. *Neuropsychologia* 1497, 1–7.
- Polivy, J. (1998). The effects of behavioral inhibition: integrating internal cues, cognition, behavior, and affect. *Psychological Inquiry*, 9, 181–204.
- Pope, K. (1996). Memory, Abuse, and Science: Questioning Claims about the false memory syndrome epidemic. *American Psychologist*, 51, 957–974.
- Pope, H.G. Jr, Hudson, J.I., Bodkin, J.A. & Oliva, P. (1998). Questionable validity of »dissociative amnesia« in trauma victims. *British Journal of Psychiatry*, 172, 210–215.
- Reimann, E.M. (1997). The application of positron emission tomography to the study of normal and pathological emotion. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 4–12.
- Reisenzein, R. (1983). The Schachter theory of emotion: Two decades later. *Psychological Bulletin*, 94, 239–264.
- Reisenzein, R. & Meyer, W.U. & Schützwohl, A. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie: Band 3 Kognitive Emotionstheorien*. Bern: Huber.
- Robinson, T.E. & Berridge, K.C. (2003). Addiction. *Annual Review of Psychology*, 54, 25–53.
- Rolls, E.T. (1999). *The brain and emotion*. Oxford: Oxford University Press.
- Rolls, E.T., Hornak, J., Wade, D. & McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 1518–1524.
- Roth, G. (2001). *Fühlen, Denken, Handeln*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Schachter, S. & Singer, J.E. (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological Review*, 69, 379–399.
- Schacter, D.L. (1987). Implicit memory: history and current status. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 13, 501–518.
- Schacter, D. (1996). *Searching for memory. The brain, the mind, and the past*. New York: Basic Books.
- Schacter, D. (2001). *The seven sins of memory: how the mind forgets and remembers*. New York: Houghton Mifflin.
- Schacter, D.L., Wagner, A.D. & Buckner R.L. (2000). Memory systems of 1999. In E.Tulving & F.I.M. Craik (Hrsg.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 627–643). Oxford: Oxford University Press.

- Scherer, K. (1990). Theorien und aktuelle Probleme der Emotionspsychologie. In K.R. Scherer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie, Teilband C/IV/3, Psychologie der Emotion* (S. 1–38). Göttingen: Hogrefe.
- Scherer, K., Schorr, A. & Johnstone, T. (Eds.). (2001). *Appraisal processes in emotion: Theory, methods, research*. New York: Oxford University Press.
- Schiepek, G. (2003). *Neurobiologie der Psychotherapie*. Stuttgart: Schattauer.
- Schooler, J.W. & Eich, E. (2000). Memory for emotional events. In E. Tulving & F.I.M. Craik (Eds.), *The Oxford handbook of memory* (pp. 379–392). Oxford: Oxford University Press.
- Schultz, W. (2000). Multiple reward signals in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 199–207.
- Sokolowski, K. (2002). Emotion. In J. Müsseler & W. Prinz (Hrsg.), *Allgemeine Psychologie* (S. 337–384). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Speisman, J.C., Lazarus, R.S., Mordkoff, A.M. & Davison, L.A. (1964). Experimental reduction of stress based on ego-defence theory. *Journal of Abnormal Psychology*, 68, 367–380.
- Squire, L.R. (1992). Memory and the hippocampus: A synthesis from findings with rats, monkeys, and humans. *Psychological Review*, 99, 195–231.
- Squire, L. (1994). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. In D.L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory systems 1994* (pp. 203–232). Cambridge, MA: MIT Press.
- Stadler, M. & Frensch, P. (Eds.). (1998). *Handbook of implicit learning*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications.
- Stein, D. (2003). *Cognitive-affective neuroscience of depression and anxiety disorders*. London: Martin Dunitz Ltd.
- Stroop, J.R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–662.
- Stuss, D.T. & Knight, R.T. (2002). *Frontal lobe function*. Oxford: Oxford University Press.
- Tomb, I., Hauser, M., Deldin, P. & Caramazza, A. (2002). Do somatic markers mediate decisions on the gambling task? *Nature Neuroscience*, 5, 1103–1104.
- Tulving, E. & Craik, F.I.M. (Hrsg.). (2000). *The Oxford handbook of memory*. Oxford: Oxford University Press.
- Ullsperger, M. & von Cramon, D.Y. (2003). Funktionen frontaler Strukturen. In H.-O. Karnath & P. Thier (Hrsg.), *Neuropsychologie* (S. 505–514). Berlin: Springer.
- Van der Kolk, B.A. (1997). The psychobiology of PTSD. *Journal of Clinical Psychology*, 58, 16–24.
- Volkow, N.D. & Li, T.-K. (2004). Drug addiction: The neurobiology of behaviour gone awry. *Nature Reviews Neuroscience*, 5, 93–970.
- Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer.
- Whalen, P.J., Rauch, S.L., Etcoff, N.L., McInerney, S.C., Lee, M.B. & Jenike, M.A. (1998). Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *Journal of Neuroscience*, 18, 411–418.
- Williams, J.M.G., Watts, F.N., MacLeod, C. & Mathews, A. (1997). *Cognitive psychology and emotional disorders* (2nd ed.). Chichester: John Wiley.
- Winkielman, P., Berridge, K.C. & Wilbarger, J.L. (2005). Unconscious affective reactions to masked happy versus angry faces influence consumption behavior and judgments of value. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 31, 121–135.
- Wolf, O.T. (2003). HPA axis and memory. *Best Practice and Research Clinical Endocrinology and Metabolism*, 17, 287–299.
- Wundt, W. (1905). *Grundriß der Psychologie* (7. Aufl.). Leipzig: Engelmann.
- Wyvell, C.L. & Berridge, K.C. (2000). Intra-accumbens amphetamine increases the conditioned incentive salience of sucrose reward: Enhancement of reward »wanting« without enhanced »liking« or response reinforcement. *Journal of Neuroscience*, 20, 8122–8130.
- Zajonc, R.B. (1980). Feeling and thinking: Preferences need no inferences. *American Psychologist*, 35, 151–175.

6 Differentiellpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie

T. Hensch

- 6.1 Differentielle und Klinische Psychologie: Grundlegende Konzepte – 146**
- 6.2 Klinische Persönlichkeitskonzepte mit differentiellpsychologischer Herangehensweise – 147**
 - 6.2.1 Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren – 147
 - 6.2.2 Weitere klinisch nah konstruierte Persönlichkeitsverfahren – 151
- 6.3 Biopsychologische Persönlichkeitstheorien, biologische Einzeltraits und Klinische Psychologie – 152**
 - 6.3.1 Biopsychologische Persönlichkeitstheorien – 152
 - 6.3.2 Interindividuelle Unterschiede in einzelnen biologischen Parametern – 157
- 6.4 Korrelative Traittheorien und Klinische Psychologie – 159**
- 6.5 Klinische Psychologie und interindividuelle Besonderheiten der Emotion, Motivation und Kognition – 160**
 - 6.5.1 Ängstlichkeit, Schüchternheit und Behavioral Inhibition – 160
 - 6.5.2 Repression – Sensitization und Angstbewältigungsdispositionen – 161
 - 6.5.3 Kognitive Konzepte – 161
- 6.6 Resümee – 161**
- Literatur – 162**



6.1 Differentielle und Klinische Psychologie: Grundlegende Konzepte

In diesem Kapitel sollen die vielfältigen Beziehungen zwischen Klinischer und Differentieller Psychologie, die in den letzten Jahren zunehmend Beachtung erfahren haben, aufgezeigt werden. Dabei werden zunächst grundlegende Konzepte dargestellt, die für den Zusammenhang differentieller und klinischer Fragestellungen zentral sind. Anschließend werden klinische Persönlichkeitskonzepte besprochen, die sich differentiellpsychologischer Herangehensweisen bedienen. Dies sind vor allem Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren. In den letzten drei Abschnitten werden hingegen die originär differentiellpsychologischen Theorien besprochen, die sich als klinisch relevant herausgestellt haben.

Definition

Differentielle Psychologie

Ziel der Differentiellen Psychologie ist die Beschreibung, Erklärung und Vorhersage interindividueller Unterschiede im Erleben und Verhalten.

Diese interindividuellen Unterschiede beschränken sich dabei nicht nur auf klassische Bereiche individueller Besonderheiten, wie Intelligenz oder Temperament, sondern betreffen grundsätzlich alle Bereiche der Psychologie, beispielsweise interindividuelle Besonderheiten der Motivation, Emotion und Kognition sowie Unterschiede auf physiologischer, biochemischer und genetischer Ebene. Diese interindividuellen Besonderheiten sind vielfältige Anknüpfungspunkte für die Klinische Psychologie.

Zur Beschreibung individueller Unterschiede werden häufig Eigenschaftsbegriffe, sog. Traits, verwendet (Brocke, 2000).

Definition

Trait

Ein Trait bezeichnet eine relativ überdauernde Disposition, in traitspezifischen Situationen mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit ein traitspezifisches Verhalten zu zeigen.

In einer Partysituation kann beispielsweise Extraversion verhaltenswirksam werden, ein Arztbesuch führt jedoch nicht zwingend zur Manifestation dieses Traits in extraversionsspezifischem Verhalten. In diesem Ansatz ist Verhalten also das Ergebnis einer Interaktion aus Traitausprägungen und Situationsvariablen. Dieses Trait-Situations-Verhaltensmodell entspricht im klinischen Bereich dem sog. **Diathese-Stress-Modell**, das beschreibt, wie Dispositions- bzw. **Vulnerabilitätsfaktoren** in Kombination mit

externen Stressoren zum Auftreten z. B. einer psychotischen Störung führen können. Auch protektive Traits einer Person (**Protektivfaktoren**) können in das grundlegende Situations-Trait-Verhaltensmodell eingehen.

Bei der Untersuchung von Zusammenhängen zwischen Persönlichkeit und psychischen Störungen sind einige Aspekte zu beachten, die im Folgenden genannt werden:

1. Der Zusammenhang von Persönlichkeit und Störung hängt davon ab, ob beide auf gleicher Ebene gemessen werden. Viele Persönlichkeitsmodelle haben auf oberster Hierarchieebene stark generalisierte Superfaktoren bzw. **Faktoren zweiter Ordnung**, wie z. B. Neurotizismus. Diese Faktoren zweiter Ordnung ergeben sich faktorenanalytisch aus noch miteinander korrelierenden **Faktoren erster Ordnung**, in diesem Fall den Neurotizismus-Subskalen. Wenn man nun wissen will, ob eine Person sich z. B. in einer sozialen Situation selbstsicher verhält, wird die eine dieser Subskalen, nämlich »Soziale Befangenheit«, sicher mehr vorhersagen, als der stärker abstrahierte Superfaktor »Neurotizismus«, der auch noch andere Aspekte habitueller emotionaler Instabilität erfasst.

Definition

Neurotizismus

Neurotizismus bezeichnet die stabile Tendenz, negative Emotionen und damit einhergehende Beschwerden und Kognitionen (z. B. Grübeln) zu erfahren. Neurotizismus weist eine hohe Erblichkeit (40–50%) auf, lässt sich kulturübergreifend finden und ist – wenn auch mit unterschiedlichen Benennungen und Auffacettierungen – in nahezu jedem Persönlichkeitsmodell vertreten. Es handelt sich also um eine der zentralen Eigenschaften, in denen sich Menschen stabil und reliabel unterscheiden.

2. Neben der Wahl der angemessenen Beschreibungsebene sollte man bei der Verhaltensvorhersage neben den Traits auch die aktuellen Zustände (**States**) berücksichtigen. So könnte z. B. ein aktueller grippaler Infekt eine Tendenz zu Panikattacken manifest werden lassen.
3. Persönlichkeitseigenschaften können nicht nur den Ausbruch oder Verlauf von Störungen beeinflussen, sondern werden ihrerseits auch durch Störungen beeinflusst. Zerssen (2001) verdeutlicht dies mit den Begriffen **prämorbid, morbid und postmorbid Persönlichkeit** (► Kasten S. 147). Die prämorbid Persönlichkeit ist diejenige vor dem ersten Auftreten der Erkrankung. Leider ist sie häufig nicht bekannt, sondern nur diejenige während der Erkrankung (morbid) oder nach der Erkrankung (postmorbid), die beide von der Erkrankung selbst und von der Behandlung (z. B. Hospitalisierung) beeinflusst sein können.

Gut zu wissen**Neurotizismus: Dimensionen**

Neurotizismus ist ein multidimensionales Konstrukt, das verschiedene miteinander korrelierende Facetten emotionaler Instabilität zusammenfasst. Im NEO-Persönlichkeitsinventar (NEO-PI-R, Ostendorf & Angleitner, 2004; ► Abschn. 6.4) umfasst Neurotizismus folgende sechs Dimensionen, hier jeweils mit einem Beispielitem dargestellt:

- Anxiety (Ängstlichkeit)
Beispielitem: Ich bin häufig beunruhigt über Dinge, die schief gehen könnten.
- Angry Hostility (Reizbarkeit)
Beispielitem: Ich ärgere mich oft darüber, wie andere Leute mich behandeln.
- Depression (Depressivität)
Beispielitem: Ich fühle mich selten einsam und traurig (umzukodieren).
- Self-Consciousness (Soziale Befangenheit)
Beispielitem: Im Umgang mit anderen befürchte ich häufig, dass ich unangenehm auffallen könnte.
- Impulsiveness (Impulsivität)
Beispielitem: Manchmal handle ich aus einem spontanen Gefühl heraus und bereue es später.
- Vulnerability (Verletzlichkeit)
Beispielitem: Wenn ich unter starkem Stress stehe, fühle ich mich manchmal, als ob ich zusammenbräche.

Gut zu wissen**Warum ist es wichtig, zwischen präorbider, morbider und postorbider Persönlichkeit zu unterscheiden?**

Eine depressive Phase führt zu erhöhten Neurotizismuswerten. Wenn man während der depressiven Phase einen Persönlichkeitsfragebogen vorgibt, misst man mit der morbiden Persönlichkeit also auch Stateaspekte. Auch nach Abklingen der Depression können die Neurotizismuswerte durch Nachwirkungen der Störung oder durch die Behandlung verändert sein, weshalb man von postorbider Persönlichkeit spricht. Längsschnittstudien konnten jedoch auch zeigen, dass bereits die präorbide Persönlichkeit von später an Depression erkrankenden Personen höhere Neurotizismuswerte aufweist. Neurotizismus könnte also eine Vulnerabilität für Depression abbilden (► Abschn. 6.2 und 6.3).

4. Bei der Frage, inwieweit man mit Persönlichkeitstrait psychische Störungen aufklären oder vorhersagen kann, sollte auch bedacht werden, dass es auf die Summe vieler verschiedener Traits und deren potenzieller Wechselwirkungen ankommt.

Multitraitkonzepte berücksichtigen diese Tatsache explizit, indem sie neben einzelnen Traitwerten **Persönlichkeitsprofile** für die Interpretation anbieten, visuell verdeutlicht durch Darstellung aller Subtests auf einer gemeinsamen Skalierung. Von manchen Autoren werden auch **Typen** definiert, die sich durch ein spezifisches Muster an Ausprägungen auf verschiedenen Traits auszeichnen.

6.2 Klinische Persönlichkeitskonzepte mit differentiellpsychologischer Herangehensweise

In diesem Abschnitt sollen Persönlichkeitseigenschaften besprochen werden, die aus dem klinischen Kontext heraus entstanden sind, sich jedoch differentiellpsychologischer Methoden bedienen. Dies sind Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren, die einen Beitrag zur Vorhersage von Erkrankung und Gesundheit leisten, und Persönlichkeitskonzepte, bei deren Entwicklung klinisch relevante Persönlichkeitsbereiche explizit berücksichtigt wurden.

6.2.1 Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren

Zur Ermittlung von Erkrankungsrisiken wurden verschiedene Persönlichkeitskonzepte vorgeschlagen. Hier sollen Vulnerabilitätsfaktoren für psychische Störungen (affektive, psychotische und somatoforme Störungen) sowie für körperliche Störungen (Herz-Kreislauf- und Tumorerkrankungen) dargestellt werden. Nach sich anschließender Darstellung von Protektivfaktoren erfolgt eine Bewertung der Konzepte. Dabei spielt die Überschneidung der Persönlichkeitskonzepte mit dem unspezifischen Neurotizismusfaktor eine wesentliche Rolle.

Vulnerabilitätsfaktoren

Affektive Störungen lassen sich der sog. **Kontinuums-hypothese** zufolge besser dimensional als kategorial beschreiben, wobei dann die Diagnose einer Major Depression am Ende eines Kontinuums affektiver Symptome liegt (zur Problematik der Cut-off-Bestimmungen und der Auflösung dimensionaler versus kategorialer Aspekte ► Kap. 2). So wird u. a. darauf verwiesen, dass bereits Funktionseinschränkungen zu beobachten sind, bevor die Diagnosekriterien für eine Depression erfüllt sind (Lewinsohn, Solomon, Seeley & Zeiss, 2000).

Die TEMPS-A (»Temperamentsskalen-Autoversion«; Akiskal, Brieger, Mundt, Angst & Marneros, 2002) erfassen in dieser Tradition affektive Temperamenteigenschaften nicht als Krankheitskategorien, sondern als subpathologische, dimensionale Traits, in denen auch Normalpersonen Varianz aufweisen: das **depressive, hyperthyme, zylothyme, ängstliche und reizbare Temperament**, wobei

Letzteres eventuell zum zylothymen zugehörig ist. Prospektive Studien liegen zu den TEMPS-A allerdings noch nicht vor und die psychometrische Qualität bedarf noch weiterer Untersuchungen (Erfurth et al., 2005). Ferner zeigen die TEMPS-A mit Neurotizismus und Extraversion deutliche Überlappungen (Blöink, Brieger, Akiskal & Marneros, 2005): Das depressive Temperament wird z. B. durch hohe Werte in Neurotizismus (Korrelationen um 0,6) und niedrige Werte in Extraversion (–0,4 bis –0,5) gekennzeichnet. Diese Kombination von hohem Neurotizismus und niedriger Extraversion nehmen auch biopsychologische Persönlichkeitstheorien für Depressivität an (► unten). Ob bei so deutlichen Korrelationen die TEMPS-A gegenüber einer Kombination von Neurotizismus und Extraversion zusätzlichen Erklärungsgewinn bringen, müsste noch gezeigt werden.

Eine lange Tradition hat der **Typus melancholicus**, demzufolge die prämorbid Persönlichkeit Depressiver durch eine starke Festgelegtheit auf Ordentlichkeit, Gewissenhaftigkeit und Fleiß gekennzeichnet ist, wobei sich die Operationalisierungen des Konstruktes durchaus unterscheiden. Trotz nicht unerheblicher Zusammenhänge mit den Big-Five-Dimensionen (► Abschn. 6.4) Gewissenhaftigkeit, Verträglichkeit und Extraversion (z. B. Furukawa et al., 1998) soll der Typus melancholicus ausreichend eigenständige Varianz aufweisen (Kronmüller et al., 2002). Aber nur etwa 50% der Depressiven entsprechen dem Typus melancholicus, und die Spezifität ist eingeschränkt (Typus melancholicus findet sich auch bei Migräne und bipolaren Störungen; Schäfer, Lautenbacher & Postberg-Flesch, 2000). Der Typus melancholicus soll ein Risikofaktor für Depression sein, eine erste prospektive Studie deutet aber für bereits Erkrankte auch eine günstigere Verlaufsprognose an (Kronmüller et al., 2002). Ob dieser protektive Zusammenhang beispielsweise an einer besseren Therapiecompliance beim Typus melancholicus liegt, müssten weitere Studien klären.

Die »Skala Hypomane Persönlichkeit« (HYP; Eckblad & Chapman; 1986; dtsch.: Meyer et al. 2000) scheint, zu-

mindest gegenüber Neurotizismus, eigenständiger zu sein: Meyer (2002) fand eine Korrelation von $r=0,4$ zwischen **hypomaner Persönlichkeit** und Extraversion, aber keine zwischen hypomaner Persönlichkeit und Neurotizismus. Die HYP wurde entwickelt, um im Rahmen der **psychometrischen High-Risk-Forschung** Personen zu identifizieren, die ein erhöhtes Risiko für bipolar-affektive Störungen haben. Personen mit hohen Werten auf der HYP beschreiben sich als euphorisch, aufgedreht, selbstsicher, optimistisch, ruhelos und energiegeladen. Auch wenn diese Eigenschaften mit einem statistisch erhöhten Erkrankungsrisiko einhergehen, dürften sie in gewissen Grenzen eher von Vorteil sein, z. B. in Führungspositionen in der Politik (Eckblad & Chapman, 1986).

Mit der HYP konnten in ersten Längsschnittstudien bipolare Störungen vorhergesagt werden. Allerdings ist die

Exkurs

High-Risk-Forschung: Genetisch, endophänotypisch und psychometrisch

Bei der genetischen High-Risk-Forschung werden Verwandte von bereits z. B. an Schizophrenie oder bipolar-affektiver Störung Erkrankten untersucht. Die längsschnittliche Beobachtung dieser Personen mit genetisch erhöhtem Erkrankungsrisiko kann wichtige Erkenntnisse zur Ätiologie der Störung bringen, ohne dass die Ergebnisse durch den Ausbruch der Störung oder deren Behandlung bereits beeinflusst sind. Außerdem werden diese High-Risk-Personen mit experimentellen Paradigmen untersucht, die mit der Erkrankung in Zusammenhang stehen (z. B. Aufmerksamkeitsparadigmen). Die genetische High-Risk-Forschung hat jedoch den Nachteil, dass keine Erkenntnisse über Personen gewonnen werden können, die eine Vulnerabilität tragen, ohne dass z. B. ein Elternteil an Schizophrenie erkrankt ist. Dies trifft jedoch auf die meisten der Patienten zu.

Eine alternative Möglichkeit zur Risikogruppenbildung ist es, Extremwerte in biologischen Indikatoren heranzuziehen, z. B. EEG-Parameter oder MAO-B-Aktivität (► Abschn. 6.3.2). Diese biologischen Indikatoren liegen eine Ebene tiefer bzw. »Gen-näher« als das unmittelbar sichtbare Verhalten, der Phänotyp. Daher spricht man bei der Verwendung von biologischen Parametern auch von endophänotypischer Strategie der Risikogruppenbildung.

Die ökonomischste Art der High-Risk-Gruppenbildung ist jedoch die psychometrische High-Risk-Forschung, die keine Diagnosen von Verwandten und auch keine aufwändigen experimentellen Paradigmen benötigt: In sehr umfangreichen, unausgelesenen Stichproben werden Risikopersonen aufgrund von Extremwerten in Fragebögen (z. B. der HYP oder den Psychoserisikoskalen) identifiziert.

Klinisch betrachtet

Beispielitems der »Skala Hypomane Persönlichkeit« (HYP)

- Ich bin oft so aufgedreht, dass meine Freunde mich im Spaß fragen, was für Drogen ich nehme.
- Ich war oft von einer interessanten Aufgabe so fasziniert, dass ich mir keine Gedanken über Essen und Schlafen machte.
- Andere sehen mich als etwas »überdrehte« Person.
- Ich scheine eine ungewöhnliche Begabung zu haben, andere zu überreden und zu inspirieren.
- Ich bin nicht selbstbewusster als die meisten anderen (umzukodieren).
- Ich bin oft so glücklich und energiegeladen, dass ich fast leichtsinnig werde.

Spezifität eingeschränkt, da auch andere Störungen, z. B. Substanzmissbrauch, bei Personen mit hohen Werten auf der HYP gehäuft auftraten (Blechert & Meyer 2005).

Psychoserisiken können mit den in der Arbeitsgruppe von Chapman entwickelten Traitskalen erfasst werden (ausführlich auch zu weiteren Psychoserisikoskalen s. Andresen & Maß, 2001). Dies sind vor allem die Skalen »Physische Anhedonie«, »Soziale Anhedonie«, »Wahrnehmungsabweichungen« und »Magisches Denken«.

Gut zu wissen

Die »Chapman Psychoserisikoskalen«

Physische Anhedonie: Habituelles Defizit, Lust an sensorischen oder motorischen Erfahrungen zu empfinden: Bewegung, Sehen, Riechen, Schmecken usw.

- Beispielitem: Die Schönheit eines Sonnenuntergangs wird bei weitem überschätzt.

Soziale Anhedonie: Fehlendes Interesse an zwischenmenschlichen Kontakten.

- Beispielitem: Enge Freunde zu haben ist nicht so wichtig wie manche Menschen meinen.

Wahrnehmungsabweichungen: Auffälligkeiten in Wahrnehmung des Körpers und der Umwelt.

- Beispielitem: Ich hatte schon den Eindruck, als ob mein Körper sich auflösen würde.

Magisches Denken: Unübliche Kausalvorstellungen, unübliche Interpretationen von Erfahrungen.

- Beispielitem: Ich hatte schon das Gefühl, allein dadurch Dinge verursachen zu können, indem ich intensiv daran denke.

Erste Längsschnittstudien zeigten für die Skalen »Wahrnehmungsabweichung«, »Magisches Denken« und »Soziale Anhedonie«, nicht jedoch »Physische Anhedonie«, *zusätzlich* zur Familienanamnese prognostische Validität (Gooding, Tallent & Matts, 2005). Allerdings war die Spezifität gering: So fanden sich in der Risikogruppe auch affektive Störungen, Persönlichkeitsstörungen und Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen häufiger als in der Kontrollgruppe. Auch sind noch längere Katamnesezeiträume als die bisher maximal untersuchten 10 Jahre (Chapman, Chapman, Kwapił, Eckblad & Zinser, 1994) abzuwarten.

Somatoforme Störungen wurden u. a. im Zusammenhang mit dem Trait **Alexithymie** untersucht. Alexithymie bezeichnet das Defizit, Emotionen wahrzunehmen und auszudrücken. Tatsächlich berichten hoch alexithyme Personen jedoch eher mehr Emotionen, vor allem negative (Rief, Heuser & Fichter, 1996). Alexithymie hängt entsprechend positiv mit Neurotizismus und negativ mit Extraversion zusammen und geht außerdem mit Depression einher,

sodass ihr eigenständiger Prognosebeitrag noch gezeigt werden müsste (De Gucht, Fontaine & Fischler, 2004).

Koronare Herzerkrankungen wurden bereits in den 50er Jahren mit einem Eigenschaftsmuster in einen deutlichen Zusammenhang gebracht, das man als **Typ A** (Unge duld, Feindseligkeit und Ehrgeiz) bezeichnete. Nachfolgende Studien mit widersprüchlichen Befunden führten zu einer Konzentration der Forschung auf Teilkomponenten des heterogenen Typ-A-Konzeptes, insbesondere Feindseligkeit, die nach Metaanalysen von Myrtek (2001) wegen der geringen Effektstärke aber ebenfalls unbedeutend für koronare Herzerkrankungen ist. Feindseligkeit geht häufig mit anderen negativen Emotionen einher (z. B. Angst, Niedergeschlagenheit), die den bereits genannten Persönlichkeitsfaktor Neurotizismus, auch negative Emotionalität genannt, ausmachen.

Als Alternativkonzept zum Typ A wurde **Typ D** (»distress«) vorgeschlagen, der Personen beschreibt, die hohe Werte auf der Dimension negativen Emotionalität haben und darüber hinaus gehemmt sind, diese auszudrücken. Erst durch das Unterdrücken der negativen Emotionalität soll dieser bekannte Risikofaktor pathogen werden. Typ D konnte bisher mit kardiovaskulärer Erkrankung und Sterblichkeit in Verbindung gebracht werden (Denollet, 2000); für eine abschließende Bewertung müssen noch Studien aus anderen Arbeitsgruppen und mit längeren Prognosezeiträumen folgen.

Tumorerkrankungen wurden mit dem sog. **Typ C** (»cancer«) in Verbindung gebracht. Inhaltlich kommt Typ C (kooperativ, freundlich, Unterdrückung negativer Gefühle) dem Gegenteil von Typ A nahe. Die gehemmte Expression negativer Gefühle kennzeichnet auch Typ D, der im Gegensatz zu Typ C jedoch zusätzlich hohe Werte in negativer Emotionalität aufweist. Für die Annahme, dass Typ C Entstehung und Verlauf von Tumorerkrankungen beeinflusst, gibt es bisher jedoch keine ausreichenden Belege (Schmidt-Rathjens & Amelang, 1997).

Protektivfaktoren

Protektivfaktoren wurden zahlreich untersucht, nachdem die lange vorherrschende pathogenetische Orientierung der Forschung (Was macht krank?) um die ebenso wichtige salutogenetische Perspektive (Was hält gesund?) ergänzt worden war.

Im Zusammenhang mit dem Begriff Salutogenese ist Antonovsky (1987) zu nennen, der den **Kohärenzsinn** als Protektivfaktor einführte (Zuversicht, dass Welt verstehbar, beeinflussbar, sinnhaft ist). Ob dieses Konstrukt neben Neurotizismus und Depression eigenständig für die Gesundheitsvorhersage von Bedeutung ist, wird jedoch bezweifelt (Amelang & Schmidt-Rathjens, 2000).

Das Persönlichkeitskonzept **Hardiness** wurde ebenfalls intensiv als Protektivfaktor gegenüber Stress untersucht. Es umfasst die drei Komponenten Engagement/Verpflichtung (eigenes Tun richtig und sinnhaft), Kontrollierbarkeit (Ge-

schehnisse beeinflussbar) und Herausforderung (Veränderung wird weniger als Bedrohung, vielmehr als Chance, wahrgenommen). An Operationalisierung und Konfundierung mit Neurotizismus wurde Kritik geübt; eine inkrementelle Validität von Hardiness müsste noch gezeigt werden (s. Klag & Bradley, 2004).

Optimismus wurde unterschiedlich konzeptionalisiert. Scheier und Carver (1985) erfassen mit ihrem »Life Orientation Test« (LOT) Optimismus als stabile generalisierte Erwartungshaltung, dass positive Ereignisse eintreten. Diese generalisierte Erwartungshaltung lässt sich mit dem Motto »Es wird schon alles gut gehen« umschreiben und wurde z. B. längsschnittlich mit einer besseren Genesung nach Operationen in Verbindung gebracht (s. Schwarzer & Renner, 1997). Allerdings zeigte sich, dass der LOT zweidimensional ist, sodass man zwei getrennte Skalenwerte bilden sollte, für Optimismus und für Pessimismus. Problematisch ist jedoch vor allem, dass in diesem Modell nicht zwischen Konsequenzerwartung und Kompetenzerwartung differenziert wird. Ob man beispielsweise mit dem Rauchen aufhört, hängt von der Konsequenzerwartung ab, damit tatsächlich Lungenkrebs zu vermeiden, und außerdem von der optimistischen Kompetenzerwartung, zu diesem Verhalten auch in der Lage zu sein. Wegen der fehlenden Spezifizierung, *worauf* sich die optimistische Erwartungshaltung bezieht, verwundert es nicht, dass sich die Varianzaufklärung von Gesundheit durch den LOT deutlich reduziert, wenn man Neurotizismus und Extraversion auspartialisiert. Ferner wurde bezweifelt, ob Optimismus in dieser generalisierten Form überhaupt sinnvoll als unabhängiges Konstrukt von Gesundheit zu trennen ist (s. Hoyer, 2000). Eine demnach also sinnvolle Differenzierung des Konzeptes berücksichtigt dann auch potenziell *negative* Konsequenzen von optimistischen Erwartungen. So könnte eine unrealistisch optimistische Einschätzung des Lungenkrebsrisikos für die Handlungsmotivation, mit dem Rauchen aufzuhören, ungünstig sein (Hoyer, 2000).

Neurotizismus:

Genereller Vulnerabilitäts-/Protektivfaktor und genereller Beschwerdenfaktor

Neurotizismus überlappt sich, wie gezeigt, mit vielen der dargestellten Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren. Neurotizismus selbst korreliert positiv mit Depression und negativ mit deren Behandlungserfolg und ist darüber hinaus auch **prospektiv ein Risikofaktor** für Depression (Kendler, Kuhn & Prescott, 2004). Zwillingsstudien zeigen, dass Neurotizismus und Depression gemeinsame genetische Grundlagen teilen (Kendler, Neale, Kessler, Heath & Prescott, 1993). Einige Autoren sehen den Vulnerabilitätsfaktor Neurotizismus als **Mediator**, also als ein Bindeglied in der Kausalkette, die z. B. genetische Polymorphismen (► Abschn. 6.3.2) mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Depression in Verbindung bringt (Munafò, Clark, Roberts & Johnstone, 2005).

Neurotizismus ist ein wesentliches Element des oben besprochenen Herz-Kreislauf-Risikofaktors Typ D. In Bezug auf Neurotizismus als *alleiniger* Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Mortalität ist die Befundlage jedoch inkonsistent (Wilson et al., 2005). Ein Teil dieser Inkonsistenz mag auf Methodenunterschiede der Studien zurückzuführen sein (z. B. unterschiedliche Populationen oder Katamnesezeiträume), aber auch gegenläufige Wirkungen von Neurotizismus könnten Inkonsistenzen und Nullbefunde erzeugen: Neurotizismus erhöht zwar die Stressanfälligkeit, aber eventuell auch die Wahrscheinlichkeit, Warnsymptome rechtzeitig wahrzunehmen und behandeln zu lassen.

Bei (mit Neurotizismus korrelierter) Ängstlichkeit und Angststörungen ist die Befundlage ebenfalls inkonsistent. Wesentlich konsistenter konnten hingegen negative Effekte auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen bei Depressivität, sowie vor allem bei voll ausgeprägter Depression, nachgewiesen werden (Übersicht in Gallo & Matthews, 2003).

Querschnittlich korreliert Neurotizismus mit zahlreichen weiteren psychischen und körperlichen Störungen, von Schmerzen bis zu Erkältungssymptomen. Dies ist nicht verwunderlich, handelt es sich bei Neurotizismus doch um einen grundlegenden Trait, der habituelle Beschwerden und negativen Affekt umfasst. Seine **Spezifität** für Störungen ist daher eher gering. Für die querschnittliche Bedeutung von Neurotizismus spricht jedoch, dass er auch als **Moderator** für die Wirkung anderer Eigenschaften fungiert. So war in pharmakopsychologischen Untersuchungen die Sedationsschwelle für Extravertierte nur dann niedriger als die der Introvertierten, wenn gleichzeitig hohe Neurotizismuswerte vorlagen (Claridge & Davis, 2001). Hier zeigt sich erneut die Notwendigkeit, mehrere Traits simultan zur Verhaltensvorhersage heranzuziehen (► Abschn. 6.1). Neurotizisskallen ermöglichen weiterhin abzuschätzen, wie viel von subjektiv berichtetem Stress, von körperlichen Beschwerden oder von Nebenwirkungen auf den generellen Faktor Neurotizismus zurückzuführen ist. Schließlich finden sich aber auch querschnittliche Studien mit *objektiven* Korrelaten von Neurotizismus, z. B. physiologische Stress- und Immunreaktionen (Phillips, Arroll, Burns & Drayson, 2005).

Eine weitere Bedeutung von Neurotizismus liegt darin, dass zunehmend Befunde zu dessen biologischen Grundlagen vorliegen (► Abschn. 6.3). So leistet die Persönlichkeitsforschung zum Vulnerabilitätsfaktor Neurotizismus einen Beitrag zur **Erklärung**, warum beispielsweise Personen habituell negativen Affekt und, damit korreliert, affektive Störungen aufweisen könnten.

Gut zu wissen**Probleme bisheriger Forschung zu Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren**

Die aus dem klinischen Kontext heraus entwickelten Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren konvergieren z. T. mit Neurotizismus und Extraversion, also mit grundlegenden Faktoren, die auch in den biopsychologischen und korrelativen Traittheorien zentral sind (► unten). Bei vielen der dargestellten gesundheitspsychologischen Faktoren wäre eine **stärkere Berücksichtigung bereits vorliegender Konzepte**, insbesondere Neurotizismus, wünschenswert gewesen, um den spezifischen Beitrag des jeweiligen Konstruktes herauszuarbeiten. Nicht nur mit Neurotizismus, sondern auch untereinander dürften sich die Konzepte z. T. erheblich überlappen.

Außerdem sollte geklärt werden, welches Messverfahren das jeweilige Konstrukt valide und reliabel erfasst (**Operationalisierung**). So wurde z. B. zur Erfassung von Typ A das ursprüngliche strukturierte Interview unter Stressbedingungen zunehmend durch einen einfachen Fragebogen ersetzt, obwohl beide Verfahren nur gering korrelieren und die Brauchbarkeit der Fragebögen angezweifelt wurde (Boxberg & Rüddel, 1995). In Bezug auf Typ A sei außerdem angemerkt, dass allein eine Verbesserung der medizinischen Prävention und Behandlung über die Jahre hinweg die Varianzaufklärung durch die Persönlichkeitseigenschaft zum Verschwinden bringen könnte.

Ein weiteres Problem vieler Studien ist es, nicht simultan *mehrere* Persönlichkeitseigenschaften mit *mehreren* Erkrankungen in Verbindung gebracht zu haben, da nur so geprüft werden kann, welche spezifischen Persönlichkeitseigenschaften mit welchen spezifischen, z. T. erheb-

lich komorbiden, Erkrankungen zusammenhängen (**konvergente und diskriminante Validität**).

Andere methodische Probleme sind die unzureichende Kontrolle aller **konfundierenden Faktoren** sowie anderer Risikofaktoren (Alter, sozioökonomischer Status, Geschlecht, weitere Erkrankungen – neben den untersuchten –, Rauchen, Alkoholkonsum usw.). Bei den Längsschnittstudien sollten die **Katamnesezeiträume** lang genug sein, damit sich auch tatsächlich die Vulnerabilitäten in Erkrankungen manifestieren können. Nur **prospektive Studien** können ferner die Konfundierung vermeiden, dass bereits bestehende Erkrankungen oder Prodromalsymptome die Persönlichkeit beeinflussen. Des Weiteren kann nur bei Verwendung **objektiver Erkrankungsindikatoren** kontrolliert werden, dass nicht einfach nur mehr körperliche Beschwerden berichtet werden.

Wenn Erkrankungen nur mit Fragebögen erfasst werden, ist zumindest darauf zu achten, ob ein Itemoverlap besteht zwischen den Fragebögen zur Erfassung der Persönlichkeit und den Fragebögen zur Erfassung der Erkrankungen. Solch ein Itemoverlap findet sich z. B., wenn man mit der Persönlichkeitseigenschaft Sensation Seeking (► Abschn. 6.3) Drogenkonsum vorhersagen will. Einige Sensation-Seeking-Items fragen nämlich direkt nach Drogenkonsum. Durch das Herauslassen solcher tautologisch korrelierenden Items, sowie durch die Konstruktion von »drogenfreien« Sensation-Seeking-Skalen konnte jedoch gezeigt werden, dass auch andere Sensation-Seeking-Aspekte mit Drogenkonsum zusammenhängen (s. Roth & Hamelstein, 2003).

Zusammenfassend steht der zweifellosen Bedeutung von Vulnerabilitäts- und Protektivfaktoren noch ein großer Forschungsbedarf gegenüber.

6.2.2 Weitere klinisch nah konstruierte Persönlichkeitsverfahren

Kliniker interessierten sich nicht nur für die Persönlichkeit zur Risiko- und Verlaufsvorhersage, sondern auch für eine weitergehende Persönlichkeitserfassung unter Berücksichtigung klinisch relevanter Eigenschaften. Dieses Bemühen schlug sich in der Entwicklung einer Reihe von Verfahren nieder, die hier, geordnet nach ihrem Konstruktionsprinzip (kriterienorientiert, deduktiv, induktiv), exemplarisch dargestellt werden.

Kriterienorientierte Verfahren

Bei kriterienorientiert entwickelten Verfahren werden diejenigen Items zu einer Skala zusammengestellt, die in der Lage sind, klinische Gruppen zu trennen. Das bekannteste und, trotz erheblicher psychometrischer und konzeptioneller Schwächen (Angleitner, 1997), immer noch sehr häufig

verwendete Persönlichkeitsverfahren ist das »Minnesota Multiphasic Personality Inventory« (MMPI; neueste Version: MMPI-2, Hathaway et al. 2000). Ziel dieses bereits in den 40er Jahren entwickelten Verfahrens war die Trennung psychiatrisch diagnostizierter Personengruppen von »unauffällig-normalen«.

Selbstverständlich verwendet man bei der Entwicklung kriterienorientierter Verfahren in der Regel nur solche Items, von denen man annimmt, dass sie Patientengruppen untereinander oder Patienten von Gesunden trennen könnten. Ein gewisses Ausmaß an Theorie spielt bei der Itemauswahl also auch eine Rolle.

Deduktive Verfahren

Dominiert jedoch die Theorie, und werden die Items speziell als Operationalisierung der Theorie formuliert, spricht man von deduktiven Testverfahren. Dies trifft z. B. auf die Messverfahren der Theorien von Gray und Cloninger zu

(► Abschn. 6.3.1). Auch die Konstruktion des »Trierer Persönlichkeitsfragebogens« (TPF) von Becker (1989) war von einer elaborierten Theorie der seelischen Gesundheit geleitet: Der TPF erfasst auf oberster Ebene zwei Superfaktoren: Verhaltenskontrolle und seelische Gesundheit. Letztere wird als Fähigkeit zur Bewältigung externer und interner Anforderungen verstanden. Es ist nicht erstaunlich, dass das Konstrukt Verhaltenskontrolle (Gegenpol: Spontanität) eine hohe negative Korrelation mit Extraversion aufzeigt und seelische Gesundheit hoch negativ mit Neurotizismus korreliert. Seelische Gesundheit soll aber mehr als Neurotizismus erfassen (z. B. Kompetenzen, Wertschätzung) und mit seiner Auffacettierung in sieben Subfaktoren für den klinischen Einsatz konkrete Hinweise für differenzielle Therapieplanung und Evaluation geben (s. Becker, 1995).

Induktive Verfahren

Auch wenn Items einer Skala deduktiv aus einer Theorie heraus entwickelt wurden, so werden dennoch zusätzlich faktorenanalytische Techniken und Itemkennwerte herangezogen, um die Skala zu optimieren. Wenn von vornherein die faktorenanalytische Zusammenfassung von Items zu Skalen dominiert, so spricht man von induktiven Verfahren. Der Big-Five-Ansatz (► Abschn. 6.4) ist ein prominentes Beispiel. Ein häufig im klinischen Bereich verwendetes Verfahren, das »Freiburger Persönlichkeitsinventar« (FPI-R, revidierte Version; Fahrenberg, Hampel & Selg, 2001), wurde teils induktiv, teils deduktiv entwickelt. Dem FPI-R liegt keine Persönlichkeitstheorie zugrunde, sondern es wurden Items ausgewählt, die die Autoren für bedeutsam hielten (hier also eine gewisse Deduktivität), die dann faktorenanalytisch und nach Trennschärfekriterien zusammengefasst wurden. So enthält das FPI-R klinisch bedeutsame Skalen wie Beanspruchung, körperliche Beschwerden, Lebenszufriedenheit und Erregbarkeit. Es ist nicht verwunderlich, dass diese Skalen starke Überlappung mit Neurotizismus haben, sodass man sie – bei Interesse an Superfaktoren – auch unter Neurotizismus subsummieren könnte.

6.3 Biopsychologische Persönlichkeitstheorien, biologische Einzeltraits und Klinische Psychologie

Zwei große Gruppen von Persönlichkeitstheorien lassen sich unterscheiden: rein korrelative Ansätze, die in ► Abschn. 6.4 besprochen werden, und kausale Theorien, die das Verhalten **nicht nur beschreiben, sondern auch erklären** wollen (Brocke, 2000). Zu Letzteren gehören die biopsychologischen Persönlichkeitstheorien, die hier dargestellt werden sollen. Diese Theorien integrieren auch eine Reihe von Befunden zu einzelnen biologischen Parametern. Solche biologischen »Einzeltraits« sollen hier ebenfalls besprochen werden, soweit sie klinisch relevant sind.

Die biopsychologischen Persönlichkeitstheorien ermöglichen die Ableitung testbarer Hypothesen, besitzen also einen besonderen **heuristischen Wert**. Als Beispiel dafür seien Hypothesen über differenzielle Response auf Psychopharmaka genannt, die aus biopsychologischen Persönlichkeitstheorien abgeleitet wurden, die bestimmte Traits mit Neurotransmitterverhältnissen in Verbindung bringen. Es soll allerdings schon an dieser Stelle der naiven Sicht vorgebeugt werden, dass eine Persönlichkeitseigenschaft hochspezifisch mit nur einem Neurotransmitter zusammenhängt. Dies ist allein schon wegen starker Interaktionen der Transmittersysteme unrealistisch.

6.3.1 Biopsychologische Persönlichkeitstheorien

Die biopsychologischen Persönlichkeitstheorien weisen trotz ihrer Unterschiede die Gemeinsamkeit auf, dass bei ihnen jeweils zwei sehr grundlegende Verhaltensbereiche vorkommen, die für Persönlichkeitsunterschiede und Psychopathologie von Bedeutung sind:

- **Approach** (Annäherung) und
- **Avoidance** (Vermeidung).

Diese beiden Verhaltensbereiche wurden mit neuroanatomischen Strukturen, mit Neurotransmittern und mit affektiven Zuständen in Verbindung gebracht. Die Aktivierung des Approach-Systems geht mit dopaminerger Aktivität und positiver Affektivität einher; die Aktivierung des Avoidance-Systems führt hingegen zu negativer Affektivität und wird stärker durch Noradrenalin und Serotonin moduliert (► Kasten).

Im Folgenden sollen die biopsychologischen Persönlichkeitstheorien kurz skizziert werden und ihre Zusammenhänge untereinander und mit psychischen Störungen erläutert werden. Beginnend bei Eysenck, sind dies im Weiteren die Theorien von Gray, Davidson, Depue, Cloninger und Zuckerman. Einen Überblick über die biopsychologischen Persönlichkeitstheorien und die Arbeiten von Tellegen und Watson, vereinfacht geordnet nach den Bereichen Approach und Avoidance, gibt ■ Tab. 6.1. Eine ausführlichere Darstellung der Theorien mit weiteren Literaturangaben findet sich z. B. bei Brocke, Hennig & Netter (2004).

Eysenck: Neurotizismus, Extraversion und Psychotizismus

Eysenck ermittelte in den 40er Jahren faktorenanalytisch die zwei Dimensionen Neurotizismus und Extraversion. **Neurotizismus** hängt mit Beschwerden und Belastungen zusammen und zeigt querschnittlich und auch prospektiv Zusammenhänge zu physischen und psychischen Störungen. Auf die klinische Bedeutung von **Extraversion** wurde in Bezug auf die Subfacette positiver Affekt schon verwie-

Gut zu wissen**Positive und negative Affektivität**

Positive und negative Affektivität sind zwei grundlegende Gefühlszustände, die faktorenanalytisch aus der Vielzahl berichteter Stimmungen ermittelt wurden. Zu negativer Affektivität gehören Stimmungen wie Traurigkeit, Furcht, Schuldgefühle, Feindseligkeit und Unbehagen; positive Affektivität umfasst z. B. Enthusiasmus, Glück und Aktiviertheit (Watson, 2000). Es konnte gezeigt werden, dass es neben den **States** positive und negative Affektivität auch transsituationale und transtemporale stabile **Traitunterschiede** in der Tendenz gibt, positive und negative Affektivität zu erfahren. Jemand, der hohe Werte in dem Trait positive Affektivität hat, wird häufiger Gefühle wie Enthusiasmus, Glück und dergleichen erfahren (Watson, 2000).

Fragebögen für negative Affektivität (Trait) korrelieren hoch mit Neurotizismus, und negative Affektivität kann als wesentliche Komponente (»Kern«) des komplexen Konstruktes Neurotizismus angesehen werden. Daher spricht man statt von Neurotizismus auch von **negativer Emotionalität**. Skalen zur Erfassung von negativer Emotionalität bzw. Neurotizismus enthalten neben der Affektkomponente negative Affektivität jedoch noch zusätzlich damit einhergehende Verhaltensweisen, Kognitionen oder Beschwerden (z. B. Grübeln).

Fragebögen für positive Affektivität (Trait) korrelieren hoch mit Extraversion, und positive Affektivität wurde als »Kern« von Extraversion vorgeschlagen. Um dies zu verdeutlichen, nennt Tellegen (► unten) seinen Extraversionsfaktor **positive Emotionalität**. Skalen zur Erfassung von positiver Emotionalität enthalten neben der positiven Affektivität noch weitere, vor allem geselligkeitsbezogene Subskalen. McCrae und Costa (1987; Big Five, ► Abschn. 6.4) sehen eher diese Geselligkeit als Kern von Extraversion an, nehmen aber auch positive Affektivität als einen von sechs Subfaktoren von Extraversion in ihr Modell auf.

Depression und Angst sind nach Watson (2000) durch hohe negative Affektivität gekennzeichnet, Depression zeichnet sich zusätzlich spezifisch durch niedrige positive Affektivität aus, und bestimmte Angststörungen (insbesondere Panikstörung) sind zusätzlich durch einen dritten Affektfaktor »somatic tension and hyperarousal« gekennzeichnet.

Im klinischen Kontext wird zunehmend die Bedeutung von positiver Affektivität gesehen, denn nicht wenige Klienten haben eher ein Problem mit einem Mangel an Freude und Vergnügen (positive Affektivität), als mit übermäßiger Angst oder negativer Affektivität. Und bei der Erfassung von Lebensqualität und Wohlbefinden sollten Maße zur Erfassung der positiven Affektivität nicht fehlen.

sen; im Zusammenhang mit Depression und Manie werden wir in diesem Abschnitt nochmals auf Extraversion zu sprechen kommen. **Psychotizismus** wurde erst später von Eysenck dem Modell hinzugefügt und mehrfach verändert. Dadurch entfernte sich Psychotizismus von psychosenahem Verhalten immer mehr und betont eher das Gegenteil von Konformismus, Wertkonservativität, sozialer Orientierung und Moral, sodass die Bezeichnung Psychotizismus etwas irreführend ist (Andresen, 2001). Als Korrelat von Psychotizismus lässt sich dementsprechend auch primär delinquentes Verhalten aufzeigen. Extraversion und Neurotizismus haben wesentlich größere Bedeutung erlangt und sind in fast jedem Persönlichkeitsmodell enthalten.

Gray: Behavioral-Approach- und Behavioral-Inhibition-System

Gray führte nicht nur Annahmen von Eysenck weiter, veränderte und erweiterte sie, sondern integrierte eine Vielzahl tierexperimenteller und pharmakologischer Befunde in einer Theorie, die den Boden für Konzepte von Cloninger, Depue und anderen bereitete. Gray geht von drei funktionell und neuroanatomisch unterscheidbaren Systemen aus, die auf appetitive und aversive Reize ansprechen:

- ein Behavioural-Approach-System (BAS),
- ein Behavioural-Inhibition-System (BIS) und
- ein Fight-Flight-System.

Das auf unconditionierte Reize für Bestrafung bzw. Nichtbelohnung reagierende Fight-Flight-System wird hier nicht weiter thematisiert, da nur interindividuelle Unterschiede in der Ansprechbarkeit von BIS und BAS die Grundlage von Grays Persönlichkeitstheorie bilden: Die Aktivierung des Behavioural Inhibition System durch konditionierte Reize von Bestrafung oder Nichtbelohnung führt zur Hemmung des aktuellen Verhaltens, einer erhöhten Aufmerksamkeit und gesteigerter Erregung. Personen, die im Vergleich zu ihrer BAS-Sensitivität eine erhöhte BIS-Sensitivität aufweisen, sollen niedrigere Auslöseschwellen für Ängstlichkeit, Nervosität und Frustration aufweisen. Das BAS wird von konditionierten Signalen von Belohnung (bzw. Nichtbestrafung) aktiviert. Dies führt zu Verhaltensinitiiierung und wird von positiver Emotionalität begleitet.

Zur **Operationalisierung von BIS/BAS** wurden recht unterschiedliche Verfahren verwendet: Fragebögen (► Tab. 6.1), Lernparadigmen mit Variation der Verstärker- und Bestrafungskontingenzen (► Kasten »Verstärkungssensitivität und Depressivität«) und psychophysiologische Indikatoren [frontale Hemisphärenasymmetrie (s. Davidson), elektrodermale oder Herzratenresponse auf belohnende bzw. bestrafende Stimuli, Modulation der »startle response« (Schreckreaktion) durch appetitive bzw. aversive Reize]. In zukünftigen Studien wäre es sehr wichtig zu zeigen, inwieweit diese verschiedenen Operationalisierungen tatsächlich das Gleiche erfassen.

■ Tabelle 6.1. Approach und Avoidance als zentrale Persönlichkeitsdimensionen

Autor der Theorie	Approach	Avoidance	Operationalisierung ^a
Watson	Positiver Affekt	Negativer Affekt	Deutsche Version der »Positive and Negative Affect Schedule« (PANAS; Krohne, Egloff, Kohlmann & Tausch, 1996)
Tellegen	Positive Emotionalität	Negative Emotionalität	Deutsche Version des »Multidimensional Personality Questionnaire« (MPQ; Angleitner, Langert, Schilling & Spinath, 1993): 3 Sekundärskalen: positive Emotionalität, negative Emotionalität, Constraint
Eysenck	Extraversion	Neurotizismus	»Eysenck Personality Questionnaire revised« (EPQ-R; Ruch, in Vorbereitung). Extraversion und Neurotizismus in fast jedem Persönlichkeitsinventar enthalten
Gray	Behavioral Approach System	Behavioral Inhibition System	Psychophysiologische Maße und Lernparadigmen; Fragebögen: BIS/BAS-Fragebogen (Strobel, Beauducel, Debener & Brocke, 2001), ARES-Skalen (Hartig & Moosbrugger, 2003)
Davidson	Approach System	Withdrawal System	EEG: Asymmetrie der frontalen α -Aktivität
Depue	Behavioral Facilitation System => positive Emotionalität; moduliert durch Constraint	Negative Emotionalität; moduliert durch Constraint (CON)	»Multidimensional Personality Questionnaire« (MPQ; Angleitner, Langert, Schilling & Spinath, 1993): 3 Sekundärskalen: positive Emotionalität, negative Emotionalität, Constraint
Cloninger	Novelty Seeking	Harm Avoidance	»Temperaments und Charakter Inventar« (TCI; Cloninger, Przybeck, Svarik & Wetzel, 1999)
Zuckerman	Sensation Seeking	Neuroticism–Anxiety (Skala im ZKPQ)	»Sensation Seeking-Skalen, Form V« (SSS-V; Beauducel, Strobel & Brocke, 2003); deutsche Version des »Arnett Inventory of Sensation Seeking« (AISS; Roth, 2003); deutsche Version des ZKPQ (Angleitner, Ruch, Jennings, Harrow & Spinath, 1992)

^a Bei Fragebögen wird die deutsche Version genannt.

Was **klinische Fragestellungen** anbelangt, erschweren die verschiedenen Operationalisierungen die Vergleichbarkeit der außerdem nicht immer eindeutigen Befunde. Wie schon in ► Abschn. 6.2 vorgeschlagen, sollten zukünftige Studien verschiedene Operationalisierungen mit verschiedenen psychopathologischen Zuständen quer- und längsschnittlich simultan untersuchen. Zusammenfassend kann vereinfachend dennoch Folgendes festgehalten werden (s. z. B. Johnson, Turner & Noboru, 2003): Eine starke BIS-Dominanz soll mit Angsterkrankungen einhergehen, eine ausgeprägte BAS-Dominanz hingegen mit disinhibiertem Verhalten: Aggression, Delinquenz, Drogenkonsum, Aufmerksamkeitsdefizitstörung und manische Episoden. Während bipolare Depression durch eine BAS-Hypersensitivität gekennzeichnet sein soll; zeige sich bei unipolar Depressiven eine BAS-Hypofunktion. Für uni- und bipolare Depression konnten mittels BAS Verlaufsprognosen aufgestellt werden.

Davidson: Neurobiologische Korrelate von Affektivität

Davidson integrierte elektrophysiologische Eigenschaften, positive und negative Emotionalität und affektive Störungen: Personen mit einer stärkeren linkshemisphärischen

frontalen Aktivierung sollen eine stärkere positive Emotionalität aufweisen. Personen mit einer stärkeren rechtshemisphärischen Aktivierung sollen hingegen stärkere negative Emotionalität aufweisen. Erfasst wird die Aktivierung durch die **α -Aktivität im Spontan-EEG**, wobei eine stärkere α -Aktivität eine geringere Aktivierung indiziert. Auch Davidson beschrieb zwei mit Grays BAS und BIS vergleichbare Systeme als neuroanatomische Grundlagen der differenziellen Affektivität: Das Approach-System löst appetitives Verhalten aus und seine Aktivierung geht mit positiven Affekten einher. Das Withdrawal-System wird durch aversive Stimulation aktiviert, löst Rückzug und negative Affekte aus.

Neuropsychologische Befunde stützen die Theorie: Linksfrontale Schädigungen gehen eher mit depressiver Symptomatik einher, rechtsfrontale häufiger mit manischer Symptomatik. Bei Angst zeigte sich hypothesenkonform eine Hyperaktivität rechtsfrontal; eine Hypoaktivität links hingegen fand sich, zumindest in einigen Studien, bei Depression und Kindern von Depressiven.

Depue: Anreizmotivation

Depue beschrieb den Wechsel von Aktivierung und Deaktivierung bei bipolaren Störungen als massive Schwankun-

Studienbox

**Verstärkungssensitivität und Depressivität:
Ein Signalentdeckungsexperiment**

Henriques, Glowacki und Davidson (1994) untersuchten die BAS- und BIS-Sensitivität bei 23 Studentinnen mit stabil hohen »Beck-Depressions-Inventar«-Werten ($BDI > 12$) im Vergleich zu 20 weiblichen Kontrollprobanden (BDI stabil < 6) mit einem Signalentdeckungsexperiment.

Ziel eines Signalentdeckungsexperimentes ist es, das Antwortverhalten des Probanden, z. B. auf die Frage, ob ein bestimmter Stimulus vorlag oder nicht, zu zerlegen in die tatsächliche **Sensitivität** des Probanden und in seine **Antworttendenz**. Mit Antworttendenz bezeichnet man die Bereitschaft, einen Stimulus bei Unsicherheit eher als Target oder eher als Nontarget zu benennen, also eher liberal oder eher konservativ zu antworten. Indem man nun die Gewinne für die Treffer ändert, kann man dieses Antwortverhalten manipulieren.

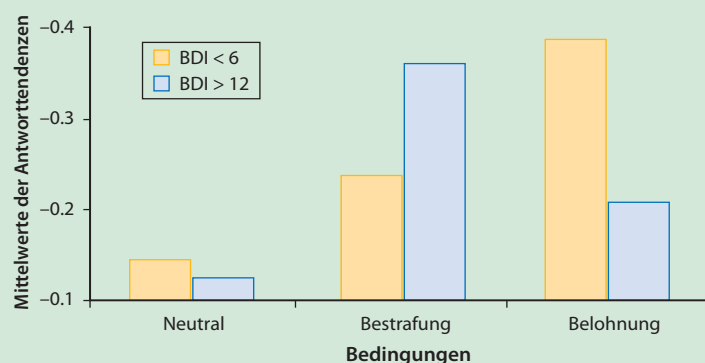
Henriques et al. verwendeten einen verbalen Gedächtnistest, in dem 24 Targetwörter für je 400 ms nacheinander dargeboten wurden. Nach einer sich zunächst anschließenden Ablenkungsaufgabe wurden erneut die Targetwörter, gemischt mit neuen Nontargetwörtern, dargeboten, und der Proband sollte mit Tastendruck anzeigen, ob ihm das Wort zuvor schon einmal präsentiert worden war (Target), oder ob es sich um ein neues Wort handelt (Nontarget). Die Versuchspersonen bekamen sofortiges Feedback, ob ihre Antwort richtig war. Drei Auszahlungsbedingungen wurden realisiert: In der neutralen Bedingung gab es nur das Feedback, in der Belohnungsbedingung wurden zusätzlich 10 Cent pro korrekt erkanntem Wort »verdient«, und in der Bestrafungsbedingung wurden jeweils 10 Cent von einem Ausgangskapital (2,50 €) abgezogen, wenn ein Targetwort nicht erkannt

wurde. Ein falscher Alarm hatte keine negativen Konsequenzen für den Probanden.

Als Ergebnis (Abb. 6.1) zeigte sich in der neutralen Bedingung kein Unterschied in der Antworttendenz zwischen beiden Gruppen. Dies widerspricht anderen Studien, in denen sich auch unter neutralen Bedingungen eine konservativere Antworttendenz bei Depressiven gezeigt hatte. Die Autoren vermuten, dass die fehlenden Gruppenunterschiede hier vielleicht darauf zurückzuführen sind, dass die Probanden nicht *klinisch* depressiv waren. Bei der Reaktion auf Belohnung und Bestrafung traten bei Henriques et al. jedoch Unterschiede zwischen den Gruppen auf: Die Kontrollgruppe reagierte auf die Belohnungsbedingung, indem sie ihre Antworttendenz so änderte, dass sie ihren Gewinn maximierte, d. h. sie wurde liberaler. Die BDI High Scorer zeigten jedoch keine signifikante Änderung in ihrem Antwortverhalten auf die Belohnungsbedingung im Vergleich zur neutralen Bedingung. Auf die Bestrafungsbedingung hingegen reagierten die BDI High Scorer mit einer Veränderung des Antwortverhaltens (signifikant sowohl im Vergleich zur neutralen, als auch zur Belohnungsbedingung).

Dass die BDI High Scorer nicht auf Belohnung reagierten, interpretieren die Autoren als Korrelat der Anhedonie. Diese zeige sich bei Depressiven auch in anderen Studien, z. B. in geringen BAS-Fragebogenwerten oder linksfrontaler Hypofunktion im EEG (s. zum EEG den folgenden Abschnitt zu Davidson). Hier wäre es natürlich zukünftig wünschenswert, an *einer* – genügend großen – Stichprobe mehrere dieser Indikatoren simultan zu erfassen. Die relativ starke Reaktion der BDI High Scorer auf die Bestrafungsbedingung spricht darüber hinaus für eine erhöhte BIS-Reaktivität, was im Einklang mit der bekannten Komorbidität von Depression und Angst steht.

Abb. 6.1. Mittelwerte der Antworttendenzen (»response bias«) für die Kontrollgruppe ($BDI < 6$) und die Probanden mit hohen BDI-Werten (> 12) während der drei Auszahlungsbedingungen. Niedrigere Werte (hier nach oben abgetragen) bedeuten ein liberaleres Antwortkriterium



gen in fast allen Facetten von Extraversion und kam so zur Konzeption des Behavioral Facilitation System, das für Anreizmotivation verantwortlich ist. Im Vergleich zu den Annahmen von Gray spricht das Behavioral Facilitation System auf mehr Reizklassen an, z. B. auch auf unkonditionierte Reize wie Nahrung. Zur Erfassung der mit Aktivierung des Behavioral Facilitation System einhergehenden Emotion verwendete Depue die positive Emotionalität sensu Tellegen. Neben der dopaminerg modulierten positiven Emotionalität betonte Depue jedoch auch die Bedeutung serotonerger Innervation für Hemmungsprozesse und Verhaltenskontrolle, einer Dimension, die ebenfalls in Tellegens Fragebogen (MPQ; ■ Tab. 6.1) unter der Bezeichnung Constraint erfasst wird.

Mit Kombinationen von Constraint, positiver und negativer Emotionalität und sozialer Bindung (»affiliation«) konnte Depue die meisten Persönlichkeitsstörungen beschreiben.

Cloninger: Temperament und Neurotransmitter

Cloninger konzipierte ein Modell mit vier Temperaments- und drei Charaktereigenschaften. Die Temperamenteigenschaften sind stark genetisch bestimmt und sollen jeweils durch ein Neurotransmittersystem besonders moduliert sein: **Novelty Seeking** (primär dopaminerg moduliert), **Harm Avoidance** (primär serotonerg) und **Reward Dependence** (primär noradrenerg). Die vierte Temperamentsdimension Persistence hatte sich in späteren Modellkonzeptionen aus Reward Dependence als eigenständig herausgelöst. Die Charaktereigenschaften beziehen sich demgegenüber auf Selbstkonzepte, Ziele und Werte und werden stärker durch Lernen beeinflusst.

Durch Kombination der drei Temperamente und ergänzt um die Charaktereigenschaften beschrieb Cloninger Persönlichkeitsstörungen. Novelty Seeking hängt quer- und längsschnittlich mit Substanzmissbrauch und Kriminalität zusammen. Wie schon in ► Abschn. 6.2 dargelegt, ist hier jedoch das Zusammenwirken mehrerer Traitausprägungen wichtig: Die mit Novelty Seeking einhergehende Tendenz zu Substanzkonsum kann durch gleichzeitig hohe Werte in Harm Avoidance unterdrückt werden.

Zuckerman: Sensation Seeking

Zuckerman entwickelte in den 60er Jahren das Konstrukt **Sensation Seeking**: Es beschreibt das Bedürfnis nach neuen, komplexen und intensiven Reizen sowie die Bereitschaft, Risiken beim Aufsuchen solcher Reize in Kauf zu nehmen.

Zuckerman verfolgt einen **Mehrebenenansatz**, d. h., interindividuelle Unterschiede werden nicht nur auf der Ebene von Fragebögen oder beobachtetem Verhalten erfasst, sondern auch auf möglichst vielen der darunter liegenden Ebenen: von genetischen Unterschieden über biochemische und psychophysiologische Parameter bis hin zu experimentellen Paradigmen und berichtetem oder beobachtetem Verhalten.



Sensation Seeking weist eine hohe Erblichkeit auf, und hohe Sensation-Seeking-Werte gehen in den meisten Studien mit folgenden biologischen Parametern einher: eine starke Intensitätsabhängigkeit bei evozierten Potenzialen (► unten), eine starke Orientierungsreaktion, gemessen via Herzraten-dezeleration und elektrodermaler Hautleitfähigkeit, und eine geringe MAO-B-Aktivität (► unten). Diese Indikatoren lassen sich als **Korrelate geringer Hemmungsprozesse** zusammenfassen. Sensation Seeking weist Überschneidungen mit Impulsivität auf und hohe Werte in Sensation Seeking wurden mit einer Vielzahl von disinhibierten Verhaltensweisen in Verbindung gebracht, z. B. exzessiver Alkohol- und Drogenkonsum, antisoziale Persönlichkeitsstörung und delinquentes Verhalten. Sensation Seeking zeigt also ähnliche Korrelate wie die mit Sensation Seeking korrelierende Eigenschaft Novelty Seeking. Ein Zusammenhang von Sensation Seeking mit erhöhter **Risikobereitschaft** zeigte sich z. B. in waghalsigem Fahrstil. In experimentellen Arbeiten hängt mit Sensation Seeking eine geringere Empfindlichkeit gegenüber Konditionierung durch Strafreize zusammen.

Zusammenfassend zeigen sich zahlreiche Zusammenhänge von Sensation Seeking mit Störungen, denen mangelnde Verhaltenskontrolle gemeinsam ist, was u. a. mit einer geringen zentralen serotonergen Neurotransmission in Verbindung gebracht wird. Die niedrige MAO-Aktivität und die starke Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials gelten als Indikatoren geringer serotonerger Neurotransmission (► unten). Studien, die Sensation Seeking prospektiv als Risikofaktor oder Therapieresponsefaktor untersuchen, wären wünschenswert. Grundsätzlich ist das Konzept eines Stimulationsbedürfnisses mit den dar-

aus folgenden positiven und schädlichen Verhaltensweisen für den therapeutischen Kontext sicher gewinnbringend.

6.3.2 Interindividuelle Unterschiede in einzelnen biologischen Parametern

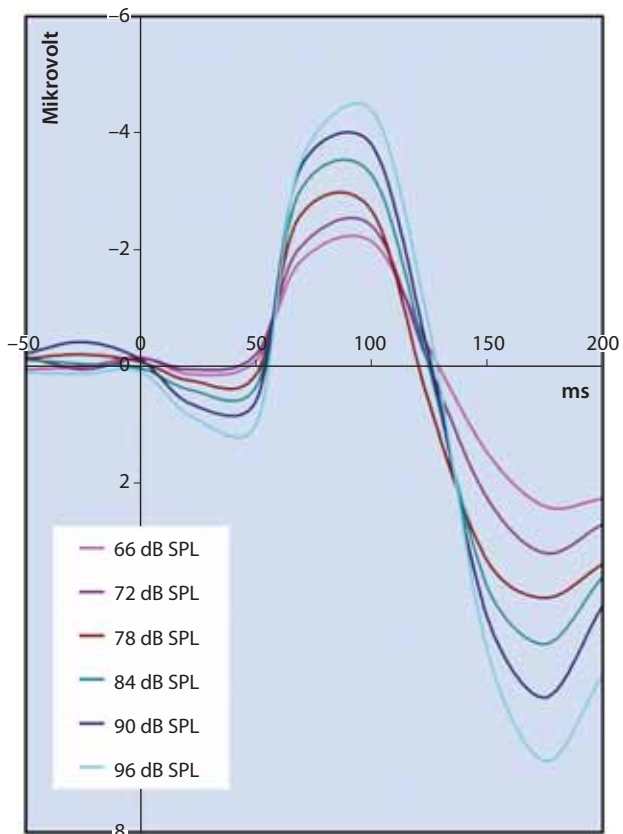
Im Folgenden werden interindividuelle Unterschiede »absteigend« auf psychophysiologischer, biochemischer und genetischer Ebene betrachtet, indem jeweils ein Forschungsansatz exemplarisch herausgegriffen und seine klinische Bedeutung dargestellt wird. Abschließend wird gezeigt, wie man diese Befunde aus allen drei Ebenen fruchtbar zusammenführen kann.

Psychophysiologische Ebene: Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials

Evozierte Potenziale sind die Spannungsschwankungen im Elektroenzephalogramm (EEG), die durch einen sensorischen Reiz (z. B. einen Ton oder Lichtblitz) ausgelöst werden. Bei akustisch evozierten Potenzialen kann man mit zunehmender Intensität der Reize eine Zunahme der Amplituden feststellen (■ Abb. 6.2). Bereits in den 60er Jahren wurden stabile interindividuelle Unterschiede in dieser **Intensitätsabhängigkeit** beschrieben: Während manche Personen mit zunehmender Intensität eine starke Zunahme der Amplitude zeigen, ergibt sich bei anderen eine geringere Zunahme oder im Extremfall sogar eine Abnahme der Amplitude.

Eine starke Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials konnte mit Persönlichkeitseigenschaften sowie Störungen mit vermuteten serotonergen Dysfunktionen in Verbindung gebracht werden, sodass die Hypothese aufgestellt wurde, dass eine starke Intensitätsabhängigkeit ein Korrelat geringer zentraler serotonerger Neurotransmission sei (Hegerl, Gallinat & Juckel, 2001). Zur Prüfung dieser Hypothese wurden verschiedene pharmakologische Human- und Tierversuche durchgeführt (Übersicht bei Hensch et al., 2006). Weitere indirekt stützende Befunde für die Hypothese stammen von Ecstasy-Konsumenten, die wegen der serotonergen Neurotoxizität von Ecstasy im Hinblick auf die Intensitätsabhängigkeit untersucht wurden. Ferner konnte ein Zusammenhang zwischen der Intensitätsabhängigkeit und einer Serotoninsyndrom-Skala aufgezeigt werden. Das Serotoninsyndrom ist eine schwerwiegende Nebenwirkung serotonerg wirkender Pharmaka (Symptome u. a.: Agitiertheit, Verwirrtheit, Myoklonien, Tremor, Schwitzen, Fieber). Die Skala wurde entwickelt, um auch leichte, subpathologische Symptome zu erfassen. Hier wird also erneut, wie schon beschrieben, ein Kontinuum von subpathologischen Symptomen bis hin zu einer vollausgeprägten Erkrankung angenommen.

Eine starke Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials hat sich vereinzelt bei uni- und bipolar



■ **Abb. 6.2.** Akustisch evozierte Potenziale bei sechs Intensitätsstufen (66–96 dB Sound pressure level (SPL))

Depressiven als Prädiktor für das Ansprechen auf serotonerg wirksame Pharmaka (Serotoninwiederaufnahmehemmer und Lithium) erwiesen. Gerade bei der Gabe von Lithium zur Phasenprophylaxe wäre ein Prädiktor für individuelle Therapieresponse besonders wertvoll, um eine lange und wirkungslose Behandlung mit erheblichen Nebenwirkungen zu vermeiden. Denn ein Drittel der Patienten spricht nicht auf Lithium an, und über die Wirksamkeit kann erst nach etwa einem Jahr entschieden werden. Momentan läuft eine große prospektive Studie mit langen Katamnesezeiträumen zur Überprüfung des Prädiktionswertes der Intensitätsabhängigkeit (Juckel et al., 2004).

Biochemische Ebene: Monoaminoxidase

Monoaminoxidase (MAO) ist ein Enzym, das Serotonin, Dopamin, Noradrenalin und andere Monoamine abbaut und bei dem sich zwei Typen unterscheiden lassen: MAO-A und MAO-B. In den Thrombozyten findet sich nur MAO-B, deren Aktivität große interindividuelle Unterschiede, hohe Ererblichkeit und zeitliche Stabilität aufweist. MAO-B-Aktivität in den Thrombozyten wurde mit denjenigen Persönlichkeitseigenschaften und Störungen in Zusammenhang gebracht, die auch mit Intensitätsabhängigkeit und/oder Sensation Seeking korrelieren (Impulsivität, Alkoholmissbrauch, Kriminalität, Aufmerksamkeits-

defizitstörung). So verwundert es nicht, dass die Aktivität von MAO-B in den Thrombozyten ebenfalls als peripherer Indikator zentraler serotonerger Neurotransmission vorgeschlagen wurde. Allerdings enthält Zigarettenrauch Stoffe, die MAO-hemmend wirken. Da nun aber Sensation Seeker häufiger rauchen, könnte sich allein dadurch eine Korrelation zwischen MAO-B und Sensation Seeking ergeben. Neuere Studien und auch Tierversuche zeigen jedoch, dass die gefundenen Zusammenhänge auch bei Kontrolle des Rauchens bestehen bleiben (Oreland, 2004). Auch die MAO-B-Korrelate-Forschung bekam vor kurzem neue Impulse, da erste Hinweise existieren, *warum* MAO-B ein Korrelat von monoaminerger, vor allem serotonerger, Aktivität sein könnte: Die MAO-B-Aktivität scheint von bestimmten genetischen Transkriptionsfaktoren (AP2 β) reguliert zu werden, die gleichzeitig viele weitere Gene im monoaminergen System, und damit auch die serotonerge Neurotransmission, beeinflussen (► Kasten »Vom Gen zum Verhalten« und ► Abb. 6.2). Zur Vorhersage psychopharmakologischer Therapieresponse durch MAO-Aktivität liegen bisher nur wenige Studien mit widersprüchlichen Ergebnissen vor. Hier bleiben Studien mit genügend großen Stichproben und Kontrolle von Rauchen, Medikation, Geschlecht, Alter, Störung und Komorbidität abzuwarten.

Genetische Ebene

Quantitativ-genetische Befunde sind bereits mehrfach genannt worden, z. B. dass Neurotizismus bedeutsame Heritabilitäten aufweist (40–50%). Was den Feinaufbau der Gene anbelangt, so finden sich ebenfalls interindividuelle

Gut zu wissen

Der Serotonintransporterpolymorphismus und sein Zusammenhang mit Neurotizismus und affektiven Störungen

Ein genetischer Polymorphismus bezeichnet das Vorkommen unterschiedlicher Varianten von Genen in einer Population durch DNA-Sequenzvariationen. So unterscheiden sich Menschen z. B. im Aufbau desjenigen Gens, das den Serotonintransporter kodiert, der eine zentrale Rolle in der Modulation des serotonergen Systems spielt. Es gibt eine kurze Variante (das sog. Short-Allel s), das 44 Basenpaare weniger enthält als die lange Allelvariante (Long-Allel l). Personen können nun entweder homozygot für das kurze Allel sein (s/s) oder für das lange (l/l) oder heterozygot, d. h., beide Alleltypen tragen (s/l). Das s-Allel zeigt in vitro eine geringere Effizienz und s-Allel-Träger zeigen höhere Werte in verschiedenen serotoninmodulierten Eigenschaften, z. B. höhere Werte in Neurotizismus (Sen, Burmeister & Ghosh, 2004). Auch bei affektiven Erkrankungen konnte eine erhöhte Häufigkeit des s-Allels gefunden werden (Überblick in Hensch et al., 2006).

► **Tabelle 6.2.** Genotyp, Endophänotyp und Phänotyp am Beispiel des Serotonintransporterpolymorphismus

Ebene	Beispiele
Genotyp	Serotonintransporterpolymorphismus: s/s, s/l, l/l
Endophänotyp	Intensitätsabhängigkeit akustisch evozierter Potenziale
	Amygdalaresponse in Bildgebungsstudien
Phänotyp	Neurotizismus ^a
	Depression

^a Neurotizismus wird in der Literatur unterschiedlichen Ebenen zugeteilt: Einige Autoren, die vom Phänotyp Depression ausgehen, bezeichnen den Vulnerabilitätsfaktor Neurotizismus bereits als psychometrischen Endophänotyp der Depression

Differenzen in Form der sog. **genetischen Polymorphismen**, die in den letzten Jahren intensiv mit Persönlichkeit und Psychopathologie in Verbindung gebracht wurden (Übersicht bei Brocke, Spinath & Strobel, 2004; ► Kasten).

Bei den Korrelaten des Serotonintransporter s-Allels, z. B. dem Zusammenhang mit Neurotizismus, sollte bedacht werden, dass die **Effektstärken** derartiger Zusammenhänge von einem einzelnen genetischen Polymorphismus mit einem komplexen, durch Umwelt- und Anlageeinflüsse und deren Interaktion multideterminierten Verhalten naturgemäß gering sind. Der verhaltensgenetische Pfad vom Gen bis zum offenen Verhalten ist sehr weit; noch ergiebiger ist es daher, Polymorphismen mit »näher liegenden« Ebenen, d. h. zellulären, physiologischen und biochemischen Daten, zu verknüpfen. Mit mehreren solcher sog. **Endophänotypen** (► Tab. 6.2) wurde der Serotonintransporterpolymorphismus in Verbindung gebracht (Überblick in Hensch et al., 2006): So zeigen s-Allel-Träger z. B. in Bildgebungsstudien eine erhöhte Amygdalaresponsivität bei der Präsentation aversiver Bilder. Und auch bei einem Indikator zentralnervöser serotonerger Neurotransmission, der Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials (► oben), konnte der Serotonintransporterpolymorphismus ca. 10% der Varianz aufklären. Die Varianzaufklärung von **Phänotypen** wie z. B. Depression ist deutlich geringer. Grundsätzlich ist festzuhalten, dass Effekte eines einzelnen genetischen Polymorphismus in der Regel zu klein sind, um sie zur Individualdiagnostik zu verwenden. Für die Grundlagenforschung zu Ursachen psychischer Störungen und auch zur Therapieresponsevorhersage auf serotonerge Pharmaka (Serretti & Artoli, 2004) ist der Serotonintransporterpolymorphismus jedoch ausgesprochen fruchtbar.

Gut zu wissen**Vom Gen zum Verhalten: Integration von Unterschieden auf mehreren Ebenen**

Abschließend soll in **Abb. 6.3** beispielhaft gezeigt werden, wie die in diesem Abschnitt genannten Befunde vom Gen bis zum Verhalten in einem Mehrebenenansatz integriert werden können: Individuelle Unterschiede in genetischen Polymorphismen könnten ein Grund für erniedrigte serotonerge Neurotransmission sein. Dadurch könnte u. a. die Wahrscheinlichkeit für Persönlichkeitseigenschaften wie Sensation Seeking und für bipolare affektive Störungen erhöht sein. Diese kausalen Verknüpfungen (**Abb. 6.3, dicke gelbe Pfeile**) stimmen mit weiteren korrelativen Zusammenhängen überein, die zwischen den einzelnen Parametern gefunden wurden

(**Abb. 6.2, schwarze Linien**). So hängt Sensation Seeking korrelativ auch mit bipolarer Depression und starker Intensitätsabhängigkeit des akustisch evozierten Potenzials (Brocke, Beauducel, John, Debener & Heilemann, 2000) sowie niedriger MAO-B-Aktivität zusammen. Der Zusammenhang von Sensation Seeking mit niedriger MAO-B-Aktivität ist plausibel, da MAO-B ebenfalls als Indikator serotonerger Neurotransmission gilt. Wie oben ausgeführt, geht man davon aus, dass diese Indikatorfunktion der MAO-B-Aktivität auf Transkriptionsfaktoren zurückgeht. In Übereinstimmung mit dieser Annahme ließen sich auch Zusammenhänge zwischen einem Polymorphismus im Gen des AP2β-Transkriptionsfaktors und der MAO-B-Aktivität finden.

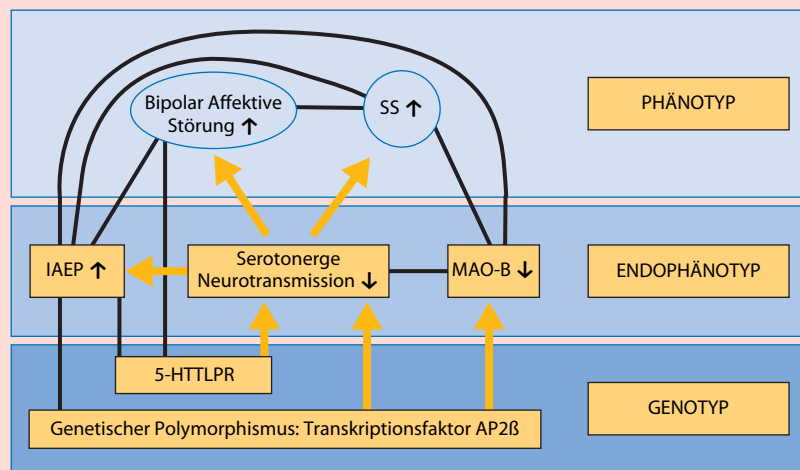


Abb. 6.3. Vom Gen zum Verhalten: Integration der einzelnen in ▶ Abschn. 6.3.2 genannten biologischen Parameter auf mehreren Ebenen. *Dicke gelbe Pfeile* verdeutlichen Korrelationen, bei denen ein kausaler Zusammenhang angenommen werden kann. *Schwarze Linien* zeigen Korrelationen ohne direkten Kausalzusammenhang. So korreliert die MAO-B-Aktivität in den Thrombozyten mit der serotonergen Neurotransmission im Gehirn, ohne dass ein kausaler Zusammenhang zwischen beiden besteht (Korrelation

auf Grund einer Drittvariablen). Diese Indikatorfunktion des peripheren Maßes MAO-B-Aktivität für die Neurotransmitterverhältnisse im Gehirn könnte dadurch zustande kommen, dass beide Maße von denselben genetischen Transkriptionsfaktoren (Drittvariable) beeinflusst werden. *SS* Sensation Seeking; *IAEP* Intensitätsabhängigkeit akustisch evozierter Potenziale; *5-HTTLPR* Serotonintransporterpolymorphismus; *MAO-B* Monoaminoxidase-B-Aktivität in den Thrombozyten

6.4 Korrelative Traittheorien und Klinische Psychologie

Die korrelativen Traittheorien beschäftigen sich mit der Frage, mit wie vielen Dimensionen man ökonomisch und zugleich möglichst weitgehend Persönlichkeitsunterschiede beschreiben kann, ohne dabei die gefundenen Dimensionen erklären zu wollen. Das **Big-Five-Modell** hat hierbei großen Einfluss gewonnen: Faktorenanalysen verschiedener Arbeitsgruppen hatten wiederholt fünf grundlegende Faktoren ergeben:

- Extraversion,
- Neurotizismus,
- Verträglichkeit (»agreeableness«),

- Gewissenhaftigkeit (»conscientiousness«),
- Offenheit für Erfahrungen (»openness to experience«).

Die Forschung zu den Big Five entstand aus der langen Forschungstradition des **lexikalischen Ansatzes**, d. h. der Annahme, dass alle wichtigen Beschreibungsdimensionen im Sprachvokabular sedimentiert seien und daher faktorenanalytisch aus umfassenden Adjektivsammlungen extrahiert werden könnten (kritisch zu dieser sog. Sedimentationstheorie Brocke, 2000). Mehrere Autoren weisen darauf hin, dass die so gewonnenen fünf Faktoren zur Beschreibung der Persönlichkeit nicht ausreichen: Andresen (2002) erfasst z. B. mit seinem Sechs-Faktoren-Modell zusätzlich den Faktor Risikobereitschaft, der zwar in Sensation-See-

king-Skalen enthalten ist, nicht jedoch in den Big Five. Das Big-Five-Modell erfasst also vermutlich nicht die Gesamtheit aller relevanten Persönlichkeitseigenschaften, wurde aber dennoch zur **Anwendung im klinischen Bereich** vorgeschlagen: So beschreiben die Big-Five-Vertreter Persönlichkeitsstörungen mit Hilfe der fünf Faktoren und zeigen damit, dass es möglich ist, mit an Gesunden gewonnenen Dimensionen, psychische Störungen zu beschreiben (Liveseym, Young & Vernon, 1998), so wie dies auch Cloninger und Depue mit ihren erklärenden, biopsychologischen Modellen leisten konnten.

Viele weitere Anwendungsbereiche der Big Five wurden vorgeschlagen, wenn auch häufig nur auf klinischen Erfahrungen statt auf systematischen Studien beruhend: Die Big Five erfassen einen großen Bereich emotionaler, motivationaler und interpersonaler Stile, Letztere vor allem in den Skalen Extraversion und Verträglichkeit. So kann der Therapeut sich ökonomisch ein umfassendes Bild von den Bedürfnissen, Motiven, Stärken und Schwächen seiner Patienten machen. Die Big Five können weitere diagnostische Hinweise geben, so passen z. B. hohe Werte in Extraversion nicht zu einer vermuteten schizoiden Persönlichkeitsstörung (Costa, 1991). Außerdem sollen die Big Five bei Auswahl und Gestaltung der Behandlung helfen. So sollen bei niedrigen Werten in Offenheit für Erfahrungen konventionelle direktive Therapieverfahren günstiger sein, und bei hoher Verträglichkeit und hohem Neurotizismus soll der Patient ermutigt werden, den Verlauf der Therapie explizit zu beurteilen, da diese Persönlichkeitskombination Kränkungen wahrscheinlich macht, die nicht ausgesprochen werden (Mutén, 1991). Miller (1991) empfiehlt, die Testergebnisse mit dem Patienten zu besprechen und idealerweise die Selbsteinschätzungen des Patienten mit Fremdeinschätzungen durch den Partner zu kontrastieren. Mutén weist auf Interventionsvorschläge hin, die sich aus den spezifischeren Subfaktoren, z. B. von Extraversion, ergeben: Niedrige Werte in der Extraversion-Subfacette Aktivität könnten einen Aktivitätsaufbau nahe legen und niedrige Werte in positiver Affektivität die Identifikation und das Aufsuchen positiver emotionaler Erfahrungen.

Abgesehen von diesen praktischen Vorschlägen hat sich Gewissenhaftigkeit, vermutlich durch das damit verbundene Gesundheitsverhalten, als Protektivfaktor herausgestellt (Bogg & Roberts, 2004).

6.5 Klinische Psychologie und interindividuelle Besonderheiten der Emotion, Motivation und Kognition

Während vor allem in den biopsychologischen Persönlichkeitstheorien motivationale und emotionale Konzepte eine große Rolle spielen, sind auch unabhängig von umfassenden Theorien interindividuelle Unterschiede in den Berei-

chen Motivation, Emotion und Kognition untersucht worden. Einige von Ihnen sollen in Hinblick auf ihre klinische Relevanz im Folgenden dargestellt werden. Aus Platzgründen können die Bereiche Interessen, Ziele und Leistungsmotivation, die u. a. für Therapiezieldefinition und Therapieplanung bedeutsam sind, nicht weiter ausgeführt werden. Auch bezüglich interindividueller Unterschiede im Leistungsbereich kann nur auf deren Bedeutung für Therapie, Diagnostik und Rehabilitation sowie für die Entwicklung und Aufrechterhaltung psychischer und physischer Störungen hingewiesen werden.

6.5.1 Ängstlichkeit, Schüchternheit und Behavioral Inhibition

Interindividuelle Unterschiede in der Angstneigung wurden zahlreich untersucht und operationalisiert. Bei der Erfassung von Ängstlichkeit lassen sich dabei **ein- und mehrdimensionale Konzepte** unterscheiden. Situationsunspezifische, eindimensionale Konzepte (Übersicht bei Hoyer & Margraf, 2003) zeigen große Überlappungen mit Neurotizismus. Während sich also auf oberster, situationsunspezifischer Ebene ein allgemeiner Faktor Ängstlichkeit bzw. Neurotizismus ausmachen lässt, ist Ängstlichkeit situationsspezifisch betrachtet multidimensional: Für den klinischen Einsatz dürften multidimensionale Angstfragebögen ergiebiger sein, z. B. der »Interaktions-Angst-Fragebogen« (IAF) von Becker (1997), der sechs faktorenanalytisch gewonnene Angstbereiche erfasst. Differentiellpsychologische Forschungen zur **Schüchternheit** ergänzen gut die klinischen Studien zu sozialer Angst (hier kann dazu nur auf die Literatur, z. B. in Asendorpf, 2004, verwiesen werden).

Auch das von Kagan und Mitarbeitern in den 80er Jahren eingeführte Konzept der **Behavioral Inhibition** wird häufig in Zusammenhang mit sozialer Angst gebracht: Zur Messung werden Kleinkinder unvertrauten Situationen ausgesetzt und ihr Verhalten (z. B. sozialer Rückzug, Weinen, Spielverhalten) sowie ihre physiologischen Reaktionen erfasst. Aufgrund dieser Merkmale werden die Kinder den Extremgruppen »inhibited«, »uninhibited« oder der unauffälligen Mittelkategorie zugeteilt. Allerdings variiert die Erfassung von Behavioral Inhibition je nach Alter der Kinder und je nach Studie. Zukünftig wäre u. a. zu zeigen, ob es nicht Untergruppen von »inhibited« Kindern gibt, die nur auf bestimmte Reizklassen ansprechen (soziale Situation versus fremde Situationen *ohne* Personen; fremde versus bekannte Personen; Erwachsene versus Gleichaltrige). In bisherigen Studien zeigte Behavioral Inhibition eine hohe Erblichkeit und moderate Stabilität von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter. Behavioral Inhibition geht mit rechtsfrontaler Aktivierung einher (► Abschn. 6.3.1) und stellt ein Risiko für das spätere Auftreten von Angststörungen, vor allem sozialer Phobien, dar. Erwachsene, die

20 Jahre zurückliegend als »inhibited« klassifiziert wurden, zeigten in einer fMRT-Studie gegenüber der Kontrollgruppe eine verstärkte Amygdalaresponse auf fremde versus bekannte Gesichter (Schwartz, Wright, Shin, Kagan & Rauch, 2003). Dies hat Implikationen für Bildgebungsstudien: Bei Sozialphobikern wurde eine erhöhte Amygdalaresponse auf neutrale Gesichter gezeigt (Birbaumer et al., 1998). Zukünftige Studien müssten zeigen, inwieweit dies *spezifisch* mit der Störung in Verbindung steht oder ob dieser Befund darauf zurückgeht, dass Sozialphobie mit dem Trait oder der Diathese Behavioral Inhibition zusammenhängt.

6.5.2 Repression – Sensitization und Angstbewältigungsdispositionen

Repression-Sensitization ist ein kontinuierliches Merkmal und beschreibt unterschiedliche Arten, auf angstausslösende Reize zu reagieren: Represser sollen angstausslösende Reize vermeiden, abwehren, nicht zur Kenntnis nehmen, während Sensitizer diesen Reizen gegenüber besonders empfänglich sein sollen. Zum Stand der Forschung und der Frage, ob die Fragebogenoperationalisierung von Repression-Sensitization etwas anderes misst als Angst bzw. Neurotizismus allein, sei auf Krohne (1996) verwiesen, der aus seiner Kritik am Repression-Sensitization-Konzept ein Modell der Bewältigungsmodi entwickelte.

6.5.3 Kognitive Konzepte

Nach **Erwartungs-Wert-Theorien** hängt das Verhalten einer Person in einer Situation davon ab, welche Konsequenzen sie von einer bestimmten Handlung *erwartet* und welchen *Wert* diese Konsequenz hat. Diese Erwartungen und Werte sind von Erwartungsstilen und Motiven der Person abhängig.

In der **Lerntheorie von Rotter** werden z. B. generalisierte Erwartungen, die auf Grund von Erfahrungen in einer Vielzahl von Situationen entstehen und eine Verhaltensvorhersage in verschiedenen Situationen ermöglichen sollten, untersucht, z. B. **Kontrollüberzeugung** (»locus of control of reinforcement«). Dieses dimensionale Merkmal wird durch folgende zwei Pole aufgespannt: **internal** (Person fühlt sich selbst für Konsequenzen verantwortlich) und **external** (Zufall, andere Personen oder Glück sind verantwortlich). Zu Zusammenhängen z. B. zwischen internaler Kontrollüberzeugung und besserer Gesundheit sowie besserem Gesundheitsverhalten muss hier auf die Literatur verwiesen werden (Greve & Krampen, 1991). Kontrollüberzeugungen darüber, ob die eigene Gesundheit durch eigenes Verhalten, durch fremdes Verhalten (Arzt, Therapeut) oder aber durch Schicksal bestimmt ist, sind gesundheitspsychologisch bedeutsam. Verwandt mit der Kontroll-

überzeugung ist die **Selbstwirksamkeitserwartung**, zu der ebenfalls zahlreiche Studien zum Zusammenhang mit Gesundheit vorliegen (Bandura, 1997).

Die Weiterentwicklung der Rotter'schen Konzepte erfolgte vor allem durch Krampen (1987). In aktuellen Handlungstheorien werden neben den Erwartungen und Motiven zwei weitere Komponenten berücksichtigt: Erstens die **Handlungskontrolle**, die beschreibt, ob die intendierte Handlung tatsächlich gegen konkurrierende Intentionen ausgeführt wird. Hier sind interindividuelle Handlungskontrollstile wirksam, die Kuhl (1990) mit Handlungs- und Lageorientierung beschreibt. Zweitens bestimmen **Attributionsstile** die Wahrnehmung der Handlungskonsequenzen, z. B. ob Erfolge bzw. Misserfolge external oder internal attribuiert werden (Überblick, auch über die klinischen Anwendungen bei Försterling, 1994).

Bei den kognitiven Ansätzen sollte Kelly nicht unerwähnt bleiben, demzufolge der Mensch seine Umwelt an Hand von **persönlichen Konstrukten** ordnet, die mit dem »Role-Construct Repertory-Test« (REP-Test) erfasst werden können (Beispiel in Asendorpf, 2004). Kelly ging davon aus, dass psychische Störungen mit der Anwendung invalider persönlicher Konstrukte einhergehen.

6.6 Resümee

Die Differentielle Psychologie beschreibt, erklärt und prognostiziert interindividuelle Unterschiede von den Genen bis zum Verhalten. Unterschiede auf verschiedenen Ebenen können dabei bedeutsam sein für die Vorhersage von Erkrankungen, die Therapie- und Rückfallprognose, die Auswahl des optimalen Treatments, die Erklärung von Erkrankungen oder Risikoverhalten, die Diagnostik und Deskription. Auch für die Messung des Therapieoutcomes werden Persönlichkeitsverfahren eingesetzt, und Änderungen in bestimmten Persönlichkeitseigenschaften können ein direktes oder indirektes Therapieziel sein.

Persönlichkeitseigenschaften sind therapeutisch von Bedeutung, da sie die Wahrnehmung und Beurteilung von sich und anderen, den Umgang mit anderen (z. B. Verträglichkeit, Extraversion, Gehemmtheit, Impulsivität) und mit sich selbst (z. B. Selbstwert, Selbstkontrolle) beschreiben. Sehr universellen Charakter haben die Dimensionen Extraversion und Neurotizismus. Ihnen lassen sich grundlegende motivational-emotionale Systeme zuordnen, die mit Approach und Avoidance umschrieben werden können und deren Dysfunktion mit psychischen Störungen in Verbindung gebracht wird. Die besondere Bedeutung der biopsychologischen Persönlichkeitstheorien für das Verständnis dieser zwei Systeme und für die Ableitung neuer Hypothesen wurde in ► Abschn. 6.3 dargelegt; es wurden aber auch klinische Anwendungen der rein deskriptiven Korrelativen Traittheorien in ► Abschn. 6.4 aufgezeigt. Spezielle Persönlichkeitskonstrukte zur Vorhersage und Er-

klärung von Erkrankungen und Gesundheit wurden in ▶ Abschn. 6.2 vorgestellt. Diese Protektiv- und Vulnerabilitätsfaktoren überlappen sich allerdings mehr oder weniger stark mit Extraversion und Neurotizismus. Weitere Studien sind hier nötig, die die angesprochenen methodischen Probleme berücksichtigen sollten. Die psychome-

trische und endophänotypische High-Risk-Forschung ist vor allem im Bereich affektiver und psychotischer Störungen verfolgt worden und bietet hier eine gute Ergänzung zur genetischen High-Risk-Forschung um Erkenntnisse zur Ätiologie und Behandlung von Störungen zu gewinnen.

? Fragen

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Welche generellen Faktoren beeinflussen den Zusammenhang von Persönlichkeitstraits mit psychischen Störungen; oder anders formuliert: Wovon hängt das Ausmaß an Varianzaufklärung zwischen beiden ab?
2. Hypomane Persönlichkeit wurde als Vulnerabilitätsfaktor für bipolare Störungen vorgeschlagen. Beurteilen Sie diese Persönlichkeitseigenschaft in Hinblick auf prognostische Spezifität und prognostische Validität sowie Konstruktvalidität!
3. Sie vermuten, dass eine bestimmte Persönlichkeitseigenschaft ein Vulnerabilitätsindikator für z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen ist. Welches Forschungsprogramm würden Sie konzipieren, um diese Annahme zu überprüfen? Worauf sollte besonders geachtet werden?
4. Interindividuelle Unterschiede im Behavioral-Approach- und Behavioral-Inhibition-System werden nicht nur mit Fragebögen erfasst. Nennen Sie mindestens eine biologische und eine lerntheoretische Operationalisierung für BIS und BAS! Wie wäre ein idealtypischer Patient mit einer Episode einer Major Depression bei diesen drei Operationalisierungen bezüglich seiner BIS- und BAS-Aktivität zu charakterisieren?
5. Erläutern Sie am Beispiel des Serotonintransporterpolymorphismus mit klinisch relevanten Beispielen die Begriffe Genotyp, Endophänotyp, Phänotyp!
6. Überlegen Sie: Kann Neurotizismus salutogen und Optimismus pathogen sein?

▶ Abschn. 6.1

▶ Abschn. 6.2.1 und Kasten »Probleme bisheriger Forschung«

▶ Abschn. 6.2.1 und Kasten »Probleme bisheriger Forschung«

▶ Abschn. 6.3.1 und Kasten »Verstärkungssensitivität bei Depression«

▶ Abschn. 6.3.2; Kasten »Der Serotonintransporterpolymorphismus und sein Zusammenhang mit Neurotizismus und affektiven Störungen« und Tab. 6.2

▶ Abschn. 6.2.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Ausführlich mit der High-Risk-Forschung beschäftigen sich Miller (1995) und speziell in Hinblick auf psychotische Störungen Andresen und Maß (2001). Eine weitergehende Darstellung der Konzepte und Bereiche der Differentiellen Psychologie findet sich in Amelang und Bartussek (2001) und speziell für die biopsychologische Persönlichkeitsforschung in Hennig und Netter (2005).

- Akiskal, H.S., Brieger, P., Mundt, C., Angst, J. & Marneros, A. (2002). Temperament und affektive Störungen. *Nervenarzt*, 73, 262–271.
- Amelang, M. & Bartussek, D. (2001). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung*. Stuttgart: Kohlhammer.

- Amelang, M. & Schmidt-Rathjens, C. (2000). Kohärenzsinn als Prädiktor und Suppressor bei der Unterscheidung von Gesundheit und Krankheit. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8, 85–93.
- Andresen, B. (2001). Konzepte und Fragebogenskalen zur Einordnung von Psychosetendenzen in die differentiell-psychologischen Faktoren der Persönlichkeit. In B. Andresen & R. Maß (Hrsg.), *Schizotypie* (S. 3–43). Göttingen: Hogrefe.
- Andresen, B. (2002). *Hamburger Persönlichkeits-Inventar (HPI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Andresen, B. & Maß, R. (Hrsg.). (2001). *Schizotypie*. Göttingen: Hogrefe.
- Angleitner, A. (1997). Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 18, 5–10.
- Angleitner, A., Langert, R., Schilling, J. & Spinath, F.M. (1993). *Deutsche Form des Multidimensional Personality Questionnaire (MPQ)*. Unveröffentlichtes Manuskript, Universität Bielefeld.
- Angleitner, A., Ruch, W., Jennings, D., Harrow, J. & Spinath, F. (1992). *ZKPQ-III – Deutsche Bearbeitung*. Unveröffentlichtes Manuskript, Universität Bielefeld.

- Asendorpf, J. (2004). *Psychologie der Persönlichkeit* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Antonovsky, A. (1987). *Unravelling the mystery of health*. San Francisco: Jossey Bass Wiley.
- Bandura, A. (1997). *Self-efficacy*. New York: Freeman.
- Beauducel, A., Strobel, A. & Brocke, B. (2003). Psychometrische Eigenschaften und Normen einer deutschsprachigen Fassung der Sensation Seeking-Skalen, Form V. *Diagnostica*, 49, 61–72.
- Becker, P. (1989). *Der Trierer Persönlichkeitsfragebogen (TPF)*. Göttingen: Hogrefe.
- Becker, P. (1995). *Seelische Gesundheit und Verhaltenskontrolle: Eine integrative Persönlichkeitstheorie und ihre klinische Anwendung*. Göttingen: Hogrefe.
- Becker, P. (1997). *Interaktions-Angst-Fragebogen IAF* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz Test.
- Biederman, J., Hirshfeld-Becker, D.R., Rosenbaum, J.F., Hérot, C., Friedman, D., Snidman, N., Kagan, J., Faraone, S.V. (2001) Further evidence of association between behavioral inhibition and social anxiety in children. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1673–1679.
- Birbaumer, N., Grodd, W., Diedrich, O., Klose, U., Erb, M., Lotze, M., Schneider, F., Weiss, U. & Flor, H. (1998). fMRI reveals amygdala activation to human faces in social phobics. *NeuroReport*, 9 (6), 1223–1226.
- Blechert, J. & Meyer, T.D. (2005). Are measures of hypomanic personality, impulsive nonconformity and rigidity predictors of bipolar symptoms? *British Journal of Clinical Psychology*, 44 (Pt. 1), 15–27.
- Blöink, R., Brieger, P., Akiskal, H.S. & Marneros, A. (2005). Factorial structure and internal consistency of the German TEMPS-A scale: validation against the NEO-FFI questionnaire. *Journal of Affective Disorders*, 85 (1/2), 77–83.
- Bogg, T. & Roberts, B.W. (2004). Conscientiousness and health-related behaviors: A meta-analysis of the leading behavioral contributors to mortality. *Psychological Bulletin*, 130, 887–919.
- Boxberg, C. v. & Rüddel, H. (1995). Die Bedeutung von psychosozialen Faktoren als Risikofaktoren für die koronare Herzkrankheit: Ein Methodenproblem? *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 3, 195–208.
- Brocke, B. (2000). Das bemerkenswerte Comeback der Differentiellen Psychologie: Glückwünsche und Warnungen vor einem neuen Desaster. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 21, 5–30.
- Brocke, B., Beauducel, A., John, R., Debener, S. & Heilemann, H. (2000). Sensation seeking and affective disorders: characteristics in the intensity dependence of acoustic evoked potentials. *Neuropsychobiology*, 41 (1), 24–30.
- Brocke, B., Hennig, J. & Netter, P. (2004). Biopsychologische Theorien der Persönlichkeit. In K. Pawlik (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie VIII, Band 5 Theorien und Anwendungsfelder der Differentiellen Psychologie* (S. 365–430). Göttingen: Hogrefe.
- Brocke, B., Spinath, F.M. & Strobel, A. (2004). Verhaltensgenetische Ansätze und Theorien der Persönlichkeitsforschung. In K. Pawlik (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie VIII, Band 5 Theorien und Anwendungsfelder der Differentiellen Psychologie* (S. 431–486). Göttingen: Hogrefe.
- Chapman, L.J., Chapman, J.P., Kwapil, T.R., Eckblad, M. & Zinser, M.C. (1994). Putatively psychosis-prone subjects 10 years later. *Journal of Abnormal Psychology*, 103 (2), 171–183.
- Claridge, G. & Davis, C. (2001). What's the use of neuroticism? *Personality and Individual Differences*, 31, 383–400.
- Cloninger, C.R., Przybeck, T.R., Svrakic, D.M. & Wetzel, R.D. (1999). *Das Temperament- und Charakter-Inventar TCI Manual*. Frankfurt am Main: Swets & Zeitlinger.
- Costa, P.T. Jr. (1991). Clinical use of the five-factor model: an introduction. *Journal of Personality Assessment*, 57 (3), 393–398.
- De Gucht, V., Fontaine, J. & Fischler, B. (2004). Temporal stability and differential relationships with neuroticism and extraversion of the three subscales of the 20-item Toronto Alexithymia Scale in clinical and nonclinical samples. *Journal of Psychosomatic Research*, 57 (1), 25–33.
- Denollet, J. (2000). Type D personality. A potential risk factor refined. *Journal of Psychosomatic Research*, 49 (4), 255–266.
- Eckblad, M. & Chapman, L.J. (1986). Development and validation of a scale for hypomanic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 95, 214–222.
- Erfurth, A., Gerlach, A.L., Hellweg, I., Boenigk, I., Michael, N. & Akiskal, H.S. (2005). Studies on a German (Münster) version of the temperament auto-questionnaire TEMPS-A: construction and validation of the brief TEMPS-M. *Journal of Affective Disorders*, 85 (1/2), 53–69.
- Fahrenberg, J., Hampel, R. & Selg, H. (2001). *Das Freiburger Persönlichkeitsinventar* (7. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Försterling, F. & Stiensmeier-Pelster, J. (Hrsg.). (1994). *Attributionstheorie: Grundlagen und Anwendungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Furukawa, T., Yamada, A., Tabuse, H., Kawai, K., Takahashi, K., Nakanishi, M. & Hamanaka, T. (1998). Typus melancholicus in light of the five-factor model of personality. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 248 (2), 64–69.
- Gallo, L.C. & Matthews, K.A. (2003). Understanding the association between socioeconomic status and physical health: do negative emotions play a role? *Psychological Bulletin*, 129, 10–51.
- Gooding, D.C., Tallent, K.A. & Matts, C.W. (2005). Clinical status of at-risk individuals 5 years later: further validation of the psychometric high-risk strategy. *Journal of Abnormal Psychology*, 114, 170–175.
- Greve, W. & Krampen, G. (1991). Gesundheitsbezogene Kontrollüberzeugungen und Gesundheitsverhalten. In J. Haisch & H.P. Zeitler (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie - zur Sozialpsychologie der Prävention und Krankheitsbewältigung* (S. 223–241). Heidelberg: Asanger.
- Hartig, J. & Moosbrugger, H. (2003). Die »ARES«-Skalen zur Erfassung der individuellen BIS- und BAS-Sensitivität: Entwicklung einer Lang- und einer Kurzfassung. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 24, 293–310.
- Hathaway, S.R., McKinley, J.C. & Engel, R.R. (2000). *Minnesota Multiphasic Personality Inventory 2 (MMPI-2)*. Deutsche Version. Göttingen: Hogrefe.
- Hegerl, U., Gallinat, J. & Juckel, G. (2001). Event-related potentials. Do they reflect central serotonergic neurotransmission and do they predict clinical response to serotonin agonists? *Journal of Affective Disorders*, 62 (1/2), 93–100.
- Henriques, J.B., Glowacki, J.M. & Davidson, R.J. (1994). Reward fails to alter response bias in depression. *Journal of Abnormal Psychology*, 103, 460–466.
- Hennig, J. & Netter, P. (Hrsg.). (2005). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit*. München: Spektrum.
- Hensch, T., Wargelius, H., Herold, U., Lesch, K., Orelund, L. & Brocke, B. (2006). Further evidence for an association of 5-HTTLPR with intensity dependence of auditory evoked potentials. *Neuropsychopharmacology* 2006 Jan 18; [Epub ahead of print].
- Hoyer, J. (2000). Optimismus und Gesundheit: Überblick, Kritik und Forschungsperspektiven. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8 (3), 111–122.
- Hoyer, J. & Margraf, J. (Hrsg.). (2003). *Angstdiagnostik: Grundlagen und Testverfahren*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Johnson, S.L., Turner, R.J. & Noboru, I. (2003). BIS/BAS levels and psychiatric disorder: An epidemiological study. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 25 (1), 25–36.
- Juckel, G., Mavrogiorgou, P., Bredemeier, S., Gallinat, J., Frodl, T., Schulz, C., Moller, H.J. & Hegerl, U. (2004). Loudness dependence of primary auditory-cortex-evoked activity as predictor of therapeutic outcome to prophylactic lithium treatment in affective disorders – A retrospective study. *Pharmacopsychiatry*, 37 (2), 46–51.
- Kendler, K.S., Kuhn, J. & Prescott, C.A. (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 161 (4), 631–636.

- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993). A longitudinal twin study of personality and major depression in women. *Archives of General Psychiatry*, 50, 853–862.
- Klag, S. & Bradley, G. (2004). The role of hardiness in stress and illness: An exploration of the effect of negative affectivity and gender. *British Journal of Health Psychology*, 9 (Pt. 2), 137–161.
- Krampen, G. (1987). *Handlungstheoretische Persönlichkeitspsychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H.W. (1996). *Angst und Angstbewältigung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C.W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Version der »Positive and Negative Affect Schedule« (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139–156.
- Kronmüller, K.T., Backenstrass, M., Kocherscheidt, K., Hunt, A., Unger, J., Fiedler, P. & Mundt, C. (2002). Typus melancholicus Personality Type and the Five-Factor Model of Personality. *Psychopathology*, 35 (6), 327–334.
- Kuhl, J. (1990). *Kurzanweisung zum Fragebogen HAKEMP 90* (Handlungskontrolle nach Erfolg, Mißerfolg und prospektiv). Unveröffentlichtes Manuskript, Osnabrück.
- Lewinsohn, P.M., Solomon, A., Seeley, J.R. & Zeiss, A. (2000). Clinical implications of »subthreshold« depressive symptoms. *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (2), 345–351.
- Livesley, W.J., Jang, K.L. & Vernon, P.A. (1998). Phenotypic and genetic structure of traits delineating personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 55 (10), 941–948.
- McCrae, R.R. & Costa, P.T. Jr. (1987). Validation of a five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology*, 52, 81–90.
- Meyer, T.D. (2002). The hypomanic personality scale, the Big Five, and their relationship to depression and mania. *Personality and Individual Differences*, 32, 649–660.
- Meyer, T.D., Drüke, B. & Hautzinger, M. (2000). Hypomane Persönlichkeit - Psychometrische Evaluation und erste Ergebnisse zur Validität der deutschen Version der Chapman-Skala. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29 (1), 35–42.
- Miller, G.A. (Ed.). (1995). *The behavioral high-risk paradigm in psychopathology*. New York: Springer.
- Miller, T.R. (1991). The psychotherapeutic utility of the five-factor model of personality: a clinician's experience. *Journal of Personality Assessment*, 57 (3), 415–433.
- Munafò, M.R., Clark, T.G., Roberts, K.H. & Johnstone, E.C. (2005). Neuroticism mediates the association of the serotonin transporter gene with lifetime major depression. *Neuropsychobiology*, 53 (1), 1–8 [Epub ahead of print].
- Mutén, E. (1991). Self-reports, spouse ratings, and psychophysiological assessment in a behavioral medicine program: an application of the five-factor model. *Journal of Personality Assessment*, 57 (3), 449–464.
- Myrtek, M. (2001). Meta-analyses of prospective studies on coronary heart disease, type A personality, and hostility. *International Journal of Cardiology*, 79 (2/3), 245–251.
- Oreland, L. (2004). Platelet monoamine oxidase, personality and alcoholism: the rise, fall and resurrection. *Neurotoxicology*, 25 (1/2), 79–89.
- Ostendorf, F. & Angleitner, A. (2004). *NEO-Persönlichkeitsinventar nach Costa und McCrae*. Revidierte Fassung. Göttingen: Hogrefe.
- Phillips, A.C., Carroll, D., Burns, V.E. & Drayson, M. (2005). Neuroticism, cortisol reactivity, and antibody response to vaccination. *Psychophysiology*, 42, 232–238.
- Rief, W., Heuser, J. & Fichter, M.M. (1996). What does the Toronto Alexithymia Scale TAS-R measure? *Journal of Clinical Psychology*, 52, 423–429.
- Roth, M. (2003). Die deutsche Version des AISS: Psychometrische Kennwerte und Befunde zur Reliabilität und Validität. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 24, 65–76.
- Ruch, W. (in Vorbereitung). *EPQ-R: Eysenck Personality Questionnaire – Form R*. Göttingen: Hogrefe.
- Schäfer, M.L., Lautenbacher, S. & Postberg-Flesch, C. (2000). Neue Untersuchungen zur Typus-melancholicus-Struktur bei Migränikern. *Nervenarzt*, 71 (7), 573–579.
- Scheier, M.F. & Carver, C.S. (1985). Optimism, coping and health: Assessment and implications of generalized outcome expectancies. *Health Psychology*, 4, 219–247.
- Schmidt-Rathjens, C. & Amelang, M. (1997). Persönlichkeit, Krebs und koronare Herzerkrankungen: Weitere empirische Evidenzen aus dem Heidelberg-Projekt. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 5 (1), 1–16.
- Schwartz, C.E., Wright, C.I., Shin, L.M., Kagan, J. & Rauch, S.L. (2003). Inhibited and uninhibited infants »grown up«: adult amygdalar response to novelty. *Science*, 300 (5627), 1952–1953.
- Schwarzer, R. & Renner, B. (1997). Risikoeinschätzung und Optimismus. In R. Schwarzer (Hrsg.), *Gesundheitspsychologie* (S. 43–66). Göttingen: Hogrefe.
- Sen, S., Burmeister, M. & Ghosh, D. (2004). Meta-analysis of the association between a serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and anxiety-related personality traits. *American Journal of medical genetics*, 127 (1), 85–89.
- Serretti, A. & Artioli, P. (2004). From molecular biology to pharmacogenetics: a review of the literature on antidepressant treatment and suggestions of possible candidate genes. *Psychopharmacology*, 174 (4), 490–503.
- Strobel, A., Beauducel, A., Debener, S. & Brocke, B. (2001). Eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Carver und White. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 22, 216–277.
- Watson, D. (2000). *Mood and Temperament*. New York: Guilford.
- Wilson, R.S., Krueger, K.R., Gu, L., Bienias, J.L., Mendes de Leon, C.F. & Evans, D.A. (2005). Neuroticism, extraversion, and mortality in a defined population of older persons. *Psychosomatic Medicine*, 67 (6), 841–845.
- Zerssen, D. v. (2001). Diagnostik der prämorbiden Persönlichkeit. In R.D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (S. 271–283). Stuttgart: Thieme.

7 Biopsychologische Grundlagen

C. Kirschbaum, M. Heinrichs

7.1 Biopsychologie und Klinische Psychologie – 166

7.2 Anatomie und Funktion des Nervensystems – 166

- 7.2.1 Organisation des Nervensystems – 166
- 7.2.2 Zellen des Nervensystems – 167
- 7.2.3 Informationsübermittlung im Nervensystem – 168
- 7.2.4 Das zentrale Nervensystem – 170
- 7.2.5 Das autonome Nervensystem – 173

7.3 Endokrinologische Grundlagen – 176

- 7.3.1 Endokrine Drüsen und Hormone – 177
- 7.3.2 Hormonrezeptoren – 177
- 7.3.3 Steuerung der Hormonproduktion und Hormonfreisetzung – 179

7.4 Immunologische Grundlagen – 184

- 7.4.1 Erste Abwehrreihe: Physische Barrieren – 185
- 7.4.2 Zweite Abwehrreihe: Angeborene Immunität – 185
- 7.4.3 Dritte Abwehrreihe: Adaptive Immunität – 186
- 7.4.4 Psychoneuroimmunologie – 188

7.5 Gene und Verhalten – 189

Literatur – 191



7.1 Biopsychologie und Klinische Psychologie

In den meisten Lehrbüchern zur Klinischen Psychologie und Psychotherapie wird auf ein gesondertes Kapitel zu den biopsychologischen Grundlagen verzichtet. Das hat in vielen Fällen sicher mit dem Selbstverständnis von Klinischer Psychologie und Psychotherapie zu tun. Warum sollen wir uns mit biologischen Grundlagen herumschlagen, wenn unsere Methoden der Diagnostik und Therapie letztlich psychologischer Art sind? Reicht es für angehende klinisch Tätige nicht völlig aus, in Studium und Psychotherapieausbildung umschriebene Pflichtveranstaltungen zu Biopsychologie oder Physiologie zu absolvieren? Und schließlich: Ist das Verständnis des Zusammenhangs biologischer Vorgänge nicht doch Sache der Medizin? Solche Fragen klingen immer noch nicht ganz abwegig – wenn da nicht vielen Erkenntnissen aus den Bio- und Neurowissenschaften so unmittelbare Relevanz für die Psychologie zukäme.

Wichtig

Insbesondere für die Beurteilung von Ursache (Ätiologie) sowie Entstehung und Verlauf (Pathogenese) unterschiedlicher Störungsbilder ist ein Gesamtverständnis der biopsychosozialen Zusammenhänge inzwischen unverzichtbar. Eine verstärkte Einbeziehung biologischer Mechanismen hat unmittelbare Implikationen für die Weiterentwicklung vorhandener sowie die Prüfung neuer Ansätze der Diagnostik, Prävention und Therapie.

Das vorliegende Kapitel ist nicht als »Schnelldurchlauf« durch die Biopsychologie gedacht und kann ein vertieftes Studium der einschlägigen Fachliteratur nicht ersetzen. Ziel dieses Kapitels ist es, einen Überblick über die vier wichtigsten physiologischen Systeme zu geben. Nur unter Berücksichtigung dieser fundamentalen biologischen Grundlagen können die im weiteren Verlauf dieses Lehrbuches vorgestellten Störungen und deren Behandlung angemessen betrachtet und verstanden werden. So helfen uns beispielsweise neuere Erkenntnisse zur Rolle von Hippocampus und Amygdala in der Verarbeitung traumatischer Erfahrungen (zentrales Nervensystem) die Entstehung und Aufrechterhaltung einer posttraumatischen Belastungsstörung besser zu verstehen. Das Wissen über die vegetativen Mechanismen der Angst (autonomes Nervensystem) kann die Verlaufsdagnostik einer Exposition verbessern und somit die Therapie optimieren. Positive soziale Interaktion vermag die Freisetzung des Hormons Kortisol unter psychischem Stress zu reduzieren (endokrines System), und psychosozialer Stress spiegelt sich messbar in Veränderungen verschiedener Immunparameter wider (Immunsystem).

Wie auf den folgenden Seiten dargestellt, können wir beispielsweise über das Gehirn durchaus bewusst das »au-

tonome« Nervensystem steuern (Biofeedback), umgekehrt kann das Immunsystem (Zytokine) unser Gehirn direkt beeinflussen und dort genau das induzieren, was wir als Krankheitsgefühl erleben. Das zentrale Anliegen dieses Kapitels ist daher vor allem ein integratives Verständnis dieser einzelnen Subsysteme, welche sich im lebenden Organismus kaum als autonome Teilbereiche eindeutig voneinander abgrenzen lassen, zu vermitteln. Ein Überblick über die peripherphysiologischen, zentralnervösen und psychoneuroendokrinen Messmethoden in der klinisch-psychologischen und verhaltensmedizinischen Forschung und Praxis findet sich bei Heinrichs und Kaiser (2003).

7.2 Anatomie und Funktion des Nervensystems

Das Verstehen von menschlichem Erleben und Verhalten setzt Kenntnisse über Aufbau und Funktionsprinzipien des Nervensystems voraus. Im Folgenden werden Anatomie und Kommunikationswege dieses schnellen Informationssystems vorgestellt.

7.2.1 Organisation des Nervensystems

Das Nervensystem lässt sich in ein **zentrales Nervensystem (ZNS)** und ein **peripheres Nervensystem** unterteilen (Abb. 7.1). Während das ZNS Gehirn und Rückenmark einschließt, fasst man alle außerhalb des ZNS liegenden Nervenstrukturen unter dem Oberbegriff peripheres Nervensystem zusammen. Diese peripheren Anteile des Nervensystems bestehen ihrerseits wieder aus zwei Teilsystemen, dem **somatischen Nervensystem** und dem **vegetativen bzw. autonomen Nervensystem**, welche beide

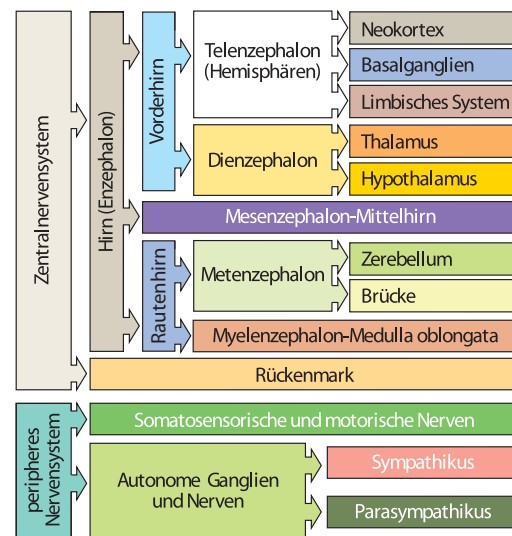


Abb. 7.1. Organisation des Nervensystems mit den wichtigsten Hirnabschnitten und Kerngebieten. (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)

Informationen vom ZNS empfangen (afferente Nerven oder Afferenzen) und Informationen an dieses senden können (efferente Nerven oder Efferenzen). Die Kommunikation mit der physikalischen und sozialen Umwelt (Sensorik und Motorik) wird vom somatischen Nervensystem gesteuert (z. B. Schmerzwahrnehmung oder Skelettmuskelbewegung), während die Regulierung der Organfunktionen im Körper Aufgabe des autonomen Nervensystems ist (z. B. Magen-Darm-Motilität). Das autonome Nervensystem lässt sich in zwei anatomisch und funktionell unterscheidbare Anteile aufteilen, in **Sympathikus** und **Parasympathikus**. Dabei übernehmen die sympathischen Nerven in der Regel eine mobilisierende und aktivierende Funktion (z. B. bei Stress), wohingegen die parasympathischen Nerven weitgehend für den »Normalbetrieb« sowie für Aufbau von Energiereserven verantwortlich sind.

Bevor wir auf die anatomischen Bestandteile der Nerven im Einzelnen zu sprechen kommen, sollen zunächst die wichtigsten Schutzmechanismen des ZNS erläutert werden. Als zentrale Schaltstationen für das gesamte Nervensystem werden Gehirn und Rückenmark besonders geschützt. Neben den knöchernen Strukturen des Schädels und der Wirbelsäule sind die Nerven von drei schützenden **Hirnhäuten** (Meninges) umgeben. Unterhalb des Schädelknochens befindet sich zunächst eine dicke, harte Hirnhaut (Dura mater), welcher nach innen eine bindegewebshaltige Membran anliegt (Arachnoidea). Darunter befindet sich der sog. Subarachnoidalraum, der neben großen Blutgefäßen auch Zerebrospinalflüssigkeit enthält. Die Hirnhaut, die sowohl das Gehirn als auch das Rückenmark direkt überzieht, bezeichnet man als Pia mater. Die Zerebrospinalflüssigkeit bietet neben ihrer Stoffwechselfunktion einen wirksamen Schutz gegen mechanische Reize (z. B. Erschütterungen), da das gesamte ZNS in ihr schwimmt. Diese Flüssigkeit wird laufend in kleinen Blutgefäßgeflechten (Plexus choroidei) erneuert, welche sich in den vier großen, mit Zerebrospinalflüssigkeit gefüllten Kammern im Gehirn (Ventrikel) befinden.

Einen weiteren Schutz des ZNS stellt die **Blut-Hirn-Schranke** dar. Darunter versteht man das besonders dichte Netz von Blutgefäßen (Kapillarnetz), welches das gesamte Nervensystem durchzieht; im Gegensatz zu peripheren Blutkapillaren wird hier durch die fußartigen Fortsätze von Gliazellen der Übertritt von Molekülen aus der Blutbahn in das Nervensystem verhindert. Die Wirksamkeit von Psychopharmaka hängt also maßgeblich davon ab, wie gut sie die Blut-Hirn-Schranke überwinden können, also aus dem Blut durch die flüssigkeitsgefüllten extrazellulären Spalträume (Interstitium) der Neurone und Gliazellen in ein Neuron gelangen. Dass dies auch für die Erforschung der Verhaltensrelevanz von Hormonen wichtig ist, wird im Abschnitt zu den endokrinologischen Grundlagen noch zu zeigen sein.

Wie aber erfolgt nun die Übertragung von Informationen in den verschiedenen Teilen des Nervensystems? Welche

kommunikationsmittel kommen dabei zum Einsatz? Die folgenden Abschnitte geben einen Überblick.

7.2.2 Zellen des Nervensystems

Bei den Zellen des Nervensystems lassen sich Nervenzellen (Neurone) von solchen Zellen unterscheiden, die vor allem Stütz- und Versorgungsfunktionen haben (Gliazellen).

Neurone

Die Neurone sind die eigentlichen Kommunikationsträger des Organismus. Sie sorgen im Gehirn wie im gesamten Körper dafür, dass Informationen empfangen, weitergeleitet und übertragen werden können. Je nach ihrer Funktion lassen sich folgende Neurone unterscheiden:

- Motoneurone (efferente Signale vom ZNS zu den Muskelfasern),
- sensorische Neurone (afferente Signale vom Körper zum ZNS) und
- Interneurone (Verknüpfung zwischen Neuronen im ZNS).

Damit stellen Neurone die entscheidende Schnittstelle zwischen Gehirn, Organen und Drüsen dar, welche uns ein

Gut zu wissen

Aufbau und Aufgabe der Neurone

Neurone verfügen trotz ihrer enormen Vielfalt in Form und Größe in ihrer Grundstruktur über einen Zellkörper (Soma) und daraus abgehenden Neuronenfortsätzen (Axon und Dendriten). Die Aufgabe des Axons ist die Weiterleitung elektrischer Signale (Aktionspotenziale) vom Soma zu anderen Zellen (Neurone, Muskel- oder Drüsenzellen). Diese Weiterleitung erfolgt am ausgewölbten Ende eines Axons, dem präsynaptischen Endknöpfchen. Das Auftreffen eines Aktionspotenzials über das Axon bewirkt hier die Freisetzung chemischer Botenstoffe (Neurotransmitter) in den Zwischenraum zwischen Endknöpfchen und benachbarter Zelle (synaptischer Spalt), welche erregende oder hemmende Wirkung auf die postsynaptische Membran der aufnehmenden Zelle ausüben kann. Der Begriff Synapse umschreibt dabei alle drei Strukturen: präsynaptisches Endknöpfchen, synaptischen Spalt und postsynaptische Membran. Im Axon befindliche Röhrenchensysteme (Mikrotubuli) ermöglichen außerdem den Transport von Substanzen (z. B. Neurotransmitter). Die vielfältigen anderen Fortsätze eines Neurons neben dem Axon bezeichnet man als Dendriten, welche vor allem für die Aufnahme von Signalen anderer Neurone zuständig sind. Ihre mitunter reichhaltigen Verzweigungen dienen dabei vor allem einer Erweiterung potenzieller Kontaktflächen.

unmittelbares anatomisches Korrelat für die emotionale und kognitive Beeinflussung körperlicher Vorgänge liefert (z. B. vegetative Wirkung von Entspannungsübungen).

Innerhalb des ZNS wird eine Ansammlung von Zellkörpern als Kern oder Nukleus bezeichnet, im peripheren Nervensystem spricht man hingegen von einem Ganglion. Auch die Bündelung von mehreren Axonen wird innerhalb und außerhalb des ZNS unterschiedlich benannt: im ZNS spricht man von Tractus, im peripheren Nervensystem von Nerven.

Gliazellen

Obwohl phylogenetisch verwandt mit den Neuronen, spielen Gliazellen für die unmittelbare Informationsverarbeitung keine Rolle. Gliazellen (im peripheren Nervensystem sog. Satellitenzellen) dienen insbesondere als Stützgewebe, und repräsentieren rund die Hälfte unseres Gehirnvolumens. Die unterschiedlichen Gliazelltypen üben aber neben der anatomischen Stützfunktion (u. a. Ausfüllen neuronaler Zelldefekte, sog. Glianarben) auch verschiedene funktionelle Wirkungen aus, wie die Absorption und Entsorgung toter Zellen und Zelltrümmer oder den Schutz von Neuronen vor toxischen Substanzen.

7.2.3 Informationsübermittlung im Nervensystem

Um zu verstehen, wie Menschen denken, fühlen und handeln und inwieweit diese Fähigkeiten therapeutisch beeinflussbar sind, ist ein Grundverständnis für die bemerkenswerte Funktionalität des Nervensystems von großer Wichtigkeit. Nach der Vorstellung der »Hardware« im vorangegangenen Abschnitt, soll im Folgenden dargestellt werden, wie Signale im Neuron entstehen, weitergeleitet und schließlich auf benachbarte Neurone übertragen werden. Ein detaillierter Überblick findet sich bei Birbaumer und Schmidt (2006).

Ruhepotenzial

Die Information, die entlang eines Axons weitergeleitet wird, besteht aus kurzen Änderungen elektrischer Energie. Die Verteilung der elektrischen Ladungen über einer Zellmembran ergibt sich aus der Potenzialdifferenz zwischen dem Zellinneren und der Außenseite der Zelle (Membranpotenzial). Im Ruhezustand befinden sich mehr negativ geladene Teilchen (Ionen) im Inneren der Zelle und mehr positive Teilchen an der Außenseite. Diese negative elektrische Ladung über der Membran wird als Ruhepotenzial bezeichnet und liegt beim Menschen und anderen Säugetieren zwischen -55 und -100 mV. Proteine in der Zellmembran, die aktiv Natriumionen aus der Zelle und Kaliumionen in die Zelle transportieren, sorgen für die Aufrechterhaltung des Ruhepotenzials (Natrium-Kalium-Pumpe).

Wichtig

Das Ruhepotenzial stellt die Grundvoraussetzung dafür dar, dass Neurone Informationen überhaupt aufnehmen, verarbeiten und weiterleiten können.

Spezialisierte Proteinmoleküle (Ionenkanäle) überwachen dabei die selektive Ein- und Auswanderung bestimmter Ionen (Natrium, Na^+ ; Kalium, K^+ ; Calcium, Ca^{++} ; Chlorid, Cl^-), wobei einige ständig geöffnet sind, andere sich in Abhängigkeit vom Spannungspotenzial der Membran öffnen und schließen können.

Aktionspotenzial

Wird ein Neuron gereizt, ändern sich an seiner Membran die Ionenleitfähigkeit und das elektrische Potenzial. Überschreitet das Potenzial eine gewisse Schwelle, so kommt es zu einem Aktionspotenzial.

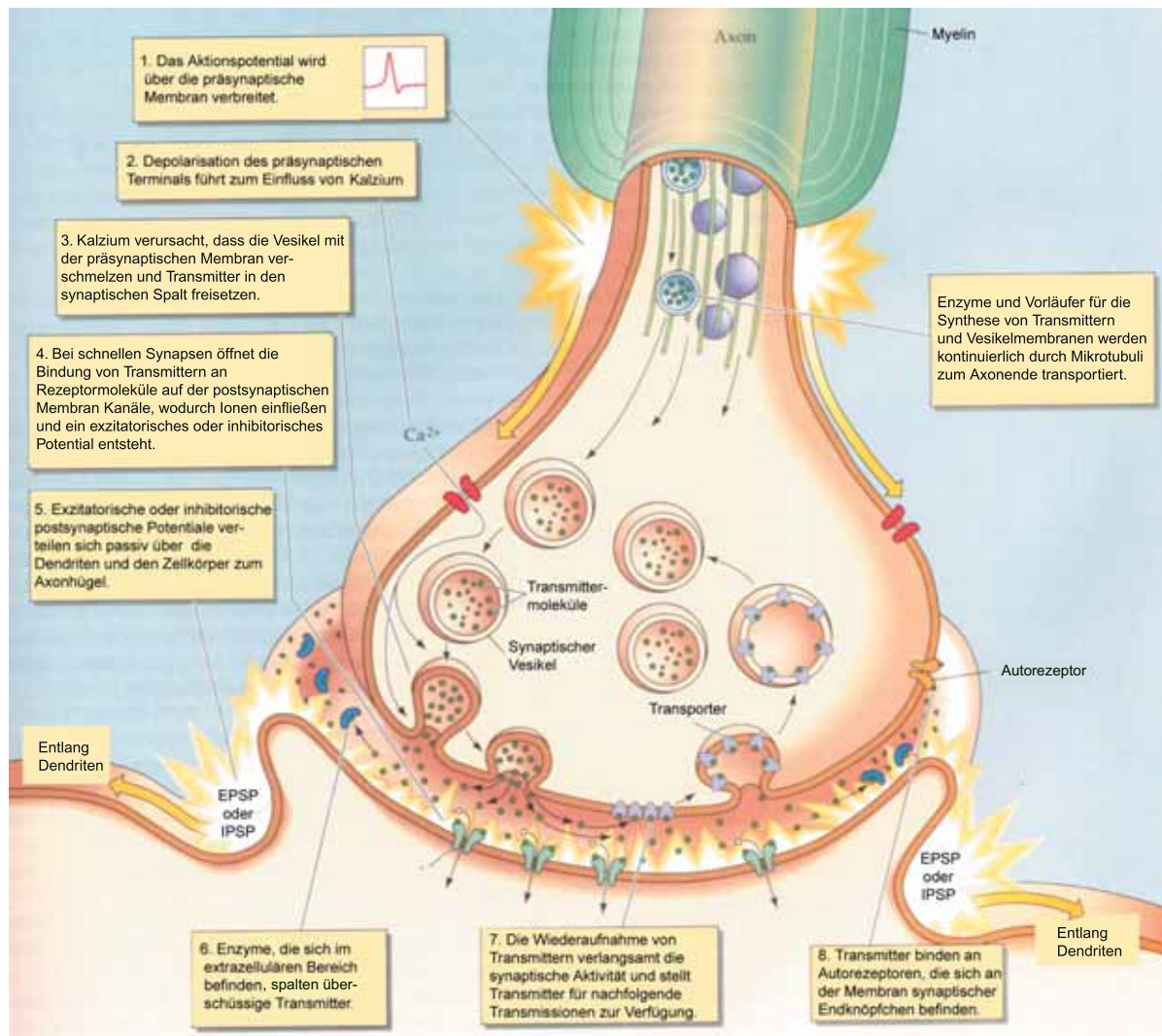
Wichtig

Aktionspotenziale stellen das zentrale Kommunikationsmittel des Nervensystems dar.

Hintergrund ist eine Verringerung des negativen Ruhepotenzials in positive Richtung (Depolarisation). Wird dabei ein kritischer Potenzialwert überschritten (Schwellenpotenzial), werden die Na^+ -Kanäle aktiviert, was mit einem kurzfristigen Anstieg der Na^+ -Leitfähigkeit in die Zelle einhergeht. Dabei führt das Erreichen des Schwellenpotenzials unabhängig von der Stärke des auslösenden Reizes nach dem »Alles-oder-Nichts-Gesetz« stets zu der für die jeweilige Zellart typischen Zellantwort. Ein Aktionspotenzial tritt also auf oder nicht auf und hat immer die gleiche Form. Eine Kodierung der Reizintensität erfolgt somit über die Frequenz der Aktionspotenziale. Schließlich kollabiert das negative Membranpotenzial und weist vorübergehend ein positives Potenzial auf (»overshoot«). Gleichzeitig sinkt jedoch die Na^+ -Leitfähigkeit wieder (nach weniger als 0,1 ms), während die K^+ -Leitfähigkeit zunimmt. In der Folge wird das Ruhepotenzial wieder aufgebaut (Repolarisationsphase), wobei das Membranpotenzial kurzfristig das Ruhepotenzial in negativer Richtung überschreitet (Hyperpolarisation). Dieser gesamte Vorgang dauert nur etwa 2 ms. Unmittelbar nach einem Aktionspotenzial ist die Auslösung eines erneuten Aktionspotenzials für etwa 1–2 ms nicht möglich (absolute Refraktärzeit). Die Fortleitung eines Aktionspotenzials entlang des Axons erreicht mit konstanter Größe das synaptische Endknöpfchen, wo dann die synaptische Übertragung stattfindet.

Synaptische Übertragung

Synaptische Übertragung bezeichnet die chemische Signalübertragung zwischen Neuronen mit Hilfe von Botenstoffen. ■ Abb. 7.2 gibt einen schematischen Überblick über die



■ **Abb. 7.2.** Schematische Darstellung einer Synapse und der chemischen Signalübertragung zwischen Neuronen. (Aus Ehlert, 2003)

Anatomie einer typischen Synapse und den Ablauf der chemischen Signalübertragung.

Das Eintreffen eines Aktionspotenzials am präsynaptischen Endknöpfchen bewirkt dort die Öffnung von Ca^{++} -Kanälen, in deren Folge ein vermehrter Einstrom von Ca^{++} die Ausschüttung (Exozytose) von Überträgerstoffen (Neurotransmitter) aus den synaptischen Vesikeln stimuliert (■ Abb. 7.2, Schritte 1–3). Diese Neurotransmitter diffundieren zunächst durch den synaptischen Spalt und bewirken an spezifischen Rezeptormolekülen der postsynaptischen Membran nachgeschalteter Neurone eine Änderung der Ionenkanäle (■ Abb. 7.2, Schritt 4). Dort können sie die rezeptive Membran entweder depolarisieren (also das Ruhepotenzial positiver machen) oder hyperpolarisieren (also das Ruhepotenzial weiter negativieren). Postsynaptische Depolarisationen, welche die Wahrscheinlichkeit eines Aktionspotenzials erhöhen, werden als **exzitatorische postsynaptische Potentiale (EPSP)** bezeichnet. Entsprechend werden postsynaptische Hyperpolarisationen als **inhibito-**

rische postsynaptische Potentiale (IPSP) bezeichnet, da sie die Wahrscheinlichkeit eines Aktionspotenzials verringern. Sowohl EPSP als auch IPSP breiten sich auf den Dendriten oder auf dem Zellkörper passiv aus (■ Abb. 7.2, Schritt 5). Die Feuerrate des Axons des postsynaptischen Neurons wird durch die relative Aktivität der exzitatorischen und inhibitorischen Synapsen auf der Membran seiner Dendriten und seines Zellkörpers bestimmt (neuronale Integration).

Zwei Mechanismen sind dafür verantwortlich, dass die chemische Signalübertragung durch ein Neurotransmittermolekül auch wieder abgeschaltet wird. Der häufigste Mechanismus ist die Wiederaufnahme (Reuptake) in die präsynaptischen Endknöpfchen, wo die Neurotransmitter wieder in Vesikel verpackt werden. Dagegen werden Neuropeptide im synaptischen Spalt durch Enzyme abgebaut. Auch solche enzymatischen Abbauprodukte können nun wieder vom präsynaptischen Endknöpfchen aufgenommen und zur Synthese neuer Neurotransmittermoleküle ver-

wendet werden (■ Abb. 7.2, Schritte 6 und 7). Eine zusätzliche autoregulative Kontrollmöglichkeit der synaptischen Übertragung ist die Bindung von Neurotransmittern an der präsynaptischen Membran (Autorezeptor) (■ Abb. 7.2, Schritt 8).

Wichtig

Bei der synaptischen Übertragung stellen die Neurotransmitter die Schlüssel zu Erregung und Hemmung im Nervensystem dar.

Wir kennen heute über 70 verschiedene Neurotransmitter und es werden ständig neue Transmitter und Rezeptoren entdeckt. Zu den niedermolekularen Neurotransmittern zählen neben dem zuerst entdeckten Azetylcholin noch die Aminosäuren [z. B. Glutamat, Gammaaminobuttersäure (GABA)], die Monoamine (z. B. Dopamin, Serotonin, Noradrenalin) sowie lösliche Gase (z. B. Stickoxid). Die Neuropeptide werden hingegen als höhermolekulare Neurotransmitter (z. B. endogene Opiate, Peptidhormone) bezeichnet.

Das zunehmende Wissen über die Anatomie und Funktionalität der synaptischen Übertragung hat die Entwicklung pharmakologisch wirksamer Substanzen enorm beeinflusst. Dabei bezeichnet man Substanzen, welche die Aktivierung der Synapsen eines bestimmten Neurotransmitters erleichtern, als **Agonisten**. Substanzen, welche die Aktivierung der synaptischen Rezeptoren eines bestimmten Neurotransmitters hingegen hemmen, nennt man **Antagonisten**. Für weitere Details zur psychopharmakologischen Bedeutung sei auf ► Kap. 8 verwiesen.

7.2.4 Das zentrale Nervensystem

Um die Arbeitsweise des Gehirns in der klinischen Anwendung optimal berücksichtigen zu können, ist eine Vertrautheit mit der Grundstruktur des zentralen Nervensystems erforderlich. Nach einem Überblick über Gesamtorganisation und Zellen des Nervensystems sowie über die Mechanismen der Informationsübertragung in den vorhergehen-

den Abschnitten, sollen im Folgenden die Anatomie und Funktionalität der wichtigsten zentralnervösen Strukturen vorgestellt werden.

Neuroanatomische Richtungsbezeichnungen

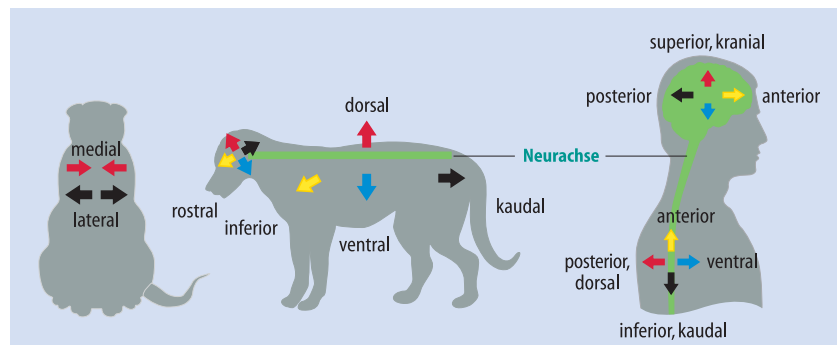
Für das Verständnis von hirndiagnostischen Informationen und eine präzise klinische und wissenschaftliche Kommunikation sollen zunächst einige Fachbegriffe zur anatomischen Orientierung eingeführt werden. Während die gedachte Linie durch Rückenmark und Gehirn (Neurachse) die Orientierung im Nervensystem von Wirbeltieren einfach macht, verkompliziert der aufrechte Gang und die damit verbundene veränderte Haltung des Gehirns in Bezug auf die Wirbelsäule die Richtungsbezeichnungen beim Menschen. ■ Abb. 7.3 gibt einen Überblick über die wichtigsten Termini.

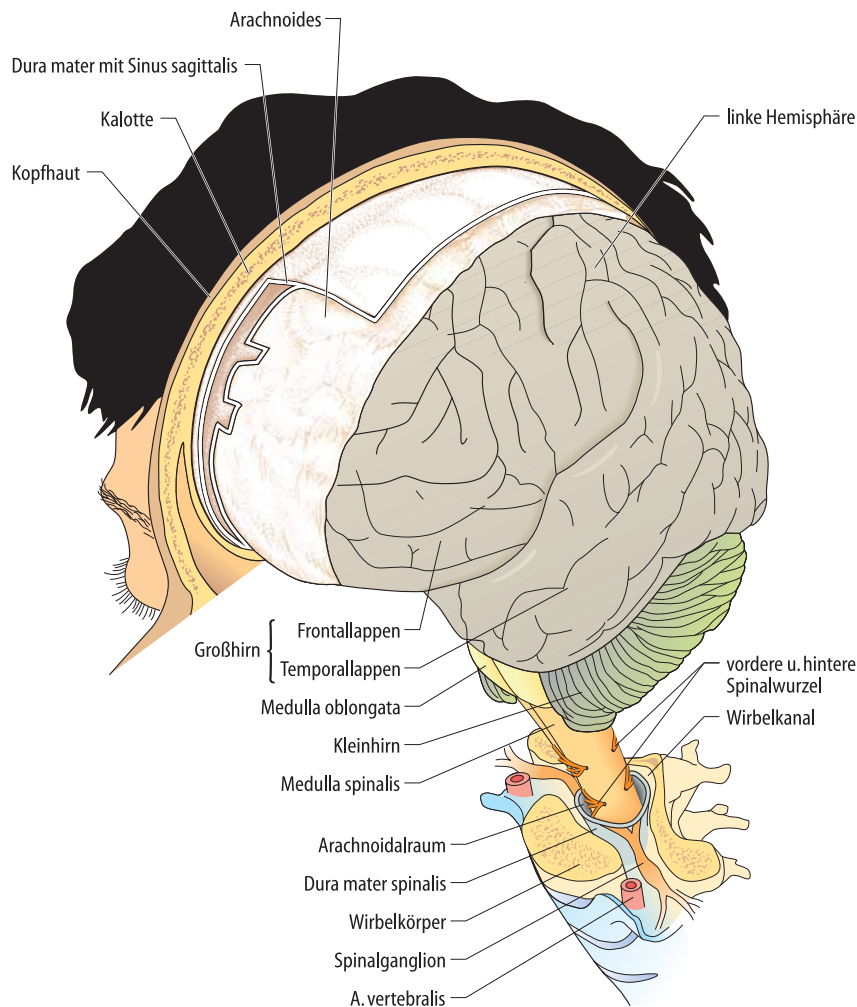
Man unterscheidet außerdem drei Ansichten oder Schnittebenen des Gehirns. Der Frontalschnitt (auch Koronar- oder Transversalschnitt) verläuft parallel zum Gesicht, der Horizontalschnitt verläuft parallel zum Erdboden und der Sagittalschnitt ermöglicht die seitliche Aufsicht auf das Gehirn (rechtwinklig zum Erdboden und parallel zur Neurachse).

Rückenmark

Das Rückenmark liegt durch die knöchernen Strukturen der Wirbelkörper und die Zerebrospinalflüssigkeit geschützt in der Wirbelsäule. Im Horizontalschnitt lassen sich zwei abgegrenzte Zonen unterscheiden. Der schmetterlingsförmige Kernbereich besteht vor allem aus neuronalen Zellkörpern und unmyelinisierten Interneuronen und wird wegen seiner grauen Färbung **graue Substanz** genannt. Der die graue Substanz umgebende Bereich, der vor allem aus myelinisierten afferenten und efferenten Axonen besteht, heißt wegen seiner undurchsichtigen weißen Färbung **weiße Substanz**. Alle Spinalnerven treten in die Wirbelsäule zwischen den Wirbeln an 31 Stellen ein. Während die dorsalen Ausläufer der grauen Substanz (Hinterhörner) ausschließlich sensorische Afferenzen aus Muskeln, Haut und Gelenken aufnehmen (Hinterwurzeln), beinhalten die ventralen Ausläufer der grauen Substanz (Vorderhörner) motorische und vegeta-

■ Abb. 7.3. Anatomische Richtungsbezeichnungen. (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)





■ **Abb. 7.4.** Überblick über die Lage von Gehirn und Rückenmark. (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)

tive Efferenzen (Vorderwurzeln). Auf Ebene des Rückenmarks erfolgt funktionell sowohl die Verarbeitung einfacher Reflexe als auch die Verschaltung von Informationen des Gehirns in den Körper sowie die Aufnahme peripherer Informationen in das zentrale Nervensystem. Insbesondere für das Verständnis und die Therapie chronischer Schmerzen spielt die funktionelle Neuroanatomie des Rückenmarks eine zentrale Rolle. ■ Abb. 7.4 zeigt schematisch die Lage und die wichtigsten Strukturen von Gehirn und Rückenmark.

Hauptabschnitte des Gehirns

Die Grobeinteilung des Gehirns geht auf seine phylogenetische Entwicklung zurück. Dabei werden Vorderhirn, Mittelhirn und Rautenhirn anatomisch und funktionell unterschieden. Aus ontogenetischer Perspektive lassen sich von anterior nach posterior vor der Geburt schließlich fünf Hauptabschnitte beschreiben:

- Telenzephalon und Diencephalon (Vorderhirn),
- Mesenzephalon (Mittelhirn) sowie
- Metenzephalon und Myelenzephalon (Rautenhirn).

Dabei weist das Telenzephalon (Endhirn) von allen Hirnabschnitten bei den Wirbeltieren und beim Menschen die stärkste Größenzunahme auf. Die übrigen vier Hirnabschnitte werden auch als Hirnstamm zusammengefasst. Die genannten fünf Abschnitte des Gehirns werden im Folgenden anatomisch und funktionell kurz vorgestellt.

Myelenzephalon

Das Myelenzephalon (Nachhirn) besteht im Wesentlichen aus neuronalen Fasern, welche dem Informationsfluss zwischen Gehirn und Körper dienen. Wegen seiner dem Rückenmark aufsitzenden Position spricht man auch von **Medulla oblongata** (verlängertes Mark; ■ Abb. 7.4). Gerade im klinisch-psychologischen Kontext wichtige Funktionen wie die Regulation von Schlaf, Herz-Kreislauf-Funktionen, Atemreflexen oder Aufmerksamkeitssteuerung werden hier in einem Geflecht von zahlreichen Kernen mitgesteuert, welches als **Formatio reticularis** bezeichnet wird. Wegen seiner Bedeutung in der Modulation von Aktivierungsvorgängen spricht man auch vom **aufsteigenden retikulären Aktivierungssystem (ARAS)**.

Metenzephalon

Auch das superior vom Myelenzephalon gelegene Metenzephalon (Hinterhirn) beinhaltet zahlreiche auf- und absteigende neuronale Fasern sowie einen Teil der Formatio reticularis. Die auf Höhe des Metenzephalons liegende ventrale Auswölbung heißt **Pons** (Brücke) und schaltet neben ihrer Bedeutung für Schlaf und Wachheit unter anderem Informationen vom Kortex zum Zerebellum um. Auf der dorsalen Seite des Pons schließt sich an der Rückseite des Hirnstamms das **Zerebellum** (Kleinhirn) an (Abb. 7.4), welches für die Kontrolle sensomotorischer Leistungen von zentraler Bedeutung ist. Bei gerade einem Zehntel der gesamten Hirnmasse enthält die durch starke Faltung erreichte große Gesamtoberfläche des Zerebellums mehr als die Hälfte der Neurone des Gehirns. In Abstimmung mit motorischen Kortexarealen und den motorischen Kernen des Hirnstamms ist es vor allem für koordinierte Bewegungsabläufe (z. B. schnelle Zielmotorik, Körperhaltung) zuständig. Neuere Studien verweisen auch auf eine Beteiligung an unterschiedlichen Wahrnehmungsleistungen und kognitiven Verarbeitungen.

Mesenzephalon

Das Mesenzephalon (Mittelhirn) wird in die beiden Abschnitte Tectum und Tegmentum unterteilt. Das **Tectum** steht in direkter Verbindung mit dem auditiven und visuellen System. Das **Tegmentum** umfasst neben dem rostralen Ende der Formatio reticularis auch die Substantia nigra und den Nucleus ruber, welche wichtige Komponenten des motorischen Systems darstellen. Die Degeneration von Neuronen in der Substantia nigra, deren Axone in die Basalganglien projizieren, verursacht die Parkinson-Krankheit. Die ebenfalls im Tegmentum gelegene Substantia grisea centralis (zentrales Höhlengrau), die überwiegend aus neuronalen Zellkörpern (graue Substanz) besteht, hat eine wesentliche Funktion für artspezifisches Verhalten und verfügt über Neurone mit spezifischen Rezeptoren für Opiate, welche die analgetische (schmerzreduzierende) Wirkung von Opiaten vermitteln.

Diencephalon

Die beiden Strukturen des Diencephalons (Zwischenhirn) sind der Thalamus und der Hypothalamus, die zwar phylogenetisch eng verwandt sind, aber anatomisch und funktionell unterschiedliche Strukturen bilden. Die zweiteilige Struktur des **Thalamus** liegt dem Mesenzephalon beider Hirnhemisphären auf und besteht aus einer Ansammlung von Kernen. Der Thalamus bildet diverse Arbeitseinheiten mit dem Kortex und enthält sensorische Kerne, die eine Vielzahl visueller, auditorischer und somatosensorischer Informationen umschalten. Als letzter Abschnitt vor dem Kortex hat der Thalamus auch eine wichtige Rolle bei der Steuerung von Aufmerksamkeitsprozessen. Der direkt unterhalb des Thalamus gelegene **Hypothalamus** ist gewissermaßen der Brückenkopf des autonomen Nervensystems

(► Abschn. 7.2.5) und reguliert die Erhaltung der Homöostase des Organismus unter wechselnden Bedingungen. Der Hypothalamus steuert sowohl motivationale Zustände als auch zahlreiche vitale Funktionen, wie Hunger, Durst, Reproduktionsverhalten oder Körpertemperatur. Neben engen neuronalen Verbindungen mit dem für Emotionen zentralen limbischen System, steuert der Hypothalamus auch die Freisetzung von Hormonen aus der vorderen und hinteren Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) (► Abschn. 7.3.1). Im Abschnitt über die endokrinologischen Grundlagen werden aktuelle Forschungsbefunde für die Verhaltensrelevanz dieser vom Hypothalamus überwachten Hormonsekretionen in der Hypophyse vorgestellt (z. B. bei Stress oder sozialer Interaktion).

Telenzephalon

Den größten und phylogenetisch jüngsten Abschnitt des Gehirns bildet das Telenzephalon (Endhirn). Es ist für die komplexesten Leistungen des Gehirns zuständig (z. B. Willkürbewegungen, Lernen, Sprache, Problemlösen). Das Telenzephalon besteht aus den beiden zerebralen Hemisphären, welche vom zerebralen Kortex bedeckt werden und über Kommissurbahnen (Corpus callosum) im Austausch miteinander stehen. Zwei zum Telenzephalon zählende wichtige weitere Strukturen sind die Basalganglien und das limbische System. Die starken Windungen des zerebralen Kortex (Vertiefungen oder Sulci sowie Auftreibungen zwischen benachbarten Sulci oder Gyri) dienen dabei der Oberflächenvergrößerung, weshalb etwa zwei Drittel der kortikalen Fläche verdeckt sind. Weil hier die vorherrschende Zellform neuronale Zellkörper sind, weist der Kortex ein graubraunes Aussehen auf (graue Substanz). Unmittelbar unterhalb des zerebralen Kortex verlaufen viele Millionen Axone, die die Verbindungen zu tiefer gelegenen Hirnbereichen sichern. Wegen der hohen Dichte an Myelin weißen Aussehens spricht man von weißer Substanz.

Der **zerebrale Kortex** beider Hemisphären wird grob in vier Lappen (Lobi) unterteilt:

- Lobus frontalis (Frontal- oder Stirnlappen),
- Lobus parietalis (Parietal- oder Scheitellappen),
- Lobus temporalis (Temporal- oder Schläfenlappen) und
- Lobus occipitalis (Okzipital- oder Hinterhauptlappen).

In beiden Hemisphären verläuft zwischen Lobus frontalis und Lobus parietalis eine Furche, die Sulcus centralis heißt. Zu den größten Gyri gehören der vor dem Sulcus centralis gelegene Gyrus praecentralis sowie der auf der gegenüberliegenden posterioren Seite gelegene Gyrus postcentralis. Der Gyrus praecentralis steuert vor allem willkürliche motorische Reaktionen (primärer motorischer Kortex) und weist auf seiner Oberfläche eine Repräsentation des Körpers auf, wobei motorisch dominante Körperregionen, wie Hände oder Mund, vergleichsweise größere Areale belegen. Somatosensorische Informationen, wie beispielsweise Be-

rührung, Schmerz oder Temperatur, gelangen zum Gyrus postcentralis (primärer somatosensorischer Kortex), wo die entsprechenden Körperteile ähnlich dem primären motorischen Kortex entsprechend der Sensitivität der jeweiligen Körperareale unterschiedlich groß repräsentiert sind. Motorische und sensorische Leistungen beider Gyri werden in der der jeweiligen Körperhälfte gegenüberliegenden Hemisphäre (kontralateral) verarbeitet. Der primäre visuelle Kortex liegt im Lobus occipitalis und der primäre auditorische Kortex ist im Lobus temporalis lokalisierbar. Alle übrigen Regionen bezeichnet man als Assoziationsareale, welche vor allem komplexe kognitive Leistungen ermöglichen.

Weitere wichtige subkortikale Strukturen des Telenzephalons sind das limbische System und die Basalganglien. Die **Basalganglien** setzen sich aus dem Nucleus caudatus und dem Putamen (zusammengefasst als Striatum) sowie dem Pallidum zusammen. In enger Zusammenarbeit mit Thalamus, Hirnstamm, motorischem Kortex und Rückenmark koordinieren die Basalganglien insbesondere die Planung von räumlich-zeitlichen Bewegungsprogrammen. Das **limbische System** hat seinen Namen aufgrund der saumartigen Gruppierung um den Thalamus (lat. »limbus« = Saum). Dieser Kernstruktur wird die zentrale Steuerung von Emotion und Motivation zugeschrieben. Gemeinsam mit subkortikal gelegenen hypothalamischen Strukturen ist

das limbische System vor allem verantwortlich für die in nordamerikanischen Lehrbüchern gerne genannten »vier Fs« (die wir der deutschsprachigen Leserschaft nicht vor-enthalten wollen): »fighting« (Kämpfen), »feeding« (Nahrungsaufnahme), »fleeing« (Flucht) und »f...« (Sexualverhalten).

7.2.5 Das autonome Nervensystem

Im Gegensatz zum somatischen Nervensystem, welches die sensorische und motorische Kommunikation mit der Umwelt sicherstellt (z. B. Nerven der Skelettmuskeln und Sinnesorgane) und weitgehend unter willkürlicher Kontrolle steht, kommt dem autonomen Nervensystem die Regulierung der Organfunktionen im Körper zu. Es innerviert die glatte Muskulatur aller Organsysteme sowie das Herz und die Drüsen und regelt somit zentrale Funktionen von Atmung, Kreislauf, Verdauung, Drüsensekretion, Körpertemperatur und Fortpflanzung. Das autonome Nervensystem sorgt damit ebenso wie das endokrine System (► Abschn. 7.3) für die Kontrolle und Steuerung des inneren Milieus. Das autonome Nervensystem hat seinen Namen aufgrund des weitgehenden Entzugs der direkten, willkürlichen Kontrolle. Autonomes und somatisches Nervensystem sind in der Körperperipherie anatomisch und funktionell weitgehend getrennt. Im zentralen Nervensystem bestehen jedoch zwischen beiden Systemen enge Verknüpfungen (z. B. Hypothalamus).

Das autonome Nervensystem lässt sich in Sympathikus, Parasympathikus und Darmnervensystem unterteilen. Obwohl die meisten Organe sowohl vom Sympathikus als auch vom Parasympathikus innerviert werden, lässt sich die vereinfachte Vorstellung einer prinzipiell antagonistischen Funktionsweise nicht aufrechterhalten. Während die Organantwort auf die Stimulation durch beide Systeme zum Beispiel bei der Herzaktivität tatsächlich gegensätzlich ist, werden etwa die Speicheldrüsen fast gleichartig von Sympathikus und Parasympathikus stimuliert. Generell aber gilt, dass die Funktionsfähigkeit der vegetativen Organe von einem reibungslosen Miteinander von Sympathikus und Parasympathikus abhängt (funktioneller Synergismus). ■ Abb. 7.5 gibt eine schematische Übersicht über das autonome Nervensystem mit den jeweiligen Zielorganen von Sympathikus und Parasympathikus.

Sympathikus

Eine Stimulation des Sympathikus geht in den meisten Organsystemen mit einer Aktivierungssteigerung einher (z. B. bei Stress). Anatomisch betrachtet ist der Sympathikus aus einer zweizelligen Neuronenkette aufgebaut (■ Abb. 7.5, linke Seite). Dabei liegt jeweils ein Neuron noch innerhalb des zentralen Nervensystems im Brustmark (Thorakalmark) oder Lendenmark (Lumbalmark) und ein zweites außerhalb des Rückenmarks in einem

Gut zu wissen

Zur klinischen Relevanz des limbischen Systems

Obleich das limbische System weder anatomisch noch funktional als abgegrenztes System betrachtet werden kann, werden doch einige gerade in der klinischen Psychologie relevante Strukturen hierunter subsumiert. So rechnet man etwa Amygdala, Hippocampus, Mamillarkörper, Gyrus cinguli, Septum und Fornix dazu. Die im anterioren Gyrus temporalis gelegene **Amygdala** (Mandelkern) besteht aus einer Ansammlung mandelförmiger Kerne, welche u. a. über Verbindungen mit Hypothalamus und Hirnstamm an der neuroendokrinen und behavioralen Stress- und Angstreaktion beteiligt ist. Aufgrund tierexperimenteller Studien kann hier auch eine Art emotionales Gedächtnis lokalisiert werden, welches beispielsweise für das Erlernen von Angstreaktionen eine zentrale Rolle spielt. Dysfunktionale Lernerfahrungen, wie sie für die Entstehung von Angststörungen angenommen werden, haben hier ihre neurophysiologische Entsprechung. Posterior von der Amygdala liegt der **Hippocampus**, welcher im Gegensatz zur Amygdala vor allem deklarative Gedächtnisaufgaben hat. Da der Hippocampus eine hohe Dichte an Glukokortikoidrezeptoren aufweist, reagiert er sehr sensitiv auf das Stresshormon Kortisol unter verschiedenen Belastungssituationen (z. B. chronischer Stress, Psychotrauma).

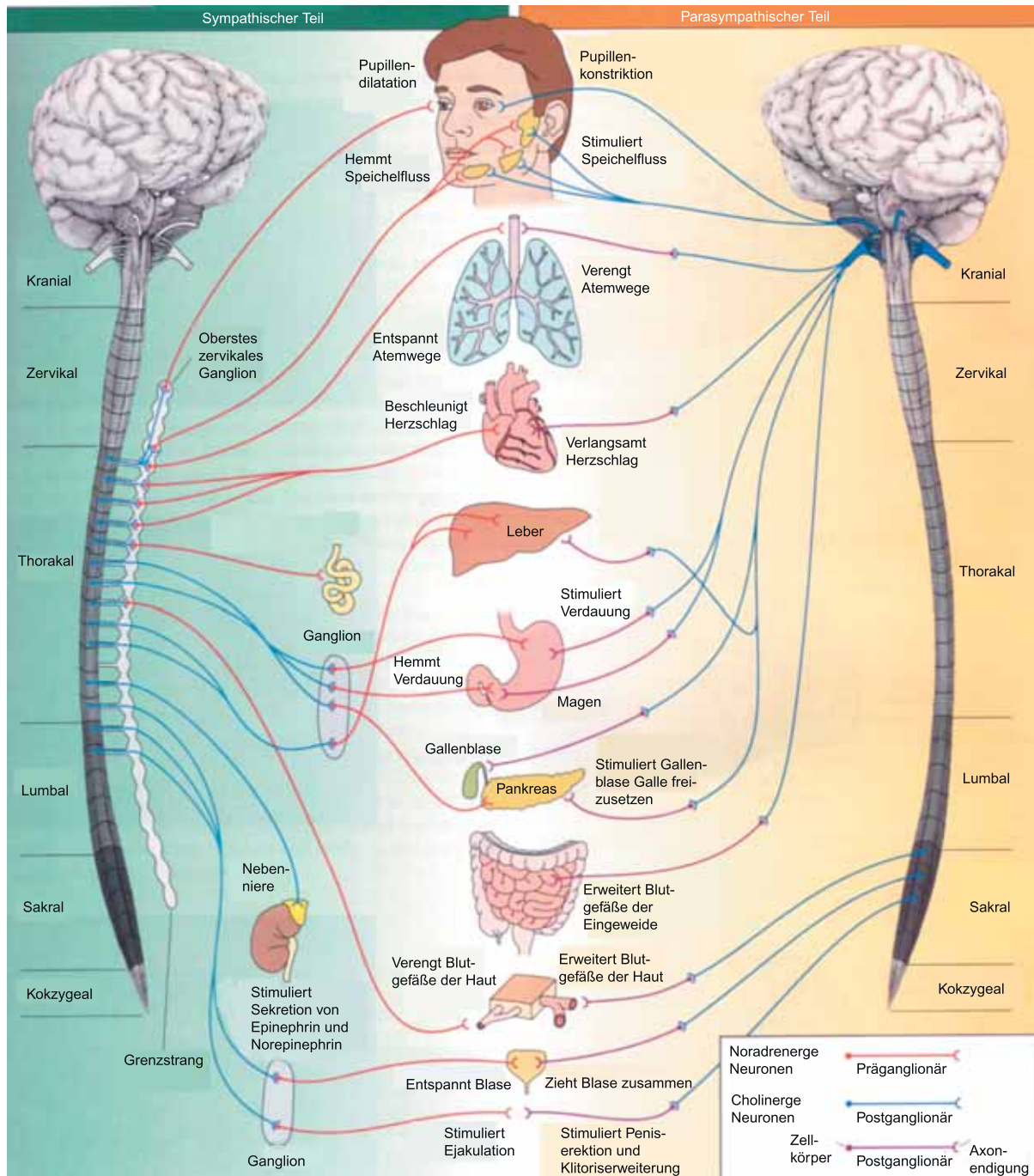


Abb. 7.5. Autonomes Nervensystem mit Zielorganen von Sympathikus und Parasympathikus. (Aus Ehlert, 2003)

sog. Ganglion (► Abschn. 7.2.2). Entsprechend bezeichnet man Erstere als präganglionäre Neurone und Letztere als postganglionäre Neurone. Die segmental zum Rückenmark verlaufende Ganglienreihe wird Grenzstrang genannt. Aus dem Rückenmark ziehen die präganglionären Fasern zur Peripherie, wo sie in den Ganglien synaptisch auf postganglionäre Fasern umgeschaltet werden. Die Signalübertragung in den Ganglien erfolgt mit Acetylcholin als Überträgerstoff (cholinerge Nervenzellen) und

die Erregung des Zielorgans (auch Erfolgsorgan oder Effektor) mit Noradrenalin (adrenerge Nervenzellen) (Ausnahme: Schweißdrüsen). Die Organe des Kopfes, des Brust- und Bauchraums sowie der oberen Extremitäten werden durch postganglionäre Neurone versorgt, welche durch präganglionäre Neurone aus dem Brustmark innerviert werden. Präganglionäre Neurone aus dem Lendenmark innervieren den Beckenraum und die unteren Extremitäten.

Das Nebennierenmark ist phylogenetisch betrachtet eine kuriose Mischung aus Ganglion und Hormondrüse, da seine endokrinen Zellen umgewandelte sympathische Ganglienzellen sind. Entsprechend stimulieren präganglionäre Axone des Sympathikus innerhalb des Nebennierenmarks die Freisetzung von Adrenalin (ca. 80%) und Noradrenalin (ca. 20%) in die Blutbahn. Über adrenerge Rezeptoren kommt es dann zur Stimulation derselben Zielorgane wie bei der Stimulation durch postganglionäre sympathische Fasern. Damit spielt das Nebennierenmark eine wichtige Rolle bei der schnellen Bereitstellung von Energie (u. a. Mobilisation von freien Fettsäuren und Glukose). Das Nebennierenmark als sympathisch gesteuerte endokrine Drüse gilt als bedeutende Schnittstelle für kardiovaskuläre Risiken chronischer Stressbelastungen.

Parasympathikus

Die Aktivität des Parasympathikus überwiegt im Ruhezustand und unterstützt beispielsweise Funktionen wie Verdauung oder Reproduktion. Die Ganglien des Parasympathikus liegen in der Nähe oder sogar innerhalb des jeweiligen Organs. Die präganglionären Neurone befinden sich im Kreuzmark (Sakralmark) sowie im Hirnstamm (Abb. 7.5, rechte Seite). Im Gegensatz zum Sympathikus erfolgt die Signalübertragung sowohl im Ganglion als auch direkt am Zielorgan cholinerg, weshalb die präganglionären Axone vergleichsweise lang sind. Die parasympathische Innervation

des gesamten Brust- und Bauchraums erfolgt durch den Nervus vagus (X. Hirnnerv), der auch bei vielen funktionalen Störungsbildern (z. B. Colon irritabile oder Reizdarmsyndrom) eine diagnostisch wie therapeutisch zentrale Rolle spielt. Während der Sympathikus alle Gefäße innerviert, werden die glatte Gefäßmuskulatur der Arterien und Venen sowie die Schweißdrüsen nicht durch den Parasympathikus innerviert.

Darmnervensystem

Das Darmnervensystem könnte man als das eigentliche »autonome« Nervensystem bezeichnen. Die Kontrolle und Koordination einer Vielzahl von Aktivitäten des gastrointestinalen Trakts (Magen-Darm-Trakt) ist auch ohne sympathische oder parasympathische Innervation möglich. Zu den Aufgaben des Darmnervensystems gehört sowohl die Steuerung der glatten Muskulatur (z. B. Durchmischung und Weitertransport des Darminhaltes) als auch die Regulierung verschiedener sekretorischer und endokriner Systeme. Die Neurone des Nervensystems liegen in den Wänden des gastrointestinalen Trakts. Man unterscheidet Neurone, welche auf Dehnung und Kontraktion der Darmwand reagieren (sensorische Neurone) von Neuronen, die die glatte Darmmuskulatur innervieren (motorische Neurone). Interneurone sorgen für die Verschaltung afferenter und motorischer Neurone. Diese Nomenklatur verschiedener Neuronentypen erinnert an diejenige des eingangs vorgestellten

Exkurs

Biofeedback oder: Wie autonom ist eigentlich das autonome Nervensystem?

Auch wenn es keine direkte Verbindung zwischen Kortex und autonom innervierten Organsystemen gibt, so existieren doch neuroanatomische Schnittstellen, die eine bewusste Beeinflussung der Organfunktionen ermöglichen. Dazu sind zwei Voraussetzungen notwendig: eine afferente Verbindung aus den peripheren Organsystemen zu den kortikalen Strukturen des Gehirns sowie umgekehrt eine efferente Verbindung vom Kortex auf die autonome Ebene vegetativer Strukturen.

Die Existenz der afferenten Verbindungen wird besonders deutlich am Beispiel des Nervus vagus. Etwa 80% aller Nervenfasern in den Vagusnerven stellen afferente Nerven dar (viszerale Afferenzen) und unterstreichen die enorme sensorische Bedeutung des autonomen Nervensystems. Mechanosensitive Afferenzen bewirken über den Dehnungszustand der Wände der Hohlorgane normalerweise eine reflektorische Wiederherstellung des Organgleichgewichts auf der Ebene von Rückenmark und Hirnstamm. Im Falle eines besonderen homöostatischen Regulationsbedarfs (z. B. bei Organschädigung) aktivieren viszerale Afferenzen aber indirekt im Hirnstamm auch höhere Strukturen des zentralen Nervensystems, einschließlich des Kortex, was eine bewusste Wahrnehmung

viszeraler Informationen und eine behaviorale Erregungskontrolle ermöglicht.

Umgekehrt besteht aber auch eine zumindest indirekte efferente Verbindung über den Weg efferenter Innervationen aus dem Kortex auf autonome Steuerzentren, beispielsweise auf der Ebene der Ganglien. Im Rahmen der Biofeedbacktherapie macht man sich diese neuroanatomischen Schnittstellen zwischen zentralem und autonomem Nervensystem als »bewussten« Zugang zum vermeintlich »autonomen« Nervensystem zunutze. Ziel einer Biofeedbackanordnung ist es, dass Vorgänge im Körper für die Person zunächst wahrnehmbar gemacht werden, zu denen man eigentlich keinen Zugang hat. Physiologische Parameter (z. B. Schließmuskeltraining bei Enkopresis, Hauttemperatur) werden gemessen und durch einen Computer als visuelles oder auditorisches Signal zurückgemeldet. Auch zentralnervöse Prozesse wie evozierte Hirnpotenziale lassen sich mittels Biofeedback rückmelden und verändern. Signalveränderungen (z. B. Reduktionen der Muskelspannung bei Spannungskopfschmerz) werden wie in einem Computerspiel durch Punkte oder Symbole belohnt. Patienten erlernen so durch »Versuch-und-Irrtum«-Strategien, mit denen sie das Signal, und damit den zugrunde liegenden physiologischen Prozess, selbst steuern können.

zentralen Nervensystems. Das »Gehirn des Darmes« verfügt dabei über genauso viele Neurone wie das gesamte Rückenmark. Die Aufgabe von Sympathikus und Parasympathikus ist demnach eine vorwiegend modulierende.

7.3 Endokrinologische Grundlagen

Als zweites der drei großen Kommunikationsnetzwerke des Körpers nutzt das endokrine System lösliche Botenstoffe zur Regulation von Gehirn und peripheren Organen. Im Gegensatz zu den Neurotransmittern wirken diese Botenstoffe in der Regel nicht im synaptischen Spalt, sondern üben ihre Wirkungen über membranständige oder im Zytoplasma befindliche Rezeptoren an entfernten Zielorganen aus. Die Botenstoffe des endokrinen Systems, **Hormone** (griech. »hormon« = bewegen, in Gang setzen), werden in spezialisierten Drüsenzellen produziert. Da diese Drüsenzellen ihre Produkte gewöhnlich in die Blutbahn absondern, werden sie als endokrine (griech. »endo« = nach innen gerichtet; »krinein« = ausschütten) Drüsen bezeichnet. Über das Blut erreichen die Hormone praktisch jede einzelne Zelle unseres Organismus, wo sie über spezifische Bindungsstellen (Rezeptoren) die Aktivität des Zielgewebes verändern können.

Während Veränderungen im zentralen und peripheren Nervensystem innerhalb von Bruchteilen einer Sekunde erfolgen, wirken Hormone über Minuten bis Stunden und Tage. Somit stellt das endokrine System Wachstum und Funktion des Organismus über relativ lange Zeiträume sicher.

Wichtig

Hormone tragen wesentlich zur Entwicklung und Reifung des Körpers bei (organisierende Effekte), fördern die Aufrechterhaltung von lebenswichtigen Fließgleichgewichtsprozessen (homöostatische Effekte), verändern die Aktivität von Neuronen und peripheren Zellen (aktivierende Effekte) und tragen maßgeblich zur Reproduktionsfähigkeit von Tier und Mensch bei (reproduktive Effekte).

Hierbei ist zu bemerken, dass Hormone meist mehr als eine Funktion erfüllen. So steuert beispielsweise das Steroidhormon Testosteron wichtige Aspekte der Hirnorganisation in den ersten Lebensmonaten, bevor es Jahre später die Fortpflanzung des Mannes ermöglicht. Verhaltenssteuernde und kognitive Effekte von Testosteron sind darüber hinaus in vielen Lebensabschnitten zu beobachten.

Kommt es zu einer kurzfristigen Störung oder Überlastung des Organismus, z. B. durch Stress, erfolgt eine konzertierte Reaktion der hormonproduzierenden Drüsen, um den Körper vor schädlichen Veränderungen des inneren Milieus zu schützen und zusätzliche Energien bereit zu stellen. Lang anhaltende Über- oder Unterproduktion von Hormonen in Folge von Stress können zur Entwicklung verschiedener Krankheiten beitragen (McEwen, 1998). Die Aktivität des endokrinen Systems ist sowohl im »Normalbetrieb« als auch im »Ausnahmestand« eng mit Nerven- und Immunsystem verflochten.

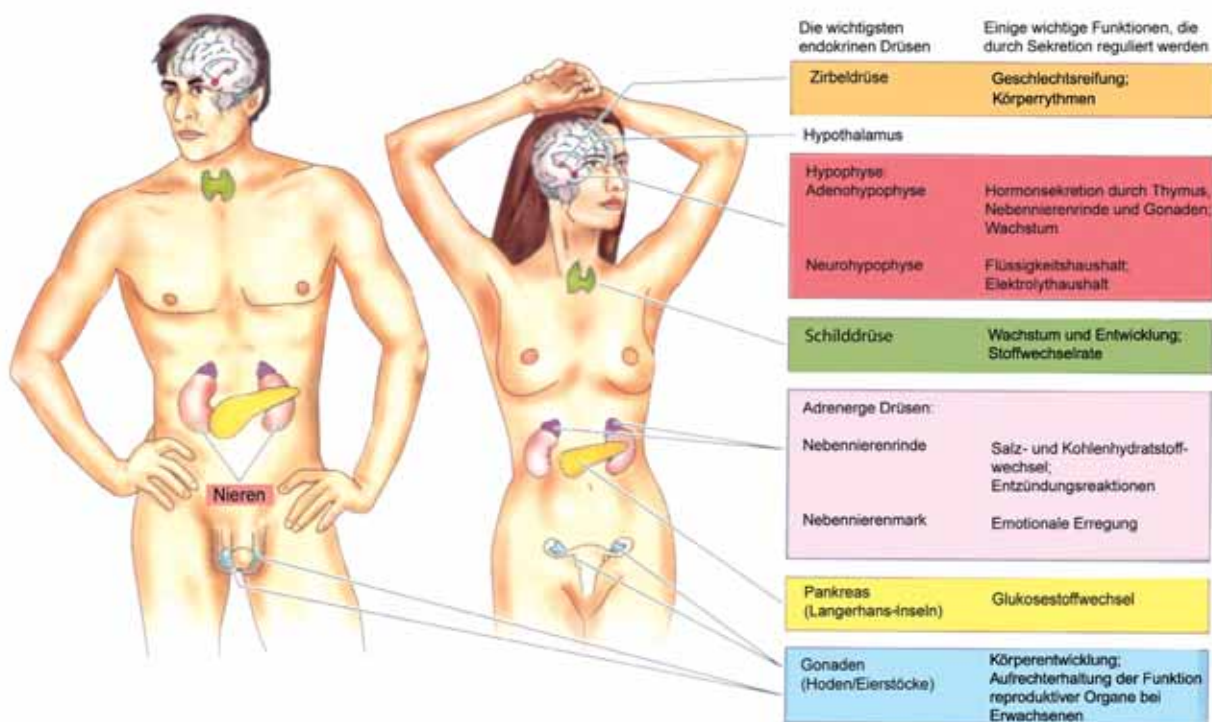


Abb. 7.6. Hormondrüsen im Körper. (Aus Ehlert, 2003)

7.3.1 Endokrine Drüsen und Hormone

Spezialisierte Hormondrüsen finden sich in vielen verschiedenen Körperabschnitten. So stellen Zellen in Hypothalamus, Hypophyse, Zirbeldrüse, Schilddrüse, Thy-mus, Nebennierenrinde und -mark, Hoden, Eierstöcken, Bauchspeicheldrüse und im Magen-Darmtrakt Wirkstoffe her, die über den Blutstrom andere Organe erreichen.

■ Abb. 7.6. stellt die wichtigsten Hormondrüsen des Menschen dar.

Entsprechend ihrer chemischen Bauweise, werden Hormone in Protein- bzw. Peptidhormone, Steroide und Aminhormone unterteilt. Protein- und Peptidhormone bestehen aus unterschiedlich langen Aminosäureketten (Peptidhormone bis zu 100 Aminosäuren; Protein-hormone >100 AS), Amine werden durch enzymatischen Umbau einer einzigen Aminosäure zu aktiven Hormonen, während alle Steroidhormone sich aus dem Cholesterin ableiten. Welche Amin- oder Steroidhormone eine Zelle schließlich produziert, entscheidet nur die Gegenwart oder Abwesenheit von spezifischen Enzymen im Zell-plasma. Die enzymatische Ausstattung wird wiederum durch Expression der entsprechenden Gene in der einzel-nen Zelle gesteuert. So produziert ein Zelltyp im Pankreas (Bauchspeicheldrüse) das Hormon Insulin, während eine benachbarte Zelle das Peptidhormon Glukagon herstellt.

■ Tab. 7.1 führt wichtige Hormone und ihre Produktions-orte auf.

7.3.2 Hormonrezeptoren

Gemäß ihrer chemischen Struktur üben Hormone ihre Wirkungen auf das Zielgewebe über spezifische Rezeptoren auf der Zellmembran oder im Zellinneren aus. Hierbei gilt die Regel, dass Protein-, Peptid- und Aminhormone Bindungsstellen an der Zellmembran besetzen, während Steroide über intrazelluläre Rezeptoren Botschaften über-tragen. Allerdings gibt es auch Ausnahmen dieser Regel: So wirken die Aminhormone der Schilddrüse T3 und T4 vornehmlich über intrazelluläre Rezeptoren, die zur Superfamilie der Kernrezeptoren gehören. Auf der ande-ren Seite werden vermehrt Befunde berichtet, dass Steroidhormone neben ihrer klassischen Wirkung über intrazelluläre Rezeptoren auch schnelle Effekte über membranständige Rezeptoren besitzen. Eine derartige Bindungsstelle findet sich auf einer Untereinheit des GABA_A-Rezeptors. Wird diese Bindungsstelle von einem Steroidhormon besetzt, strömen vermehrt Chloridionen in die Zelle ein. So können einige Steroide angstlösende oder -unterdrückende Wirkung entfalten.

G-Protein-gekoppelte Rezeptoren

Im Schlüssel-Schloss-Prinzip werden aus dem Blutstrom Protein-, Peptid- oder Aminhormone von Rezeptoren,

die in der Zellmembran stecken, gebunden. Diese sog. G-Protein-gekoppelten Rezeptoren verändern nach Hor-monbindung ihre Gestalt, und lösen im Zellinneren ein zweites Signal aus: Durch Aktivierung eines Enzyms wird die Bildung eines »second messengers« ausgelöst. Hierbei führt die Bindung des Hormons zur Bildung von cAMP (zyklisches Aminomonophosphat), cGMP (zykli-sches Guanosinmonophosphat) oder Phosphoinositiden. Diese Second Messenger greifen in zahlreiche Stoffwech-selprozesse der Zelle ein, u. a. wird die Proteinsynthese moduliert oder die Reaktionsbereitschaft des Gewebes verändert.

Nicht G-Protein-gekoppelte Membranrezeptoren

Vor kurzem wurden die spezifischen Rezeptoren für Insu-lin, Insulin-ähnlicher Wachstumsfaktor (IGF-1) und weite-re Wachstumsfaktoren näher charakterisiert. Sie gehören der Superfamilie sog. Rezeptor-Tyrosinkinasen (RTK) an. Nach Bindung des Hormons an den extrazellulären Teil des Rezeptors wird intrazellulär Tyrosinkinase als Second Messenger stimuliert. Wie bei den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren führt eine hormonelle Aktivierung der RTK zu zahlreichen metabolischen Effekten, die häufig den Eiweiß- und Glukosestoffwechsel stimulieren. Daher gelten IGF-1 und andere Wachstumsfaktoren im Sport als Dopingmittel. Prolaktin, Wachstumshormon (GH) und Botenstoffe des Immunsystems (Zytokine) übermitteln ihre Signale über einen dritten membranständigen Rezeptortyp: Hier wird ein anderes Enzym (Janus-Kinase; JAK) als Second Mes-senger aktiviert.

Steroidrezeptoren

Die fettlöslichen, relativ kleinen Steroidhormone können passiv die Doppellipidmembran der Zelle überwinden, um im Zytosol ihre spezifischen Rezeptoren zu finden. Nach Bindung wandert der Hormonrezeptorkomplex in den Zellkern ein, bindet sich an eine spezifische Stelle auf der DNA und moduliert die Eiweißsynthese (genomischer Effekt). Auf diesem Weg hemmt Kortisol beispielsweise in Zellen des Immunsystems die Produktion von Ent-zündungsmediatoren (Interleukin-6, TNF- α) und ver-hindert so Organschäden durch ungebremste Entzün-dungen. Natürlich können Steroidhormone auch die Eiweißsynthese fördern. So etwa führt Testosteron zu Wachstum von Muskelzellen durch vermehrte Protein-synthese. Wie schon erwähnt, gibt es auch nichtge-nomische Effekte von Steroidhormonen. Hier besetzen Steroide Bindungsstellen auf Rezeptoren, die sich in der Zellmembran befinden. Ein Beispiel für die nichtgenomi-schen Steroideffekte sind die GABA-vermittelten anxioly-tischen Effekte von Neurosteroiden. Andere membran-ständige Steroidrezeptoren werden derzeit biochemisch und funktionell charakterisiert.

■ Tabelle 7.1. Einteilung von Hormonen aufgrund ihrer chemischen Struktur

Hormonklasse	Hormon	Produktionsort
Protein- oder Peptidhormone	Releasing- und Inhibiting-Hormone, z. B. Kortikotropin- (CRH), Gonadotropin- (GnRH), Thyreotropin-releasing-Hormon (TRH)	Hypothalamus
	Oxytozin	
	Vasopressin	
	Orexine	
	Adrenokortikotropin (ACTH)	Hypophyse
	β-Endorphin	
	Follikel-stimulierendes Hormon (FSH)	
	Luteinisierendes Hormon (LH)	
	Prolaktin	
	Wachstumshormon (GH)	
	Thyreotropin-stimulierendes Hormon (TSH)	
	Thymopoetin	Thymus
	Glukagon	Pankreas, A-Zellen
	Insulin	Pankreas, B-Zellen
	Leptin	Fettzellen
	Ghrelin	Magen
	Cholezystokinin (CCK)	Dünndarm
	Atriales natriuretisches Peptid (ANP)	Herz
	Enkephalin	Nebennierenmark
	Insulinlike Growth Factor 1 (IGF-1)	Leber
Steroidhormone	Aldosteron	Nebennierenrinde
	Kortisol	
	Dehydroepiandrosteron (DHEA)	
	Testosteron	Hoden
	Östradiol	Eierstöcke, Follikel
	Progesteron	Uterus
Aminhormone	Melatonin	Zirbeldrüse (Epiphyse)
	Noradrenalin	Nebennierenmark
	Adrenalin	
	Trijodthyronin (T3)	Schilddrüse
	Thyroxin (T4)	
Arachidonsäure-Abkömmlinge	Prostaglandine	(fast alle Körpergewebe)
	Tromboxane	
	Leukotriene	

Anmerkung: Die Tabelle enthält nur beispielhaft einige Vertreter der jeweiligen Hormonklassen. Eine komplette Liste aller endokrinen Botenstoffe wäre an dieser Stelle nicht angebracht. Auf eine Beschreibung der Hormoneffekte wurde bewusst verzichtet. Alle hier aufgelisteten Hormone haben vielfältige Wirkungen im Körper; ein Herausgreifen einzelner Effekte würde in aller Regel eine unzulässige Überbewertung und Vereinfachung darstellen.

Exkurs**Es muss nicht immer Blut sein:****Ambulante Hormonmessung im Speichel**

Da Steroide passiv in alle Körperzellen gelangen, können diese nicht nur im Blut, sondern auch in anderen Flüssigkeiten in nahezu identischer Konzentration gemessen werden. Diese Erkenntnis führte Mitte der 80er Jahre dazu, Kortisol und andere Steroidhormone vermehrt im Speichel zu messen (Kirschbaum & Hellhammer, 1989). Die Vorteile liegen auf der Hand: Die Proben können schmerz- und stressfrei gewonnen werden, aufwändige Laborprozeduren erübrigen sich. So lassen heute viele Kliniker von ihren Patienten selbstständig Proben gewinnen, die anschließend auf dem Postweg in das Labor geschickt werden können. Viele wissenschaftliche Untersuchungen favorisieren mittlerweile die Kortisolmessung im Speichel. Mit Hilfe dieser Methode werden derzeit in großen epidemiologischen Studien (z. B. Whitehall II, British Birth Cohort Study, Rotterdam Study) Zusammenhänge zwischen Korti-

sol, psychischem Stress, sozioökonomischem Status, Berufsbelastung, sozialer Unterstützung u.a.m. erforscht.

Die Probengewinnung ist denkbar einfach: Eine kleine Zelluloserolle wird für wenige Sekunden in der Mundhöhle bewegt und saugt so Speichel auf. Sie wird anschließend in ein Plastikröhrchen gesteckt und bis zur Analyse dort aufbewahrt. Alternativ kann auch Speichel direkt in ein Probengefäß abgegeben werden. Da die meisten Steroidhormone bei Raumtemperatur mehrere Tage bis Wochen stabil sind, können Proben selbst unter schwierigsten Bedingungen für Studienzwecke gesammelt und aufbewahrt werden. So wurden Proben mühelos von Raumfahrern, Marathonläufern, Antarktisforschern oder tibetanischen Mönchen gesammelt und Wochen später dem untersuchenden Labor zugestellt. Klinische Psychologen wenden die Hormonmessung im Speichel vermehrt bei Patienten mit Depression, Erschöpfungssyndrom, posttraumatischer Belastungsstörung und Phobien an.

7.3.3 Steuerung der Hormonproduktion und Hormonfreisetzung

Die Produktion und Freisetzung vieler Hormone erfolgt in sog. Hormonachsen. Eine Stimulation hormonproduzierender Zellen im Hypothalamus durch afferente Nervenbahnen löst die Freisetzung sog. Releasing- und Inhibiting-Hormone aus. Diese Peptide gelangen über ein engmaschiges Kapillargeflecht (Pfortadersystem) in den Vorderlappen der Hypophyse (Adenohypophyse), wo sie auf endokrine Drüsenzellen treffen. Die Bindung eines Releasing- oder Inhibiting-Hormons bewirkt hier die Produktion und Ausschüttung von tropischen Hormonen (die wichtigsten: ACTH, Prolaktin, GH, TSH, LH, FSH), welche über den Blutstrom im Körper verteilt werden. Einige von ihnen lösen eine dritte Hormonantwort am peripheren endokrinen Gewebe aus (TSH führt zur Bildung der Schilddrüsenhormone T3 und T4), während andere

im gesamten Organismus Effekte zeigen. So etwa bindet das aus dem Hypophysenvorderlappen ausgeschüttete Wachstumshormon (»growth hormone«, GH) an Rezeptoren in praktisch allen Körpergeweben und vermittelt muskelaufbauende und das Wachstum fördernde Effekte. Gleichzeitig führt GH in der Leber zur Ausschüttung von Insulin-ähnlichem Wachstumsfaktor 1 (IGF-1), der zahlreiche GH-Effekte an den Zielorganen vermittelt. ■ Tab. 7.2 gibt einen Überblick über die hypothalamischen Hormonachsen.

Zwei hypothalamische Peptidhormone nehmen indes einen anderen Weg: Hergestellt im supraoptischen Kerngebiet werden Vasopressin und Oxytozin über axonalen Transport in den Hypophysenhinterlappen (Neurohypophyse) gebracht, wo sie direkt in das periphere Blut ausgeschüttet werden. Über die Blutbahn gelangen sie schließlich an ihre primären peripheren Zielorgane (Vasopressin: Nieren; Oxytozin: Gebärmutter und Brustdrüsen).

■ **Tabelle 7.2.** Die Hypothalamus-Hypophysen-Hormonachsen

Hypothalamus	Hypophyse	Effektorhormon(e)
Kortikotropin-releasing-Hormon (CRH)	Adrenokortikotropes Hormon (ACTH)	Kortisol, Aldosteron
Thyreotropin-releasing-Hormon (TRH)	Thyreotropin-stimulierendes Hormon (TSH)	T3, T4
Gonadotropin-releasing-Hormon (GnRH)	Follikelstimulierendes Hormon (FSH)	Östradiol, Testosteron
	Luteinisierendes Hormon (LH)	
Somatotropin-releasing-Hormon (GHRH)	Wachstumshormon (GH)	IGF-1
Somatostatin (GHIH)		
Prolaktin-releasing-Hormon (PRH)	Prolaktin	–

Studienbox

Oxytozin – Ein »soziales« Hormon gegen Stress?

Menschliches Leben ist ohne soziale Interaktionen nicht vorstellbar. Entsprechend sind verschiedene Formen sozialen Verhaltens Gegenstand unterschiedlicher Wissenschaften – von der Biologie bis zur Psychologie. Während beispielsweise die Entwicklungspsychologie schon vor knapp 40 Jahren aufgrund empirischer Studien die Existenz unterschiedlicher sozialer Bindungsstile postulierte (Bowlby; 1969), ist zu den biologischen Mechanismen prosozialen Verhaltens bislang wenig bekannt. Gibt es ein spezifisches biologisches System zur Regulierung sozialen Verhaltens? Inwieweit wäre die Entschlüsselung eines solchen Systems für die Klinische Psychologie und Psychotherapie relevant? Das zentralnervöse Oxytozinsystem gibt uns in den letzten Jahren überraschende Antworten auf diese Fragen.

Aus tierexperimentellen Studien ist bekannt, dass das Neuropeptid Oxytozin neben seiner bekannten Bedeutung für Geburt und Stillen eine herausragende Rolle bei der Steuerung des sozialen Bindungsverhaltens spielt (z. B. Mutter-Kind-Bindung, Paarbindung; Carter, 1998; Insel & Young, 2001). Jegliche Form positiven Annäherungsverhaltens scheint bei Säugetieren durch Oxytozin moduliert zu werden. Außerdem wurden angst- und stressreduzierende Effekte durch intrazerebroventrikuläre Oxytozingabe nachgewiesen (Windle, Shanks, Lightman & Ingram, 1997). Damit zielt das Wirkungsspektrum von Oxytozin im Gehirn auf die psychopathologische Schnittmenge einer Vielzahl von Störungen: Probleme im Sozialverhalten sowie Angst und Stress in sozialen Situationen. Aber lassen sich diese beeindruckenden Befunde aus der tierexperimentellen Forschung auch beim Menschen zeigen?

Da Neuropeptide nicht ohne weiteres die Blut-Hirn-Schranke (► Abschn. 7.2.1) überwinden können, wurden in jüngsten Untersuchungen zu behavioralen Effekten von Oxytozin beim Menschen vor allem zwei Paradigmen eingesetzt. Zum einen macht man sich die durch den Saugreflex des Babys induzierte endogene Stimulation von Oxytozin bei stillenden Frauen zunutze (Heinrichs et al., 2001). Hier zeigte sich in einer Reihe von Studien, dass Stillen 30 Minuten vor psychosozialen oder körperlichem Stress die endokrine Stressreaktion bei stillenden Frauen signifikant reduziert (Überblick bei Heinrichs, Neumann & Ehlert, 2002). Ein weiteres, klinisch bedeutsameres Paradigma ist die exogene Stimulation mittels intranasaler Applikation eines Neuropeptids, welche eine Überwindung der Blut-Hirn-Schranke ermöglicht (Born, Lange, Kern, McGregor, Bickel & Fehm, 2002; Heinrichs, Meinlschmidt, Wippich, Ehlert & Hellhammer, 2004). Mit dieser Methode wurden inzwischen Effekte von Oxytozin sowohl auf soziale Interaktio-

nen als auch auf die Stressreaktivität beim Menschen untersucht.

Um die Effekte von Oxytozin auf prosoziales Verhalten erstmals beim Menschen zu prüfen, wurde ein sog. Vertrauensspiel durchgeführt. Dabei haben zwei Spieler jeweils 12 geldwerte Punkte und Spieler 1 hat nun die Möglichkeit 0, 4, 8 oder 12 Punkte an Spieler 2 zu transferieren. Der überwiesene Betrag wird dann vom Experimentator verdreifacht. Spieler 2 beendet schließlich das Spiel mit einem beliebigen Rücktransfer zwischen 0 und der maximalen Anzahl an Punkten. Da nun immer 16 Probanden gleichzeitig in einem Raum über Computer miteinander verbunden sind, absolviert jeder Spieler insgesamt 4 solcher Spiele mit 4 verschiedenen Spielpartnern. Alle Transferentscheidungen sowie die Geldauszahlung bleiben anonym. Das größte soziale Risiko trägt in einer solchen Versuchsanordnung natürlich Spieler 1: Er weiß nicht, mit wem er es zu tun hat und es gehört viel Vertrauen in eine fremde Person dazu, größere Geldbeträge zu überweisen ohne zu wissen, inwieweit man etwas zurückerhält. Was bewirkt nun eine höhere zentralnervöse Verfügbarkeit von Oxytozin (24 I.E., intranasal) im Vergleich zu Placebo? Wenn Spieler 1 intranasal Oxytozin erhalten hat, überweist er signifikant mehr Punkte an Spieler 2 als unter Placebo (Kosfeld, Heinrichs, Zak, Fischbacher & Fehr, 2005). Fast die Hälfte der Personen der Oxytozingruppe (45%) gibt sogar in allen vier zu absolvierenden Spielen immer sämtliche 12 Punkte an den Spieler 2 (► Abb. 7.7a, »Vertrauensexperiment«). Lässt sich diese Wirkung von Oxytozin nun als ein erhöhtes soziales Vertrauen interpretieren? Oder erhöht Oxytozin vielleicht nur die allgemeine Risikobereitschaft? Um dies zu prüfen wurde in einer Kontrollstudie die Person von Spieler 2 mit Wissen von Spieler 1 durch ein Computerprogramm ersetzt, welches die gleichen Rückzahlungswahrscheinlichkeiten – und damit das gleiche Risiko – bietet wie ein realer Mitspieler (Kosfeld et al., 2005). In dieser Variante des Spiels ohne jede soziale Interaktion hat Oxytozin keine vertrauensfördernde Wirkung mehr (► Abb. 7.7b, »Risikoexperiment«). Damit hat Oxytozin auch beim Menschen eine ausgeprägt prosoziale Funktion und könnte eine zentrale Rolle für soziales Annäherungs- und Bindungsverhalten haben.

Hat Oxytozin zusätzlich zu den prosozialen Effekten auch – wie in der tierexperimentellen Forschung gezeigt – stress- und angstreduzierende Effekte in sozialen Stresssituationen? Um dies zu prüfen wurde Probanden randomisiert und doppelblind entweder Oxytozin (24 I.E.) oder Placebo intranasal appliziert. Um mögliche Zusammenhänge mit sozialer Unterstützung zu erfassen, wurde außerdem nach dem Zufallsprinzip die Hälfte der Versuchsteilnehmer gebeten ihre beste Freundin oder ihren besten Freund mitzubringen (soziale Unterstützung), während die andere

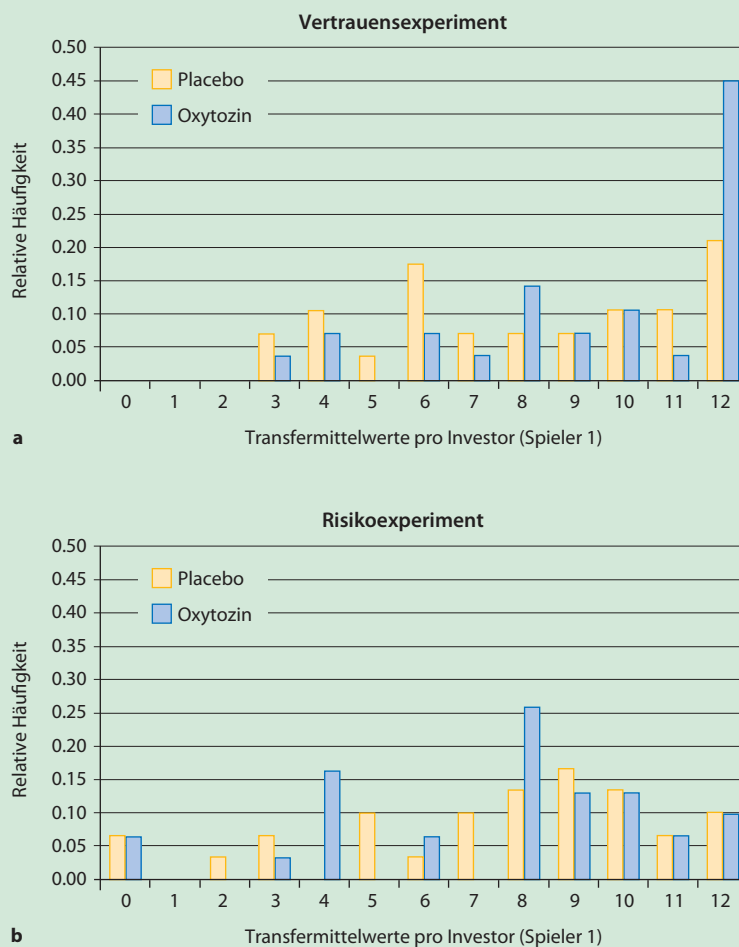


Abb. 7.7a, b. Transferentscheidungen der Investoren (Spieler 1) im Vertrauens- und Risikoexperiment (Mittelwerte von insgesamt vier Transfers). **a** Vertrauensexperiment: relative Häufigkeit der mittleren Transferbeträge nach intranasaler Oxytozin- oder Placebogabe (n=58). **b** Risikoexperiment: relative Häufigkeit

der mittleren Transferbeträge nach intranasaler Oxytozin- oder Placebogabe (n=61). Nur unter realer sozialer Interaktion (Vertrauensexperiment) bewirkt Oxytozin signifikant höhere Transfers im Vergleich zu Placebo ($p=0,03$). (Nach Kosfeld et al., 2005)

Hälfte alleine kam. Anschließend wurden alle Probanden mit einem standardisierten psychosozialen Stressor konfrontiert (»Trier Social Stress Test«, ► Kasten). Die Ergebnisse zeigen, dass soziale Unterstützung zu einer signifikant niedrigeren endokrinen (Kortisol) und psychischen Stressantwort (Angst, Unruhe) führt (Heinrichs, Baumgartner, Kirschbaum & Ehlert, 2003). Die Kombination von zusätzlicher Oxytozinverfügbarkeit im Gehirn und sozialer Unterstützung bewirkte jedoch die geringsten Stressreaktionen: Probanden mit beiden protektiven Faktoren zeigten die geringsten Kortisol-Stress-Reaktionen und die niedrigsten Angst – und Anspannungswerte im Verlauf des Stresstests (► Abb. A7.8).

Die aktuellen Befunde aus der Humanforschung bestätigen die aus der Tierforschung bekannte prosoziale und stressprotektive Wirkung von Oxytozin. Die Ergebnisse zeigen auf, dass das komplexe Zusammenspiel von Nervensystem, Hormonsystem und Verhalten im klinischen Kontext zukünftig nicht nur psychologisch, sondern auch biologisch messbar und modifizierbar ist. In weiteren klinischen Studien wird zu zeigen sein, inwieweit die neuen Befunde zu Oxytozin diagnostische oder therapeutische Implikationen haben (z. B. bei sozialer Phobie oder Autismus).

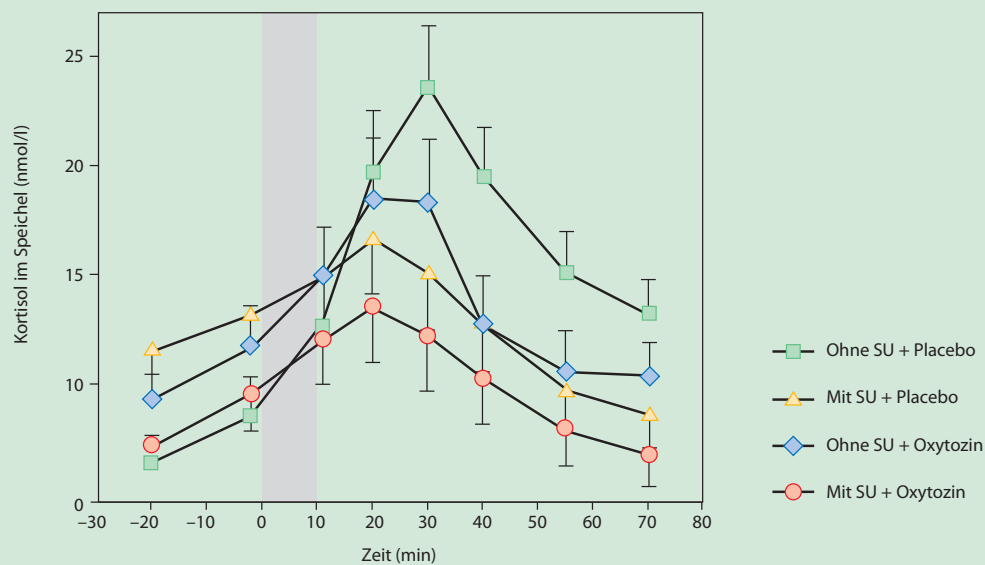


Abb. 7.8. Kortisolkonzentrationen im Speichel vor und nach dem »Trier Social Stress Test« (TSST). Die Probanden erhielten randomisiert zugeteilt entweder Oxytozin (intranasal) oder Placebo sowie entweder soziale Unterstützung (SU) oder keine soziale Unterstützung vor Stress (Interaktionseffekt soziale Unter-

stützung x Zeit: $p < 0,001$; Interaktionseffekt soziale Unterstützung x Oxytozin x Zeit: $p < 0,01$). Der grau markierte Bereich kennzeichnet die Zeit der Stressexposition; SU soziale Unterstützung. (Nach Heinrichs et al., 2003)

Neben diesen Hormonachsen existieren im Organismus zahlreiche andere endokrine Drüsen, deren Produkte ohne weitere »Umschaltung« auf das Zielgewebe einwirken. Bei diesen Drüsen handelt es sich um die Epiphyse (Zirbeldrüse; Hormon: Melatonin), den Thymus (Hormon: Thymosin), den Pankreas (Bauchspeicheldrüse; Hormone: Glukagon und Insulin), die Leber (zahlreiche Hormone, u. a. IGF-1), das Nebennierenmark (Hormone: u. a. Noradrenalin, Adrenalin, Enkephalin) sowie den Magen-Darm-Trakt (zahlreiche Hormone, u. a. Ghrelin, Leptin).

Von besonderer Bedeutung für die Klinische Psychologie ist die Tatsache, dass Hormone häufig neben ihren »klassischen« Effekten in der Peripherie ganz andersartige Wirkungen im Gehirn haben können. So etwa führt Oxytozin in der glatten Uterusmuskulatur zu Kontraktionen, die den Geburtsvorgang unterstützen; nach der Geburt fördert das Peptidhormon den Milcheinschuss in die mütterliche Brust. Dagegen übt Oxytozin, das nicht über den Hypophysenhinterlappen in die Peripherie gelangt, sondern als Neurotransmitter im ZNS ausgeschüttet wird, verschiedene prosoziale Effekte aus (► Kasten).

Die psychoendokrinologische Forschung der letzten Jahre hat das Verständnis der zugrunde liegenden psychobiologischen Mechanismen vieler psychischer

Störungen nachhaltig verbessert. Eine Vielzahl dieser Störungen geht mit charakteristischen dysfunktionalen Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) einher (z. B. posttraumatische Belastungsstörung, Depression; Überblick bei Ehlert, Gaab & Heinrichs, 2001). Entscheidend ist dabei, dass solche Veränderungen meist nicht im Ruhezustand bei einmaliger Messung eines Hormons erfassbar sind, sondern erst unter Aktivierung (z. B. Stresskonfrontation) sichtbar werden. Während die dazu notwendigen Expositionen in vivo im Rahmen der Therapie vor allem in der Verhaltenstherapie seit langem etabliert sind, ist die klinische und psychometrische Diagnostik nach wie vor meist »abstrakt«. Klinische Interviews oder Fragebögen bieten eben nur einen eingeschränkten Einblick in die psychischen und physiologischen Vorgänge in akut belastenden Situationen. Da Stressreaktivität und Stressresistenz jedoch störungsübergreifende Themen sind, wäre eine verbesserte Differenzialdiagnostik ein wichtiger Schritt hin zu einer spezifischeren Therapieindikation. Im ► Kasten »Biopsychosoziale Stressdiagnostik« wird ein Diagnoseverfahren zur Stressreaktivität vorgestellt, das gleichsam ein Beispiel dafür gibt, welche Synergieeffekte zwischen Biopsychologie und Klinischer Psychologie möglich sind.

Exkurs

Biopsychosoziale Stressdiagnostik: der »Trier Social Stress Test«

Psychosoziale Belastungen stellen Risikofaktoren für Ätiologie und Pathogenese einer Reihe psychischer, psychosomatischer und somatischer Störungen dar. Während die langfristigen gesundheitlichen Auswirkungen in der Fachliteratur inzwischen gut beschrieben sind, ist zu den zugrunde liegenden Mechanismen stressabhängiger Störungen wenig bekannt.

- Welche charakteristischen psychobiologischen Auffälligkeiten zeigen Patienten mit bestimmten Störungen unter Stress?
- Gibt es innerhalb einer störungsspezifischen Patientenpopulation Subgruppen von Patienten, welche sich nur aufgrund ihrer biologischen Stressreaktion zeigen?
- Welche Effekte haben verschiedene Präventions- und Interventionsmethoden auf die Stressreaktivität?

Mit konventionellen Methoden klinisch-psychologischer Diagnostik können diese Fragen nicht beantwortet werden. Ein in der Stressforschung seit langem etabliertes Verfahren kann hier zusätzliche Informationen liefern.

Der »Trier Social Stress Test« (TSST) ermöglicht die Konfrontation von Personen mit einer psychosozialen Belastungssituation unter standardisierten Laborbedingungen (Kirschbaum, Pirke & Hellhammer, 1993). Dazu wird der Versuchsperson zunächst in einem Testraum ein zweiköpfiges »Gremium« vorgestellt, vor dem sie nach einer Vorbereitung von 5 Minuten (Antizipationsphase) eine fünfminütige freie Rede halten muss. Inhaltlich wird zumeist ein Bewerbungsgespräch simuliert, in dem der Bewerber seine Stärken unter Beweis stellen soll. Die Beobachtungspersonen werden der Testperson als in Verhaltensbeobachtung geschulte Experten vorgestellt, welche für den Verlauf des Tests eine neutrale, distanzierte Haltung einnehmen. Ferner tragen eine auf die Person gerichtete Videokamera und ein Mikrofon zur Verstärkung der sozialen Bewertungswahrnehmung bei. Nach der Rede werden die Versuchsteilnehmer außerdem aufgefordert, für weitere 5 Minuten eine Kopfrechenaufgabe durchzuführen (serielle Subtraktionsaufgabe, z. B. von 2034 in 17er-Schritten rückwärts zählen). Bei jedem Fehler wird der Kandidat unverzüglich vom

Gremium darauf hingewiesen und gebeten, wieder von vorne zu beginnen.

Üblicherweise werden je nach Fragestellung wiederholt psychische Befindlichkeit (z. B. Stimmung, Angst), stressensitive Hormone in Blut oder Speichel (z. B. Kortisol, Adrenalin) sowie kontinuierliche psychophysiologische Ableitungen (z. B. Herzrate) gemessen. Wie in zahlreichen Untersuchungen gezeigt werden konnte, induziert der TSST zuverlässig subjektive und physiologische Stressreaktionen, insbesondere signifikante Anstiege von Angst und Unruhe sowie Kortisol, ACTH, Noradrenalin, Adrenalin oder Herzrate (► Kasten »Oxytozin – Ein »soziales« Hormon gegen Stress?«). Der TSST wird seit vielen Jahren weltweit in zahlreichen Studien im Rahmen der Stressforschung an gesunden Probanden sowie an unterschiedlichen Patientenkollektiven (u. a. Depression, posttraumatische Belastungsstörung, Angststörungen) eingesetzt. Dabei wurden die beiden Elemente »soziale Bewertung« und »Unkontrollierbarkeit« als stärkste Prädiktoren für die erhöhte neuroendokrine Stressantwort identifiziert (Dickerson & Kemeny, 2004).

Welche Möglichkeiten bietet der TSST für die Klinische Psychologie und Psychotherapie?

Eine wichtige Anwendungsmöglichkeit besteht beispielsweise in einer biopsychologischen Erweiterung der Differenzialdiagnostik. So ist es für alle klinisch Tätigen unbefriedigend, dass zwei Patienten mit ähnlicher Biographie und identischer psychopathologischer Diagnose auf eine therapeutische Intervention sehr unterschiedlich ansprechen. Zwei Patienten mit sozialer Phobie unterscheiden sich vielleicht nicht in ihrem Verhalten während der sozialen Bewertungssituation im TSST, wohl aber in ihrer endokrinen Stressreaktion. Was aber würde das für Diagnostik und Therapie bedeuten? Eine Erweiterung der Diagnostik um valide biopsychologische Reaktionsmaße könnte zukünftig die Therapieindikation optimieren (z. B. kognitive Verhaltenstherapie oder Psychopharmaka) und damit die Kosten langwieriger »Trial-and-Error«-Therapien für Patient und Gesundheitssystem reduzieren helfen. Wenngleich der routinemäßige Einsatz eines standardisierten Stresstests in der klinischen Praxis bislang nicht etabliert ist, können solche biopsychologischen Ansätze zukünftig einen wichtigen Beitrag zur Spezifizierung und Individualisierung der Therapie liefern.

Die HPA-Achse: Wenn zuviel oder zuwenig Aktivität krank macht

Seit den frühen experimentellen Studien von Hans Selye in den 30er Jahren, steht die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA; engl. HPA) im Fokus biopsychologischer und medizinischer Stressforschung.

Lange bevor man das hypothalamische Steuerhormon Kortikotropin-releasing-Hormon (CRH) oder das hypophysäre adrenokortikotrope Hormon (ACTH) entdeckt hatte, wies der aus Österreich stammende »Vater des Stressbegriffs« auf die besondere Bedeutung des Nebennierenrindenhormons Kortisol für pathologische Veränderungen

infolge von physischen oder chemischen Noxen, Stressoren genannt, hin.

Psychische Belastung, Schmerzen, Unter- bzw. Überernährung und zahlreiche andere Faktoren können zu einer nachhaltigen Verstellung der CRH-ACTH-Kortisol-Achse führen und die Anfälligkeit für psychische oder körperliche Beschwerden erhöhen (Kirschbaum & Hellhammer, 1999). Während das CRH im ZNS anxiogene Wirkungen besitzt und das Auftreten von Depressionen oder Angststörungen fördert (de Kloet, Joels & Holsboer, 2005), trägt eine Über- oder Unterproduktion von Kortisol zu zahlreichen peripheren Erkrankungen wie Hypertonie, koronarer Herzerkrankung oder dem metabolischen Syndrom bei (McEwen, 1998). Neben bedeutenden Wirkungen auf verschiedenste Stoffwechselvorgänge tragen die starken immunsuppressiven Effekte von Kortisol zu einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit unter chronischer Belastung bei. So können erhöhte Kortisolspiegel Infektionskrankheiten begünstigen, da wichtige zelluläre und humorale Abwehrprozesse unterdrückt werden. Auf der anderen Seite fördert eine zu geringe Kortisolproduktion unter Be-

lastung, Hand in Hand mit einer überschießenden Reaktivität des autonomen Nervensystems, einen ungünstigen Krankheitsverlauf bei Neurodermitis, allergischem Asthma und anderen chronisch-entzündlichen oder autoimmunologischen Erkrankungen.

Warum berichten Patienten mit Neurodermitis (oder anderen chronisch-entzündlichen Erkrankungen) häufig über ein Wiederaufflammen ihrer Symptomatik nach Stress?

Vermutlich ist die Yin-Yang Regulation von autonomem Nervensystem und HPA-Achse defekt. So reagieren diese atopischen Patienten mit einer überschießenden Sympathikus-Reaktion auf Stress und sind gleichzeitig nicht in der Lage durch eine angemessene Ausschüttung von Kortisol die Entzündungsreaktion rechtzeitig zu beenden, bevor die Zellen in der Haut oder Lunge Schaden anrichten.

7.4 Immunologische Grundlagen

Als drittes Kommunikationsnetzwerk unseres Organismus dient das Immunsystem dem Aufspüren und Vernichten von körperfremden Stoffen sowie der Erkennung und Zerstörung entarteter eigener Zellen. Mit einer Vielzahl unterschiedlicher Moleküle und Zellen soll das Immunsystem den Körper vor Krankheitserregern schützen und die Individualität unserer Existenz gewährleisten. Zu den Bestandteilen des Immunsystems zählen die primären und sekundären lymphatischen Organe, das Lymphsystem und das Blut. In den primären lymphatischen Organen (Knochenmark und Thymus) werden aus pluripotenten Stammzellen alle weißen Blutkörperchen (Leukozyten) gebildet. Sie stellen die Zellen des angeborenen und des adaptiven Immunsystems dar. Aus Knochenmark und Thymus wandern die reifen Zellen ins Blut, in Haut, Magen, Darm, Lunge oder Gehirn. Besonders viele Leukozyten lagern sich dicht gepackt in die sekundären lymphatischen Organe ein (Blut, Milz, Lymphknoten, Peyer'sche Platten, Blinddarm, Mandeln). Hier treten viele immunkompetente Zellen erstmalig mit Pathogenen in Kontakt, die über den Lymphstrom (Gewebswasser aus dem Zwischenzellraum, Interstitium) oder von Antigen präsentierenden Zellen hierher geschafft wurden.

Im Normalfall funktioniert dieses Abwehrsystem so perfekt, dass wir der Aktivität des Immunsystems gar nicht gewahr werden. Ein Dornenstich bei der Gartenarbeit oder eine Schürfwunde beim Fußballspiel genügen, um Millionen mikroskopisch kleiner Erreger Einlass in den Körper zu gewähren. Einige von ihnen hätten sicher das Potenzial, uns ernsthaft krank zu machen. Gleichzeitig verändern sich täglich einige unserer Körperzellen derart, dass sie ein ungebremstes Wachstum entwickeln. Werden diese Zellen nicht rechtzeitig erkannt und zerstört, so erkranken wir an

Studienbox

Über welche intrazellulären Mechanismen kann psychischer Stress in körperliche Beschwerden übersetzt werden?

Zur Beantwortung dieser Frage untersuchten Bierhaus et al. (2003), wie Stress die zelluläre Entzündungsreaktion anstößt und unter Kontrolle hält. Gesunden Versuchspersonen wurde vor und nach dem »Trier Social Stress Test« (TSST; ► Kasten) wiederholt Blut abgenommen, um die Aktivität des Transkriptionsfaktors NFκB (Nukleärer Faktor Kappa B) zu messen. Transkriptionsfaktoren befinden sich im Zellplasma in inaktiver Form und wandern nach Eintreffen eines aktivierenden Signals in den Zellkern. Dort binden sie sich an bestimmte Abschnitte der DNA und fördern oder hemmen das Ablesen (Transkribieren) bestimmter Gene. Der Transkriptionsfaktor NFκB spielt im Entzündungsgeschehen eine zentrale Rolle, da er die Produktion von Entzündungsmediatoren wie Interleukin-6 (IL-6) oder Tumornekrosefaktor α (TNF-α) steuert. Wie Bierhaus et al. (2003) zeigen konnten, löst psychischer Stress innerhalb von wenigen Minuten eine Aktivierung von NFκB aus, der eine Ausschüttung von Entzündungsmediatoren folgt. Urheber dieser rapiden Hochregulation der intrazellulären Reaktionskaskade ist das autonome Nervensystem: Das unter Stress ausgeschüttete Noradrenalin führt innerhalb von Sekunden zur Aktivierung von NFκB und stößt somit die Entzündungsreaktion an. Kurze Zeit später (20–120 min) greift die HPA-Achse regulierend ein und beendet das Entzündungsgeschehen durch eine Ausschüttung von Kortisol, bevor der Körper Schaden nimmt.

Krebs. Für diese komplexen Erkennungs- und Abwehrleistungen stehen drei Abwehrreihen zur Verfügung:

- physische Barrieren,
- das angeborene Immunsystem und
- das adaptive Immunsystem.

Gut zu wissen

Da viele Immunfunktionen in der Kulturschale (in vitro, ex vivo) nachgestellt oder beobachtet werden können, nahm man lange an, das Immunsystem funktioniere autonom, d. h. ohne maßgebliche Steuerung oder Modulation durch das Gehirn. Doch genauso wenig wie das autonome Nervensystem unabhängig vom ZNS agiert, arbeitet das Immunsystem ohne maßgebliche Beeinflussung durch das Nervensystem. Zahllose Forschungsergebnisse aus einem noch jungen Wissenschaftszweig, der Psychoneuroimmunologie, belegen eindrucksvoll, dass das Immunsystem in einem ständigen Dialog mit dem Gehirn steht.

7.4.1 Erste Abwehrreihe: Physische Barrieren

So banal es klingt, so unverzichtbar ist ihr Beitrag zur erfolgreichen Abwehr von Pathogenen: An der unverletzten Haut unseres Körpers scheitern die meisten Erreger – sie gelangen nicht ins Körperinnere und bleiben so ungefährlich für den Organismus. Gelangen Erreger jedoch über Nase, Mund, Auge, Scheide oder Darm ins Innere, so sorgen die Schleimhäute für eine erste Abwehr. Lösliche Bestandteile in den Schleimhäuten (z. B. Lysozyme) und Salzsäure (im Magen) bauen die Zellwand von Bakterien ab und machen sie so unschädlich. Zusätzlich verhindern das Nasenepithel und das Flimmerepithel der Atemwege das Eindringen von größeren Fremdstoffen.

7.4.2 Zweite Abwehrreihe: Angeborene Immunität

Im Laufe der Evolution haben sich viele Organismen durch den Selektionsdruck in ihrem Erscheinungsbild oder ihren Funktionen verändert und sich so an die Umwelt angepasst. Allerdings tragen viele Krankheitserreger heute noch die gleichen molekularen Strukturmerkmale auf ihren Oberflächen wie vor Jahrmillionen. Diese Strukturmerkmale (sog. »pathogen associated molecular pattern«, PAMP) werden über spezifische Rezeptoren (sog. »pattern recognition receptors«, PRR) gebunden. Diese können frei im Plasma zirkulieren (lösliche Rezeptoren) oder in die Membran von Zellen des angeborenen Immunsystems eingebaut sein. Zu diesen Zellen gehören u. a. die im Blut »patrouillierenden« Monozyten, Granulozyten und natürlichen Killerzellen

sowie die im Gewebe residierenden Makrophagen.

■ Abb. 7.9 gibt einen Überblick über die Zellen der angeborenen und der adaptiven Immunität.

Sofort nach Bindung des Pathogens an diese Rezeptoren beginnen die Zellen der angeborenen Immunität mit der Vernichtung des Erregers. Eindringene Bakterien und andere fremde Organismen werden von den Phagozyten (Granulozyten, Makrophagen) in deren Zytoplasma aufgenommen und dort verdaut. Nachdem die Phagozyten einige Dutzend bis Hunderte von Bakterien »gefressen« haben, sterben sie ab. Der aus Wunden stammende gelb- bis grünliche Eiter besteht vornehmlich aus abgestorbenen neutrophilen Granulozyten. Oft benötigen diese Phagozyten zusätzliche Hilfe von anderen Immunzellen, um die aufgenommenen Bakterien vollständig zu verdauen. Hierzu senden beispielsweise Makrophagen einen Botenstoff – Interleukin 1 – aus, um Zellen des spezifischen Immunsystems anzulocken. Diese können u. a. durch Ausschüttung von Interleukin 2 die Fressaktivität des Makrophagen stimulieren. Die von den Zellen des Immunsystems produzierten Botenstoffe (Zytokine), dienen der Kommunikation innerhalb des Immunsystems sowie zwischen Immunsystem und dem ZNS.

Wenn körpereigene Zellen mit einem Erreger infiziert sind oder sich in eine Tumorzelle verwandelt haben, ist es Aufgabe der natürlichen Killerzellen, diese Zellen zu erkennen und zu vernichten. Die natürlichen Killerzellen verfügen über verschiedene Membranrezeptoren, über die sie veränderte körpereigene Zellen ausmachen und sich an diese binden können. Durch Einschleusung von Proteinen, die mit der Zellmembran verschmelzen (Perforine), bricht die natürliche Killerzelle eine ringförmige Pore in die angegriffene Zelle (»tödlicher Kuss«). Da sie nun keine osmotische Schranke mehr aufrechterhalten kann, geht die betroffene Zelle zugrunde.

Eine ähnliche Wirkung besitzt eine Reihe von Proteinen, die ebenfalls zur angeborenen Immunität gehören: das Komplementsystem. Diese Eiweiße lagern sich in der Membran von Zellen an, bilden eine ringartige Struktur und stanzen letztlich ein Loch in diese Zellen, wodurch sie osmotisch bedingt untergehen.

Das Immunsystem verfügt seit Geburt über diese (und andere) Möglichkeiten, Pathogene unschädlich zu machen und entartetes eigenes Körpergewebe zu entfernen. Weder Qualität noch Geschwindigkeit oder Effektivität dieser Immunantwort wird durch wiederholte Konfrontation mit den gleichen Erregern verbessert. Auch ein »immunologisches Gedächtnis« wird nicht angelegt. Aus diesen Gründen wird dieser Teil des Immunsystems als »angeboren« oder »nicht adaptiv« bezeichnet.

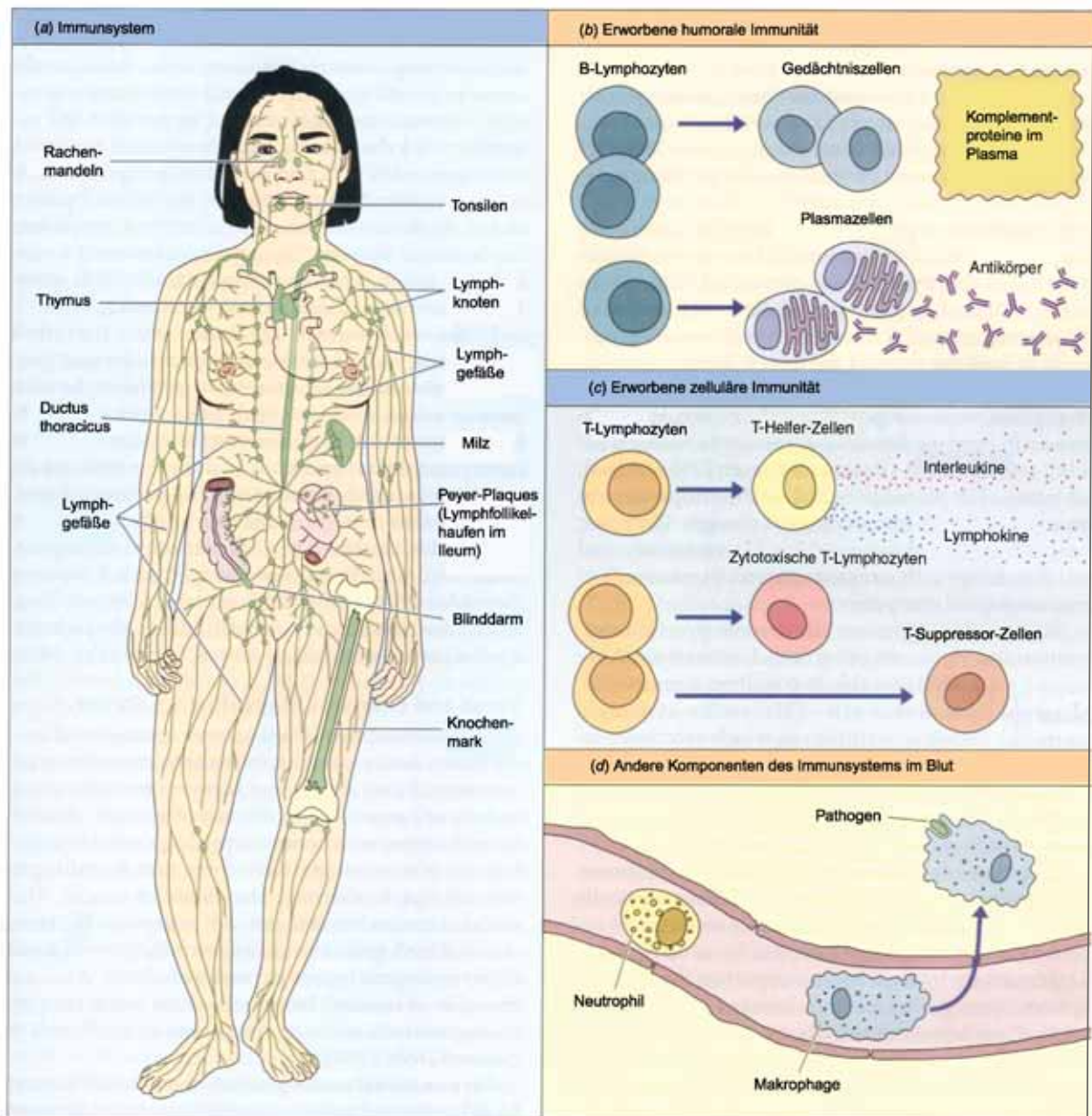


Abb. 7.9. Die wichtigsten Komponenten des Immunsystems. Die verschiedenen Komponenten des Immunsystems (a) schützen den Menschen durch drei verschiedene Zellklassen: B-Lymphozyten (b) produzieren Antikörper, um eindringende Mikroben zu bekämpfen;

T-Lymphozyten (c) setzen Hormone frei und stimulieren dadurch B-Zellen sich zu teilen, T-Zellen wandeln sich auch in zytotoxische T-Zellen um, die gemeinsam mit den Makrophagen (d) direkt fremdes Gewebe oder Mikroben angreifen. (Aus Ehlert, 2003)

7.4.3 Dritte Abwehrreihe: Adaptive Immunität

Im Laufe der Evolution entwickelte sich bei vielen Spezies ein höchst effektives Abwehrsystem, welches aufgrund spezifischer Erkennung und Ausschaltung von Pathogenen einen oft lebenslangen Schutz vor einer Vielzahl von Krankheiten gewährt. Als Beispiel seien die sog. Kinderkrankheiten hier aufgeführt: In der Regel erkranken wir nur einmal an Masern, Röteln, Mumps oder Scharlach. Sobald wir

in unseren ersten Lebensjahren diese Krankheiten einmal überstanden haben, ist der Körper meist bis ins hohe Alter immun gegen die Erreger (meistens Viren!). Um diesen Immunschutz zu erlangen, müssen spezifische Lymphozyten (eine Untergruppe der Leukozyten) in einem ersten Kontakt mit den Krankheitserregern sog. Gedächtniszellen (oder »Memory«-Zellen) bilden. Bei einem sekundären Kontakt mit demselben Erreger sorgen diese Gedächtniszellen für eine rasche und spezifische Immunantwort, die das Auftreten von Krankheitssymptomen verhindert. Die

hier hauptverantwortlichen T-Lymphozyten (T-Zellen) und B-Lymphozyten (B-Zellen) besitzen eine spezifische Erkennungsstruktur in ihrer Membran (T- bzw. B-Zellrezeptoren), welche in der Regel nur eine oder wenige ähnlich gebaute Teilstrukturen erkennen und diese im Schlüssel-Schloss-Prinzip binden. Die einzelnen Zellen sind Spezialisten für kleine Teilbereiche der Pathogenoberflächen; häufig werden Strukturen in einer Größe von nur 6–8 Aminosäuren spezifisch von einer einzigen Zelle erkannt und gebunden. So kann ein Virusprotein, welches über zahlreiche unterschiedliche Oberflächenmerkmale verfügt, mitunter von Dutzenden verschiedener T- oder B-Lymphozyten attackiert werden. Vermutlich verfügen wir für jede in der Natur vorkommende Kombination von Stoffen eine oder mehrere spezifische T- und B-Zellen. Schätzungen zufolge sind das mehrere Milliarden verschiedener Zellen! T- und B-Lymphozyten gehen aus einer gemeinsamen Vorläuferzelle im Knochenmark hervor. Während der eine noch unreife Zelltyp im Knochenmark weiter ausgebildet wird, wandert der zweite Zelltyp in den Thymus ein, um dort seine spezifische Funktion zu erhalten. Entsprechend dem Reifungsort (»bone marrow« = Knochenmark oder Thymus) werden die reifen Zellen als B- bzw. T-Lymphozyten bezeichnet.

T-Lymphozyten

Neben dem für das Pathogen bzw. Antigen spezifischen Rezeptor verfügen T-Lymphozyten über ein weiteres Ober-

flächenmerkmal, welches in unmittelbarer Nähe zum sog. T-Zellrezeptor in der Membran liegt. Besitzt ein T-Lymphozyt ein CD-4-Oberflächenantigen (CD = »cluster of differentiation«), so handelt es sich bei dieser Zelle um eine sog. T-Helferzelle; exprimiert die Zelle hingegen ein CD-8-Antigen, so nennt man sie eine T-Killerzelle.

T-Helferzellen unterstützen die Pathogenvernichtung durch andere Zellen des Immunsystems und sorgen für die Koordination der Abwehr. Bindet eine T-Helferzelle über ihren spezifischen Rezeptor eine komplementäre Struktur, so produziert die Zelle lösliche Stoffe (Lymphokine), die u. a. Fresszellen zu einer erhöhten Aktivität stimulieren und das Wachstum anderer Lymphozyten fördern. Gleichfalls vermitteln T-Helferzellen die Immunantwort gegen zellvermittelte Entzündungsreaktionen.

Die Aufgabe von **T-Killerzellen** ist das Erkennen und Vernichten von Bakterien sowie die Vernichtung von viral bzw. tumorös veränderten körpereigenen Zellen. Hierzu bindet die T-Killerzelle über den spezifischen Rezeptor sowie das CD-8-Molekül fest an die komplementäre Struktur und initiiert die Zell-Lyse. Ähnlich wie bei den natürlichen Killerzellen versetzen auch T-Killerzellen einen »Todeskuss« durch das Einschleusen von Perforinen in die Membran der attackierten Zelle. Darüber hinaus wird der programmierte Zelltod (Apoptose) in der gebundenen Zelle aktiviert.

B-Lymphozyten

Die im Knochenmark herangereiften B-Zellen (oder B-Lymphozyten) besitzen genau wie T-Zellen hochspezifische Rezeptoren in ihren Membranen, mit denen sie die passgenauen Gegenstücke von Stoffen oder Membranen anderer Zellen binden können. Die zentrale Aufgabe von B-Lymphozyten ist die Produktion von Antikörpern, die körperfremdes Material neutralisieren und für eine effiziente Vernichtung durch andere Leukozyten aufbereiten. Nach erfolgter Bindung einer komplementären Struktur und Unterstützung durch T-Helferzellen wandert die B-Zelle in die Milz oder in den nächstgelegenen Lymphknoten ein, um sich hier in rascher Folge zu vermehren. Es entstehen Millionen identischer Tochterzellen, die sich entweder zu Gedächtniszellen oder zu Antikörper-produzierenden Plasmazellen entwickeln.

Plasmazellen sind wahre Hochleistungseiweißfabriken: Sie stoßen bis zu 2000 identische Antikörper pro Sekunde aus! Die Y-förmigen Antikörper sind molekulare Adaptermoleküle, die zwei Antigen-bindende Domänen (die beiden »Arme« des Y-förmigen Moleküls, Fab-Fragment) sowie eine Struktur aufweisen, das von anderen körpereigenen Abwehrzellen gebunden werden kann (Fc-Fragment). Die gebildeten Antikörper setzen sich auf die entsprechenden Oberflächen von Viren und Bakterien und verhindern so das Eindringen in die Wirtszellen. Gleichzeitig markieren sie die Pathogene und erleichtern Fresszellen die Zerstörung der Krankheitserreger. Bei erstmaliger In-

Gut zu wissen

Bei Zerstörung: Aids – Ein Beispiel für die Bedeutung von T-Lymphozyten für die Gesundheit

Wie bedeutend die Funktion von T-Lymphozyten für den gesamten Organismus ist, lässt sich am eindrucksvollsten an Aids (»acquired immunodeficiency syndrome«) demonstrieren. Bei einer Infektion mit dem HIV (»human immunodeficiency virus«) dockt das Virus an den CD-4-Rezeptor an und verschafft sich so Eintritt in die Wirtszelle. Im Folgenden bemächtigt sich das HIV der Proteinmaschinerie der T-Helferzelle, um zahllose Replikate des Virus von dieser herstellen zu lassen. Da nun die zum normalen Funktionieren notwendigen Eiweiße nicht mehr von der T-Helferzelle in ausreichender Zahl hergestellt werden können, geht die T-Helferzelle unter. Sinkt die Anzahl der T-Helferzellen im Organismus unter eine kritische Marke (<200 Zellen pro Mikroliter Blut), so kann die normale zelluläre Abwehr von Krankheitserregern nicht aufrechterhalten werden. Der Patient leidet nun an verschiedensten opportunistischen Infektionen, die ein gesunder Organismus mühelos übersteht. Aids-Patienten sterben meist an diesen opportunistischen Infektionen (z. B. Lungenentzündung) oder an den Nebenwirkungen von Aids-Medikamenten (Leberversagen durch Proteaseinhibitoren).

fektion mit einem Erreger dauert es mehrere Tage oder Wochen, bis ausreichend viele Antikörper verfügbar sind und die zellulär vermittelte Zerstörung der Erreger erfolgt. Häufig geht diese Zeit einher mit Fieber und anderen Krankheitssymptomen, die das Wirken der Pathogene oder die Aktivität des Immunsystems anzeigen.

Nach überstandem Primärkontakt verfügt ein immunkompetenter Organismus über eine ausreichende Anzahl von **B-Gedächtniszellen**, die bei einer erneuten Infektion mit dem gleichen Erreger so rasch den Antikörperspiegel ansteigen lassen, dass ein Krankheitsausbruch verhindert wird. Der Organismus ist nun immun gegen den Erreger. Dieses Prinzip wird bei der Impfung angewandt: Ein abgeschwächter Erreger wird direkt in die Blutbahn oder über den Magen-Darm-Trakt in den Körper gebracht und löst eine symptomfreie bzw. -arme Erstinfektion aus. Die hierbei gebildeten Gedächtniszellen sorgen im Ernstfall (der Sekundärinfektion mit einem hochinfektiösen Erreger) für eine massive Abwehrreaktion in kürzester Zeit. Über diese aktive Immunisierung können wir uns – in gewissem Umfang – vor zahlreichen Krankheiten schützen. Antikörper spielen auch eine mitunter lebenswichtige Rolle bei der passiven Immunisierung. »Antiseren«, die beispielsweise nach dem Biss einer giftigen Schlange gespritzt werden, sind nichts anderes als ein konzentriertes Gemisch von Antikörpern gegen das spezifische Toxin!

7.4.4 Psychoneuroimmunologie

Lange Zeit galt das Immunsystem als ein weitgehend autonom agierender Komplex von Zellen und löslichen Stoffen, die der Abwehr von körperfremdem Material dienen. Genährt wurde die Überzeugung durch die tagtägliche Beobachtung von Immunologen und Mikrobiologen, dass Immunreaktionen auch fern jeder Nervenzelle erfolgen. Es ist einfach, in der Kulturschale die Neutralisierung durch Antikörper zu beobachten, oder Krebszellen von Killerzellen abtöten zu lassen. Doch diese simplen Fakten sagen nichts über die komplexen Wechselwirkungen zwischen Immunsystem und ZNS aus. Seit mehr als drei Jahrzehnten akkumuliert eine mittlerweile unüberschaubare Zahl experimenteller Belege aus biomedizinischer und biopsychologischer Forschung, die eine enge Verschränkung der drei großen Kommunikationssysteme des Organismus dokumentieren (Ader, Felten & Cohen, 2001). Das Immunsystem erhält ständig Informationen und Instruktionen aus dem Gehirn und beeinflusst seinerseits Verhalten und Befinden von Tier und Mensch nachhaltig. Häufig erfolgt dieser »cross talk« über die Botenstoffe des Hormonsystems.

Abgesehen von schlecht dokumentierten frühen Arbeiten russischer Forschungsgruppen wurde die Psychoneuroimmunologie als experimentelle Wissenschaftsdisziplin 1975 aus der Taufe gehoben. Robert Ader und Nicolas Cohen beobachteten bei Mäusen, dass eine Immunsuppres-

sion klassisch konditioniert werden kann. Dazu paarten sie die Präsentation von gesüßtem Wasser (neutraler Reiz) mit einer Injektion der immunsuppressiven Substanz Zyklophosphamid (unkonditionierter Reiz). Bereits nach einmaliger Paarung führte die erneute Präsentation von gesüßtem Wasser zu einer deutlich geringeren Antikörperproduktion nach Injektion von Schafserythrozyten (Ader & Cohen, 1975). Dieser klassischen Studie folgten rasch vergleichbare Beobachtungen in anderen Tiermodellen zur Konditionierbarkeit von Immunreaktionen. Allerdings konnte erst im Jahre 1992 gezeigt werden, dass auch das menschliche Immunsystem konditioniert werden kann (► Kasten).

Studienbox

Ein Brausebonbon stärkt das Immunsystem

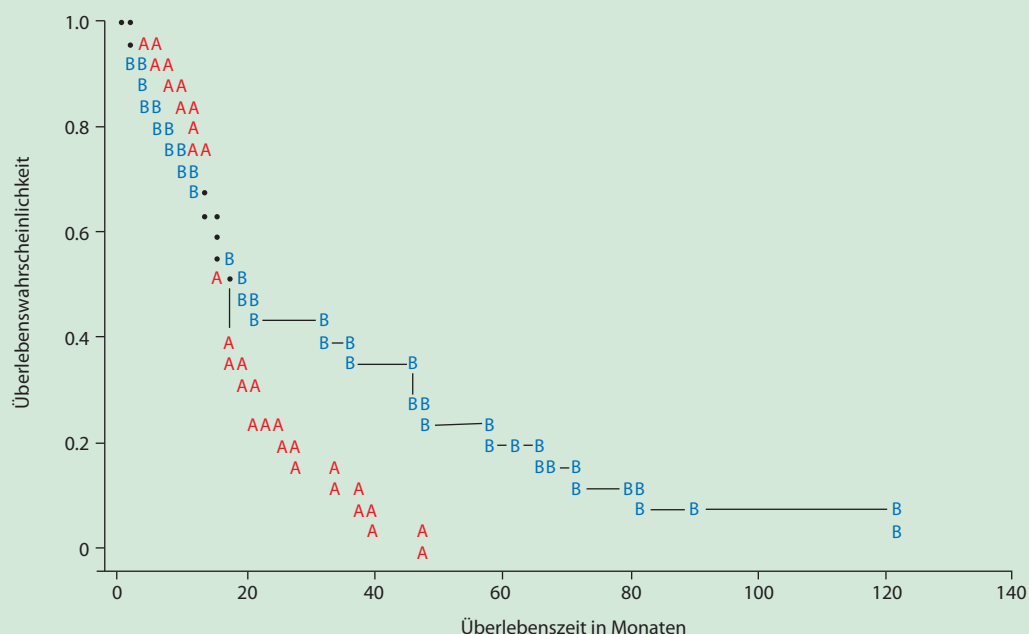
Um den Nachweis zu erbringen, dass auch der Mensch Immunreaktionen lernen kann, führten Buske-Kirschbaum, Kirschbaum, Stierle, Lehnert und Hellhammer (1992) folgenden Versuch durch: Sie gaben gesunden jungen Erwachsenen an fünf aufeinander folgenden Tagen ein Brausebonbon, das diese zwischen den angefeuchteten Lippen halten mussten (neutraler Stimulus, NS). Zeitgleich wurde ihnen eine geringe Dosis von Adrenalin unter die Haut gespritzt (unkonditionierter Reiz, US). Die Messung der natürlichen Killerzellaktivität ergab, dass die Injektion von Adrenalin zu einer verstärkten Zerstörung von Tumorzellen in vitro bei diesen Probanden führte. Die Paarung von Brausebonbon und Adrenalininjektion erfolgte an vier aufeinander folgenden Tagen. Am fünften Tag jedoch erhielten die Probanden zwar wiederum das Brausebonbon, allerdings wurde ihnen an diesem Tag eine neutrale Kochsalzlösung injiziert. Die natürliche Killerzellaktivität stieg wiederum an, der neutrale Reiz war zu einem konditionierten Reiz geworden. Dass es sich hierbei um eine eindeutig gelernte Reaktion handelte, belegten die verschiedenen Kontrollgruppen, die Buske-Kirschbaum et al. parallel untersuchten. Selbst in einem differenziellen Konditionierungsparadigma konnte eine erlernte Immunreaktion von dieser Arbeitsgruppe gezeigt werden. Überraschenderweise haben die Erkenntnisse aus dieser Grundlagenforschung bis heute keine Anwendung in der Klinik gefunden.

Neben vielen Studien zur Immunkonditionierung trugen zwei weitere Forschungsfelder maßgeblich zum Verständnis bei, wie Gehirn und Immunsystem interagieren. In dem einen Ansatz konnten verschiedene Arbeitsgruppen schon in den frühen 80er Jahren zeigen, dass die beiden Systeme direkt miteinander »verdrahtet« sind: Verschiedene Organe des Immunsystems (u. a. Thymus, Milz) weisen eine Innervation durch das autonome Nervensystem auf, die durch die Existenz klassischer chemischer Synapsen gekennzeichnet ist. Zahlreiche Neurotransmitter kontrollieren die Ak-

Studienbox**Psychologische Gruppentherapie in der Brustkrebsnachsorge**

Eigentlich wollte er nach eigenen Angaben nur den »lächerlichen Cocktail-Party-Quatsch« wissenschaftlich widerlegen. Nach Abschluss einer ersten kontrollierten Studie konnte der an der Stanford Universität arbeitende Psychiater David Spiegel seinen Daten zunächst selbst nicht glauben. Spiegel, Bloom, Kraemer und Gottheil (1989) hatten eine Gruppe von 86 Patientinnen mit metastasierendem Brustkrebs nach Operation und Bestrahlung zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt. Die eine Gruppe

nahm einmal pro Woche über ein Jahr an einer unterstützenden Gruppentherapie mit Selbsthypnose gegen Schmerzen teil, die zweite Gruppe erhielt keine Behandlung. Beide Patientengruppen unterzogen sich weiterhin einer onkologischen Standardtherapie. Die Effektivität der Gruppentherapie konnten Spiegel et al. eindrucksvoll durch eine Verdoppelung der Überlebenszeit demonstrieren. Während die Patientinnen in der Kontrollgruppe im Mittel nur 18,9 Monate überlebten, starben die Patientinnen in der Interventionsgruppe im Mittel erst nach 36,6 Monaten (■ Abb. 7.10).



■ **Abb. 7.10.** Überlebenswahrscheinlichkeit (Kaplan-Meier Survival Plot) von Kontrollpersonen (A, n=36) und behandelten Personen (B, n=50). (Spiegel, Bloom, Kraemer & Gottheil, 1989)

tivität des Immunsystems: Werden diese efferenten Bahnen stimuliert oder gehemmt, erfolgen eindrucksvolle Veränderungen in unterschiedlichsten Immunparametern.

Des Weiteren belegen Stressstudien die enge Vernetzung von ZNS, endokrinem System und Immunsystem, wobei Stress sowohl akut als auch chronisch die Aktivität des Immunsystems verändern kann. So führt kurzzeitige, akute Belastung (physischer Stress, mentale Belastung) häufig zu einer Ausschwemmung von immunkompetenten Leukozyten in die Blutbahn. Somit scheint systemisch die Abwehrkraft zunächst gestärkt zu werden. Dauert der Stress jedoch an und mangelt es der Person an Kontrollierbarkeit der widrigen Umstände, werden durchweg immunsuppressive Effekte berichtet. So sinkt die Teilungsfreudigkeit von Lymphozyten nach dem Tod des Lebenspartners, es verschlechtert sich die Kontrolle über virusinfizierte Zellen bei

Pflegern von Alzheimer-Patienten, es sinkt die Geschwindigkeit der Wundheilung unter monatelangem Prüfungstress. Allerdings können gezielte Interventionen auch eine verbesserte Immunfunktion bewirken, die sogar von klinischer Relevanz ist.

7.5 Gene und Verhalten

Nach der fast vollständigen Entzifferung des genetischen Kodes des Menschen im Jahr 2000 schien für Laien das Buch der Ursachen von Erleben und Verhalten geschrieben zu sein. Viele erwarteten, dass Genetiker nun endlich die Antwort auf die Frage geben könnten, welche der 20–30.000 Gene den Menschen depressiv, schizophren oder ängstlich machen. Mit der raschen Entwicklung gentechni-

scher Methoden wurde die Hoffnung genährt, dass diese »defekten« oder »schlechten« Erbanlagen einfach repariert oder korrigiert werden könnten. Wenngleich der therapeutische Einsatz gentechnischer Manipulationen in einigen Fällen sicher Linderung für die Betroffenen in Zukunft bringen könnte, zeigt sich zunehmend deutlicher, wie seelische Gesundheit und Psychopathologie als Resultat einer engen Gen-Umwelt-Interaktion entstehen. Nur äußerst selten bewirkt ein einzelnes Gen allein den Ausbruch einer Krankheit. Beispiele für solche monogenetischen Ursachen finden sich bei der Mukoviszidose, Typ-1-Diabetes mellitus und der Huntington-Krankheit. Störungen des Verhaltens und Erlebens sind nach heutigem Wissen ausnahmslos multifaktorielle Phänomene. Hierbei können einzelne Gene

sicher einen Beitrag zur Vulnerabilität der Person beitragen, aber erst in Interaktion mit anderen Faktoren – vornehmlich aus der Umwelt – wirken sich diese Erbfaktoren günstig oder schädlich aus.

Paradigmatisch für diese Perspektive zeigt eine Studie von Caspi et al. (2003), dass eine erhöhte Inzidenz von depressiven Episoden oder Suizidgedanken nur dann genetisch mitbedingt ist, wenn die betroffene Person sowohl eine bestimmte Erscheinungsform eines relevanten Gens besitzt *als auch* in der frühen Kindheit körperliche und/oder sexuelle Gewalt erlebt hat (► Kasten).

Auf eine ganz andere Form der Gen-Umwelt-Interaktion weisen tierexperimentelle Daten der Arbeitsgruppe um Michael Meaney von der McGill-Universität in Montreal

Studienbox

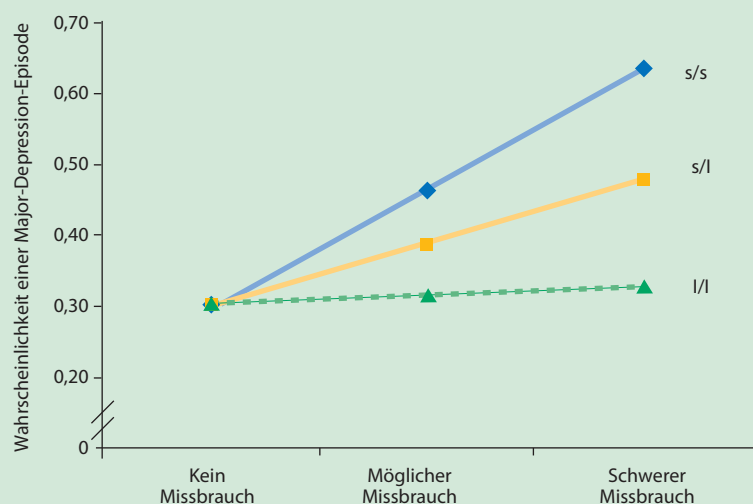
Psychopathologie als Ergebnis von Gen-Umwelt-Interaktionen

Caspi et al. (2003) werteten Daten aus einer prospektiven Längsschnittstudie aus, die 1972 in dem kleinen neuseeländischen Städtchen Dunedin ihren Anfang nahm. Damals wurden 1037 Babys in ein Forschungsprojekt der Universität von Otago aufgenommen, welches die Entwicklung und Gesundheit des Menschen detailliert erforschen soll. In der letzten Untersuchungswelle 1998–99 konnten 96% der ursprünglichen Kohorte 26 Jahre nach ihrer Geburt erneut untersucht werden. Es zeigte sich, dass ein für die Wirkung des Neurotransmitters Serotonin wichtiges Gen nur in enger Interaktion mit frühkindlichen Erlebnissen die Entwicklung von Psychopathologie im Erwachsenenalter bestimmt. Das hier untersuchte Gen, das festlegt, wie viele Serotonintransportermoleküle im Gehirn produziert werden und wie effektiv Serotonin aus dem synaptischen Spalt wieder in die präsynaptische Endigung aufgenommen wird, existiert in mindestens drei

verschiedenen Varianten (oder Polymorphismen). So können wir von unseren Eltern kein, ein oder zwei Kopien der sog. kurzen Allelform geerbt haben. Der Genotyp wird entsprechend mit I/I, s/I, oder s/s bezeichnet.

Personen mit zwei Kopien der kurzen Allelform waren nach Caspi et al. wesentlich häufiger von Depression und Suizidgedanken betroffen, wenn sie in ihrer Kindheit Missbrauch erlebt hatten, als die Träger des s/I- oder I/I-Genotyps (► Abb. 7.11). Besonders bemerkenswert ist jedoch zum einen die Beobachtung, dass Personen mit zwei Kopien der Langform (I/I) völlig unabhängig von ihrer Missbrauchsgeschichte eher gering gefährdet waren. Zum zweiten sticht heraus, dass der 5-HTTLPR Genotyp völlig irrelevant war, wenn die Kinder behütet und ohne bedeutsame Gewalterfahrung aufwuchsen. Obgleich die Ergebnisse der Studie von Caspi et al. (2003) in anderen Populationen zunächst nicht repliziert werden konnten, haben sie die Aufmerksamkeit auf die große Bedeutung von Gen-Umwelt-Interaktionen für die psychische Entwicklung gelenkt.

■ **Abb. 7.11.** Auswirkung von frühkindlichem Missbrauch auf Depressionen in Abhängigkeit vom 5-HTTLPR-Genotyp. (Aus Caspi et al., 2003)



hin. Meaney untersucht seit vielen Jahren die biologischen und psychologischen Auswirkungen von mütterlichem Pflegeverhalten und Stress in den ersten Lebenstagen auf die körperliche und psychische Entwicklung. Er konnte wiederholt zeigen, dass Ratten, die in ihren ersten drei Lebenswochen täglich für nur 3–15 Minuten von ihren Müttern getrennt wurden (»handling«), im weiteren Verlauf ihres Lebens ganz anders auf Stress reagieren als Tiere, die ungestört aufwuchsen. Diese Tiere sind im weiteren Lebenslauf deutlich stressresistenter und gesünder als die unbehandelten Tiere. Werden die Jungtiere jedoch nicht 3–15 Minuten, sondern 3–6 Stunden von ihren Müttern entfernt (bei gleicher Wärme- und Nahrungszufuhr!), so entwickeln sie eine große Stressvulnerabilität mit übersteigter HPA-Reaktivität und größerer Krankheitsanfälligkeit (Francis & Meaney, 1999). Wodurch werden aus diesen Jungtieren entweder stressanfällige oder stressresistente Individuen? Es ist das mütterliche Pflegeverhalten. Werden die Tiere nur kurz von der Mutter entfernt (<15 Minuten), so reagiert die Mutter auf das zurückgekehrte Tier mit deutlich mehr positivem physischen Kontakt (Lecken und Putzen). Dieses Pflegeverhalten führt bei diesen Jungtieren zu zahlreichen Veränderungen in verschiedenen Neurotransmittersystemen, welche zusammengenommen einen stressprotektiven Effekt besitzen. Rattenmütter lassen sich grob

in zwei Kategorien einteilen: solche, die ein intensives Pflegeverhalten (verstärktes Lecken und Putzen der Jungen) zeigen und andere, die eher wenig physischen Kontakt geben. Interessanterweise wird die Eigenschaft, die Nachkommen mit mehr oder weniger Pflegeverhalten zu versorgen, von der Mutter auf die Töchter vererbt.

Wie Meaney's Arbeitsgruppe herausfand, verändert das Pflegeverhalten der Mütter ein Gen, das eng mit der biologischen Stressantwort verbunden ist (Weaver et al., 2004). Innerhalb der ersten Lebenswoche führt intensives Pflegeverhalten zu einer verstärkten Methylierung der DNA in der Promotorregion des Glukokortikoidrezeptors. Diese vergleichsweise kleine genetische Veränderung durch das mütterliche Verhalten determiniert die Anfälligkeit für Stress im weiteren Verlauf des Lebens der jungen Ratte. Diese erstmalige Demonstration eines sog. epigenetischen Effekts von Verhalten wird sicher eine Vielzahl von Untersuchungen anregen, in denen direkte Auswirkungen von Umweltfaktoren (z. B. Verhalten) auf unsere Gene aufgezeigt werden. Wenn diese im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse auch für den Menschen Gültigkeit besitzen, sind wir nicht wehrlos unserem Erbgut ausgeliefert. Erst in der Interaktion mit günstigen oder ungünstigen Umweltbedingungen scheint sich unser Phänotyp vor dem erbten genetischen Hintergrund zu entwickeln.

❓ Fragen

1. Wie erfolgt die Kommunikation zwischen Nervenzellen?
2. Was versteht man unter Biofeedback?
3. Inwieweit können Hormone direkte Verhaltenseffekte beim Menschen haben? Bitte nennen Sie ein Beispiel.
4. Was versteht man unter der zweiten Abwehrreihe des Immunsystems?
5. Kennen Sie einen Nachweis für die Wirksamkeit psychotherapeutischer Intervention auf das Immunsystem?

✔ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 7.1.3
- Kasten »Biofeedback«, S. 175
- Kasten »Trier Social Stress Test«, S. 183 und »Oxytozin«, S. 180–182
- Abschn. 7.4.2
- Kasten »Psychologische Gruppentherapie in der Brustkrebsnachsorge«, S. 189

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein ausführlicher Überblick über die einzelnen physiologischen Teilsysteme des Menschen und ihre Bedeutung für klinisch-psychologische Problembereiche findet sich bei Birbaumer und Schmidt (2006). Der didaktisch hervorragende »Klassiker« zur Biologischen Psychologie vermittelt einen leichten Einstieg in die biologischen Grundlagen. In einem kompakten Kapitel findet der interessierte Leser bei Ehlert (2003) eine kurze Zusammenfassung relevanter Teilaspekte.

- Ader, R. & Cohen, N. (1975). Behaviorally conditioned immunosuppression. *Psychosomatic Medicine*, 37, 333–340.
- Ader, R., Felten, D.L. & Cohen, N. (2001). *Psychoneuroimmunology* (3rd ed.). London: Academic Press.
- Bierhaus, A., Wolf, J., Andrassy, M., Rohleder, N., Humpert, P.M., Petrov, D., Ferstl, R., Wendt, T., Rudofsky, G., Joswig, M., Morcos, M., Schaninger, M., McEwen, B., Kirschbaum, C. & Nawroth, P. (2003). A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 100, 1920–1925.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Berlin: Springer.
- Born, J., Lange, T., Kern, W., McGregor, G.P., Bickel, U. & Fehm, H.L. (2002). Sniffing neuropeptides: a transnasal approach to the human brain. *Nature Neuroscience*, 5, 514–516.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss: Vol. 1 Attachment*. New York: Basic Books.

- Buske-Kirschbaum, A., Kirschbaum, C., Stierle, H., Lehnert, H. & Hellhammer, D.H. (1992). Classical conditioning of natural killer cell activity (NKCA). in humans. *Psychosomatic Medicine*, 54, 123–132.
- Carter, C.S. (1998). Neuroendocrine perspectives on social attachment and love. *Psychoneuroendocrinology*, 23, 779–818.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386–389.
- de Kloet, E.R., Joels, M. & Holsboer, F. (2005). Stress and the brain: from adaptation to disease. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 463–475.
- Dickerson, S.S. & Kemeny, M.E. (2004). Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychological Bulletin*, 130, 355–391.
- Ehlert, U., Gaab, J. & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: The role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57, 141–152.
- Francis, D., Diorio, J., Liu, D. & Meaney, M.J. (1999). Nongenomic transmission across generations of maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286, 1155–1158.
- Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C. & Ehlert, U. (2003). Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biological Psychiatry*, 54, 1389–1398.
- Heinrichs, M. & Kaiser, J. (2003). Messmethoden der Verhaltensmedizin – Diagnostik und Evaluation anhand psychologischer und biologischer Parameter. In U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 133–164). Berlin: Springer.
- Heinrichs, M., Meinlschmidt, G., Neumann, I., Wagner, S., Kirschbaum, C., Ehlert, U. & Hellhammer, D.H. (2001). Effects of suckling on hypothalamic-pituitary-adrenal axis responses to psychosocial stress in postpartum lactating women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 86, 4798–4804.
- Heinrichs, M., Meinlschmidt, G., Wippich, W., Ehlert, U. & Hellhammer, D.H. (2004). Selective amnesic effects of oxytocin on implicit and explicit memory. *Physiology & Behavior*, 83, 31–38.
- Heinrichs, M., Neumann, I. & Ehlert, U. (2002). Lactation and stress: Protective effects of breast-feeding in humans. *Stress*, 5, 195–203.
- Insel, T.R. & Young, L.J. (2001). The neurobiology of attachment. *Nature Review Neuroscience*, 2, 129–36.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: an overview. *Neuropsychobiology*, 22, 150–169.
- Kirschbaum, C. & Hellhammer, D.H. (1999). Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse. In C. Kirschbaum & D.H. Hellhammer (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie* (S. 79–140). Göttingen: Hogrefe.
- Kirschbaum, C., Pirke, K.M. & Hellhammer, D.H. (1993). The Trier Social Stress Test – a tool for investigating psychobiological stress responses in a laboratory setting. *Neuropsychobiology*, 28, 76–81.
- Kosfeld, M., Heinrichs, M., Zak, P., Fischbacher, U. & Fehr, E. (2005). Oxytocin increases trust in humans. *Nature*, 435, 673–676.
- McEwen, B. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338, 171–179.
- Spiegel, D., Bloom, J.R., Kraemer, H.C. & Gotthel, E. (1989). Effect of psychosocial treatment on survival of patients with metastatic breast cancer. *Lancet*, 8668, 888–891.
- Weaver, I.C.G., Cervoni, N., Champagne, F.A., Alessio, A.C.D., Sharma, S., Seckl, J.R., Dymov, S., Szyf, M. & Meaney, M.J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7, 847–854.
- Windle, R.J., Shanks, N., Lightman, S.L. & Ingram, C.D. (1997). Central oxytocin administration reduces stress-induced corticosterone release and anxiety behavior in rats. *Endocrinology*, 138, 2829–2834.

8 Psychopharmakologische Grundlagen

Th. Köhler

8.1 Überblick – 195

8.2 Synaptische Übertragung – 195

- 8.2.1 Struktur von Synapsen – 195
- 8.2.2 Allgemeines zur synaptischen Übertragung, Rezeptoren und Ionenkanäle – 195
- 8.2.3 Ionenkanal- und G-Protein-gebundene Rezeptoren – 196
- 8.2.4 Präsynaptische Autorezeptoren – 196
- 8.2.5 Arten von Transmittern – 196
- 8.2.6 Inaktivierung von Transmittern – 197
- 8.2.7 Subtypen von Rezeptoren für denselben Transmitter – 197

8.3 Einzelne Transmittersysteme und ihre pharmakologische Beeinflussung – 197

- 8.3.1 Cholinerges System – 197
- 8.3.2 Dopaminerges System – 199
- 8.3.3 Noradrenerges System – 200
- 8.3.4 Serotonerges System – 201
- 8.3.5 Histaminerges System – 201
- 8.3.6 GABAerges System – 201
- 8.3.7 Glutamaterges System – 202
- 8.3.8 Endogenes Opioidsystem – 202

8.4 Pharmakologische Beeinflussung der synaptischen Übertragung – 203

- 8.4.1 Agonistische Effekte – 203
- 8.4.2 Antagonistische Effekte – 204

8.5 Psychopharmaka im Überblick – 205

8.6 Neuroleptika und die Behandlung der Schizophrenie – 207

- 8.6.1 Symptomatik und biologische Grundlagen der Schizophrenie – 207
- 8.6.2 Neuroleptika – 208

8.7 Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Antimanika und die Behandlung affektiver Störungen – 210

- 8.7.1 Monoaminhypothese der Depression, biopsychologische Annahmen zu Manie und bipolaren Störungen – 210
- 8.7.2 Antidepressiva – 211
- 8.7.3 Substanzen zur Behandlung manischer Episoden – 214
- 8.7.4 Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer) – 215



8.8 Antidementiva und die Behandlung von Demenzen – 216

8.8.1 Demenzielles Syndrom und Formen von Demenzen – 216

8.8.2 Medikamente zur Behandlung demenzieller Syndrome
(Antidementiva, Nootropika) – 216

8.9 Anxiolytika, Sedativa und Hypnotika – 217

8.9.1 Transmittersysteme in Zusammenhang mit Angst, Sedierung
und Schlafinduktion – 217

8.9.2 Medikamente zur Behandlung von Unruhe und Angst, Schlafmittel – 217

8.9.3 Pharmakologische Behandlung von Angststörungen – 219

8.10 Psychostimulanzien und ADHS – 221

8.11 Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen – 222

Literatur – 224

8.1 Überblick

Die folgende, aus Raumgründen sehr summarische Darstellung versucht, die wichtigsten Gruppen von Psychopharmaka, ihre Wirkweisen und Indikationen sowie (angedeutet) ihre Nebenwirkungen anzuführen. Um die Ansatzpunkte der Substanzen verständlich zu machen, ist zunächst eine knappe Einführung in die synaptische Übertragung, ihre pharmakologische Beeinflussung sowie die diversen Transmittersysteme erforderlich. Nach einer ersten Übersicht über die zu besprechenden Substanzgruppen wird auf diese detaillierter eingegangen. Dies geschieht vor allem im Hinblick auf den therapeutischen Einsatz, sodass in diesem Kontext Störungsbilder und ihre biologischen Grundlagen skizziert werden; um die Zahl der Quellenangaben gering zu halten und die Lesbarkeit wenig zu beeinträchtigen, wurde weitgehend auf Einzelbelege verzichtet und statt dessen auf entsprechende Passagen in den Monographien von Köhler (2002, 2003, 2005) verwiesen, denen die Darstellung im Wesentlichen folgt.

8.2 Synaptische Übertragung

8.2.1 Struktur von Synapsen

Definition

Synapse

Als **Synapse** wird die Verbindung eines Neurons mit einer anderen Zelle bezeichnet (meist einem weiteren Neuron). Die in Richtung der Erregungsausbreitung vor der Synapse liegende Nervenzelle wird als **präsynaptisches**, die dahinter lokalisierte als **postsynaptisches Neuron** bezeichnet.

Die neuronale Erregung lässt sich vereinfacht als schwacher elektrischer Strom beschreiben, der längs der Zellmembran läuft. Multipolare Neurone (ein sehr verbreiteter Typus) bestehen aus einem Gebiet um den Kern (Zellkörper = Soma oder Perikaryon), dessen Membran zahlreiche ausgehende Ausstülpungen, die **Dendriten**, besitzt. Der einzige lange, vom Zellkörper ausgehende Fortsatz wird **Axon** genannt; an seinem verdickten Anfang, dem **Axonhügel**, entsteht durch Verrechnung der aus anderen Neuronen einlaufenden Informationen die Erregung, die dann als Aktionspotenzial vom Zellkörper wegläuft. Das Axon spaltet sich in der Regel in größere Äste auf (Kollateralen), die sich wiederum in zahlreiche kleine Ästchen verzweigen. Jedes zeigt eine Verdickung, das Endknöpfchen, welches sich i. Allg. der dendritischen Membran einer anderen Nervenzelle auflegt.

8.2.2 Allgemeines zur synaptischen Übertragung, Rezeptoren und Ionenkanäle

Die Überbrückung des Spaltes zwischen den Membranen des präsynaptischen und des postsynaptischen Neurons geschieht im Falle der (hier allein interessierenden) chemischen Synapsen mittels sog. Transmitter (Neurotransmitter). Diese werden im präsynaptischen Neuron synthetisiert und in den Endknöpfchen in Bläschen (Vesikel) verpackt. Hat das Aktionspotenzial die präsynaptische Nervenzelle durchwandert, werden durch den ankommenden elektrischen Impuls in den Endknöpfchen Vesikel nach vorne gestoßen und Transmittermoleküle in den synaptischen Spalt entleert. Die freigesetzten Botenstoffe diffundieren zu einem gewissen Prozentsatz zur postsynaptischen Membran, wo sie sich an exakt auf sie zugeschnittene Bindungsstellen (Rezeptoren) anlagern können. Üblicherweise schüttet eine Nervenzelle nur eine Art Transmitter aus, und für diesen liegen an der postsynaptischen Membran passende Bindungsstellen bereit. Nicht alle der zahlreichen Rezeptoren dürften von den gerade freigesetzten Transmittermolekülen erreicht werden; umgekehrt gelangen viele Moleküle gar nicht an eine Bindungsstelle. Mit Verminderung der Zahl der Rezeptoren wird die absolute Zahl derer sinken, die besetzt werden; der umgekehrte Fall liegt vor, wenn sich Rezeptoren vermehrt haben, z. B. als Folge längerfristiger pharmakologischer Intervention.

Die Anlagerung des Transmitters ist ein extrem kurzer (sich in Bruchteilen von Sekunden abspielender) Prozess; ausgesprochen irreführend ist die Vorstellung, beide würden nun eine unlösliche Verbindung eingehen, der Transmitter vom Rezeptor gewissermaßen verschluckt werden. Der kurze Kontakt genügt jedoch für Veränderungen der postsynaptischen Membran in Rezeptornähe. Rezeptoren kontrollieren nämlich Öffnungen in der Membran, durch die Ionen wie Na^+ , K^+ , Ca^{++} , Cl^- nach außen oder innen strömen können.

In aller Regel gibt es nur eine Art von Rezeptoren an einer Synapse, und diese kontrollieren nur einen Typ von Ionenkanal (s. als Beispiel den GABA_A -Rezeptor in ► Abschn. 8.3.6). Bei erregenden Rezeptoren führt die Besetzung mit Transmitter zu einer Verringerung der negativen Ladung der unterliegenden Membran (exzitatorisches post-

Wichtig

Da an einer Synapse normalerweise nur ein Typ von Rezeptoren sitzt, existieren erregende und hemmende Synapsen. Hingegen gibt es typischerweise nicht erregende und hemmende Transmitter; viele Neurotransmitter sind an einer Synapse erregend, an einer anderen hemmend (abhängig davon, welche Art von Ionenkanälen die Bindungsstellen kontrollieren).

synaptisches Potenzial, EPSP). Indem dieses zum Axonhügel wandert, erhöht es dort die Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung eines Aktionspotenzials. Die Besetzung hemmender Rezeptoren erhöht noch die Negativität (inhibitorisches postsynaptisches Potenzial; IPSP) und vermindert die Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung eines Aktionspotenziales.

8.2.3 Ionenkanal- und G-Protein-gebundene Rezeptoren

Die Regulation des Öffnungsgrades von Ionenkanälen geschieht bei den Ionenkanal-gekoppelten oder ionotropen Bindungsstellen unmittelbar durch Anlagerung des Transmitters (Abb. 8.1).

Bei den G-Protein-gebundenen (»second-messenger«-gekoppelten, metabotropen) Rezeptoren setzt diese Anlagerung einen komplizierten chemischen Prozess der nachgeschalteten Signaltransduktion in Gang, eine Kettenreaktion (Second-Messenger-Kaskade), deren letztes Produkt den Kanal öffnet. Der erste Schritt ist stets die Abspaltung eines G-Proteins vom Rezeptor (daher die Bezeichnung G-Protein-gebundener Rezeptor; Abb. 8.2). Von großer pharmakologischer Bedeutung ist, dass sich in den chemischen Prozess der Second-Messenger-Kaskade eingreifen lässt (z. B. mit Lithiumsalzen; Abschn. 8.7.4).

8.2.4 Präsynaptische Autorezeptoren

Die präsynaptischen Autorezeptoren sitzen an der präsynaptischen Membran und sprechen ebenfalls auf den ausgeschütteten Transmitter an. Die Anzahl der augenblicklich besetzten Autorezeptoren gibt der Nervenzelle Rückmeldung über die im synaptischen Spalt befindliche Menge. Ist diese groß, vermindert sich im Sinne negativer Rückkopplung die Ausschüttung von Transmittermolekülen. Besetzt man die präsynaptischen Autorezeptoren

mit Substanzen, die dort keine Wirkung ausüben (Blockade), können sich dort keine Botenstoffe anlagern. Das präsynaptische Neuron geht daher fälschlicherweise von einem Mangel im Spalt aus und schüttet mehr Transmittermoleküle aus. Auf der Blockade präsynaptischer Autorezeptoren basiert teilweise die Wirkung der trizyklischen Antidepressiva, welche somit indirekt die Konzentrationen von Monoamintransmittern wie Serotonin oder Noradrenalin im synaptischen Spalt erhöhen.

8.2.5 Arten von Transmittern

Augenblicklich sind etwa 100 verschiedene Neurotransmitter bekannt – um die Wirkmechanismen der gängigen Psychopharmaka zu verstehen, genügt aber die Kenntnis einiger weniger. Die Transmitter lassen sich zunächst in zwei große Klassen einteilen: die hochmolekularen und die niedrigmolekularen. **Hochmolekulare Botenstoffe** sind aus mehreren Molekülen zusammengesetzt, beispielsweise die wichtige Gruppe der Peptidtransmitter (wozu u. a. die endogenen Opioide gehören) aus fünf oder mehr aneinander geketteten Aminosäuren.

Niedrigmolekulare Botenstoffe bestehen aus einem einzigen Molekül bzw. sind, wie Azetylcholin, durch Verbindung zweier kleiner Moleküle entstanden. Sie werden – unter Nichtberücksichtigung einiger als Transmitter fungierender löslicher Gase wie z. B. NO (Stickstoffmonoxid) – eingeteilt in

- Aminosäuretransmitter (Glutamat, GABA, Glyzin),
- Monoamintransmitter (u. a. Serotonin, Dopamin, Noradrenalin, Histamin) und
- Azetylcholin, welches keiner der genannten Gruppen zuzurechnen ist.

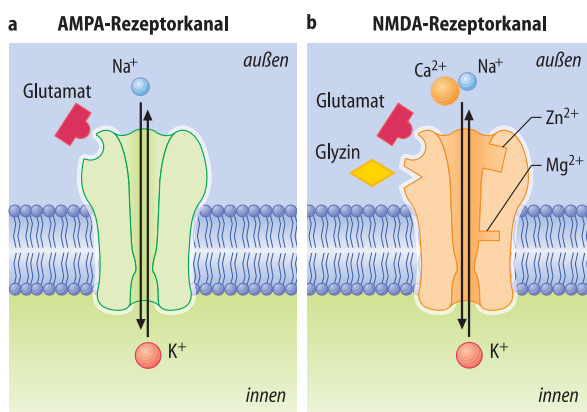


Abb. 8.1. NMDA-Bindungsstelle für Glutamat als Beispiel für einen ionotropen Rezeptor. (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)

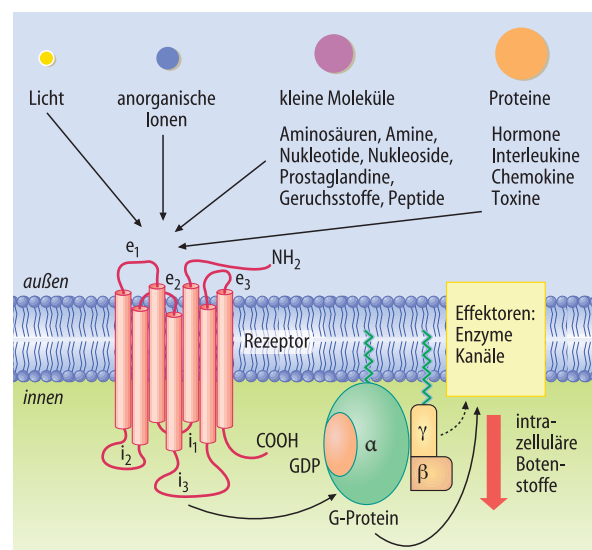


Abb. 8.2. Modell eines metabotropen Rezeptors (G-Protein-gebundener Rezeptor). (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)

Die Transmitter der einzelnen Gruppen sind nicht nur strukturell verwandt, sondern werden auch in ähnlicher Weise synthetisiert und abgebaut. Die Wirkungen sind hingegen deutlich verschieden: Während das zu den Aminosäuretransmittern gehörige Glutamat immer erregend wirkt (d. h. nur an erregende Rezeptoren andocken kann), ist das ebenfalls zu dieser Gruppe zu zählende GABA stets hemmend.

8.2.6 Inaktivierung von Transmittern

Damit die freigesetzten Transmitter ihre volle Wirkung entfalten können, müssen sie rasch wieder aus dem Spalt verschwinden, was auf verschiedene Weise geschehen kann: So wird Acetylcholin durch das im Spalt vorhandene Enzym Acetylcholinesterase in seine Ausgangsstoffe zerlegt, die wieder dem präsynaptischen Neuron zur Verfügung gestellt werden. Komplizierter ist die Inaktivierung der Monoamine: In einem ersten Schritt werden sie in einem aktiven Transportprozess wieder in die präsynaptische Zelle geschleust (Reuptake; zur pharmakologischen Beeinflussung dieses Prozesses ► Abschn. 8.4.1). Dort werden sie entweder in Vesikel verpackt und bei einem der nächsten Aktionspotenziale wieder freigesetzt; ist ihre Konzentration zu hoch, kommt es zu weiterem Abbau mittels MAO (Monoaminoxidase). Hemmt man die Aktivität dieses Enzyms, steigt die präsynaptische Konzentration der Monoamine und in Folge ihre Menge im Spalt an.

8.2.7 Subtypen von Rezeptoren für denselben Transmitter

Rezeptoren sprechen nur auf einen Neurotransmitter an – z. B. Dopaminrezeptoren ausschließlich auf Dopamin, Acetylcholinrezeptoren nur auf Acetylcholin. Allerdings gibt es für ein und denselben Transmitter zumeist mehrere Subtypen von Bindungsstellen, was pharmakologisch von großer Bedeutung ist, weil sich mit Kenntnis der Zusammenhänge oft sehr selektiv die synaptische Übertragung beeinflussen lässt (► Abschn. 8.3.1 zu den besonders illustrierten Typen von Acetylcholinrezeptoren). Die Unterscheidung der Rezeptorsubtypen geschieht in der Regel pharmakologisch, daneben gibt es aber meist strukturelle und funktionelle Unterschiede.

8.3 Einzelne Transmittersysteme und ihre pharmakologische Beeinflussung

Sieht man von einer eventuellen Koexistenz mit hochmolekularen Transmittern ab, so schüttet jedes Neuron nur eine Art von niedrigmolekularem Botenstoff aus,

Gut zu wissen

Wirkungsweise von Transmittern

Transmitter können nur wirken, wenn sie sich an für sie zugeschnittene Rezeptoren anlagern (Schlüssel-Schloss-Prinzip); an Rezeptoren kann nur *ein* Transmitter wirken. Für jeden Transmitter gibt es aber mehrere Subtypen von Rezeptoren (wichtig für gezielte pharmakologische Beeinflussung). Manche Subtypen sitzen vor allem präsynaptisch, sodass ihre Anregung die Transmitterausschüttung *vermindert*.

Die Inaktivierung von Transmittern ist mit Medikamenten gut zu beeinflussen. Bei den meisten Rezeptoren (den G-Protein-gekoppelten) führt die Besetzung mit einem Transmitter nur indirekt über eine Abfolge chemischer Vorgänge zur Öffnung des Ionenkanals. In diese nachgeschaltete Signaltransduktion lässt sich pharmakologisch eingreifen.

nach dem sich Neurone klassifizieren lassen: Dopaminerge Neurone benutzen also als einzigen (niedrigmolekularen) Transmitter Dopamin, cholinerge Acetylcholin usw. Die Gesamtheit der dopaminergen Neurone wird als **dopaminerges System** bezeichnet (entsprechend die Definition von cholinergem und glutamatergem System). Die Neurone dieser Systeme liegen nicht diffus im Körper, sondern nehmen typischerweise von bestimmten Regionen des Zentralnervensystems ihren Ausgang (haben dort ihre Perikaryen) und enden in anderen Strukturen (senden ihre Axone in diese).

Im Folgenden besprechen wir nun detaillierter die wichtigsten Transmittersysteme. Diese hier hintereinander gestellten Ausführungen sind vermutlich mit größerem Gewinn erst dann eingehender zu lesen, wenn im Rahmen der einzelnen Pharmakagruppen und der mit ihnen behandelten Störungen die Transmittersysteme in ihrer Bedeutung klar werden (also z. B. das dopaminerge System bei den Neuroleptika und der Behandlung von Schizophrenie). Einen stark vereinfachenden Überblick, der zudem Ergänzungen und Vorgriffe auf spätere Abschnitte bringt, gibt ► Tab. 8.1.

8.3.1 Cholinerges System

Acetylcholin (ACh) bildet eine eigene Gruppe der niedrigmolekularen Transmitter: Es wird in den Neuronen aus dem Alkohol Cholin und Essigsäure (genauer: aktivierter Essigsäure) synthetisiert (Herstellung einer Esterbindung). Cholin wird aufgenommen mit der Nahrung, Essigsäure ist ein gängiges Stoffwechselprodukt. Das die Synthese von Acetylcholin katalysierende Enzym wird Cholinacetyltransferase genannt; wahrscheinlich liegt dieses bei der Alzheimer-Krankheit nicht in ausreichender Menge in den Neuronen vor.

■ Tabelle 8.1. Überblick über Transmittersysteme (stark vereinfacht)

System	Bedeutung	Pharmakologische Beeinflussung
Cholinerges System	Gedächtnis, Schlaf, vegetative Prozesse	<i>Fördernd:</i> Cholinesterasehemmer, Nikotin <i>Hemmend:</i> Anticholinergika (z. B. durch Blockade muskarinerger Azetylcholinrezeptoren)
Dopaminerges System	Motorik, Belohnung (Euphorisierung), Prolaktinausschüttung, psychotische Symptomatik	<i>Fördernd:</i> L-Dopa, Kokain, Amphetamine, MAO-Hemmer <i>Hemmend:</i> Neuroleptika (durch Rezeptorblockade)
Noradrenerges System	Aktivierung, Angst, affektive Störungen, vegetative Prozesse	<i>Fördernd:</i> Kokain, Amphetamine, MAO-Hemmer, trizyklische Antidepressiva <i>Hemmend:</i> Neuroleptika, Betablocker
Serotonerges System	Schlaf, Angst, affektive Störungen, Zwänge, Impulskontrolle, Schmerzhemmung	<i>Fördernd:</i> trizyklische Antidepressiva, selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), MAO-Hemmer, Buspiron, Serotoninpräkursoren <i>Hemmend:</i> Rezeptorenblocker, Tryptophanentzug
Histaminerges System	Allergische Reaktionen, Magensäuresekretion, Wachheit	<i>Fördernd:</i> ? <i>Hemmend:</i> H ₁ -Antihistaminika
GABAerges System	Sedierung, Anxiolyse	<i>Fördernd:</i> Benzodiazepine, Alkohol <i>Hemmend:</i> ?
Glutamaterges System	Aktivierung, Gedächtnis	<i>Fördernd:</i> eventuell atypische Neuroleptika <i>Hemmend:</i> Alkohol
Opioiderges System	Schmerzhemmung, Euphorisierung	<i>Fördernd:</i> exogene Opiode (z. B. Morphin, Heroin) <i>Hemmend:</i> Opiatantagonisten

Die Inaktivierung von Azetylcholin erfolgt – anders als die der Monoamine – durch enzymatische Zerlegung im synaptischen Spalt mittels des Enzyms Azetylcholinesterase (kürzer: Cholinesterase). Die entstehenden Produkte Cholin und Essigsäure werden wieder ins präsynaptische Neuron aufgenommen und erneut zu Azetylcholin zusammengefügt. Durch Hemmung der Azetylcholinesterase lässt sich die Verweildauer der Azetylcholinmoleküle im Spalt verlängern; Cholinesterasehemmer wirken also agonistisch an cholinergen Synapsen (unabhängig vom Rezeptortyp).

Bei den **Bindungsstellen** für Azetylcholin werden zwei Typen unterschieden: die nikotineren und die muskarineren (mit diversen, hier nicht interessierenden Subtypen). Nikotinerge Azetylcholinrezeptoren werden nicht nur durch Azetylcholin stimuliert, sondern auch durch Nikotin, welches somit ein (direkter) Cholinagonist ist; an nikotineren Bindungsstellen hat Muskarin keine Wirkung. Letzterer Stoff (Bestandteil des Fliegenpilzes *Amanita muscaria*) stimuliert die muskarineren (muskarinischen) Azetylcholin-Bindungsstellen, wo Nikotin keine Wirkung zeigt.

Das cholinerge System nimmt seinen Ausgang im Wesentlichen im Vorderhirn (dem basalen Teil des Endhirns) und projiziert in verschiedene Teile des Kortex, u. a. den Hippocampus. Es gibt gute Hinweise darauf, dass Azetylcholin (neben Glutamat) eine wichtige Funktion bei der **Einspeicherung von Gedächtnisinhalten** hat. So verbes-

sert die Stimulierung von Azetylcholinrezeptoren – z. B. durch Nikotin – akut die Merkfähigkeit. Umgekehrt behindert ihre Blockade durch Anticholinergika wie Scopolamin die Einspeicherung (zur Literatur s. Köhler, 2001, S. 222 ff.). Weiter hat Azetylcholin eine wichtige Rolle bei der **Schlafregulation**. Zudem ist – was sich als wichtig für das Verständnis von Medikamentennebenwirkungen (z. B. der trizyklischen Antidepressiva) erweist – Azetylcholin Transmitter im vegetativen Nervensystem. Substanzen, die in das cholinerge System eingreifen, haben daher häufig vegetative Nebenwirkungen. Da Azetylcholin im parasympathischen Nervensystem eine größere Rolle spielt als im sympathischen, verstärken Cholinagonisten im Wesentlichen parasympathische Effekte, führen somit zu stärkerer Verdauungstätigkeit, während die Aktivität des Herz-Kreislauf-Systems nachlässt und die Bronchien sich verengen. Umgekehrt bewirkt die Gabe von Cholinantagonisten (An-

Wichtig

In gewissem Sinne – z. B. was die Motorik betrifft – arbeiten cholinerges und dopaminerges System antagonistisch. So erklärt sich, dass das durch Dämpfung des dopaminergen Systems hervorgerufene neuroleptische Parkinson-Syndrom durch die Gabe des Anticholinergikums Biperiden (Akineton) zu behandeln ist (Schwächung des antagonistischen cholinergen Systems).

ticholinergika) eine verstärkte Herz-Kreislauf-Aktivität (z. B. Pulsbeschleunigung) und Herabsetzung der Verdauungsfunktionen.

8.3.2 Dopaminerges System

Dopamin (DA) wird, wie u. a. Noradrenalin, Adrenalin, Serotonin und Histamin, zur Gruppe der Monoamintransmitter gerechnet. Zusammen mit Noradrenalin und dem als Transmitter wenig bedeutsamen Adrenalin bildet es die Subgruppe der **Katecholamine** – während Serotonin und Histamin eine andere Struktur aufweisen. **Monoamine** (synonym etwa: biogene Amine) sind aus Aminosäuren abgeleitet und weisen wie diese eine NH_2 -Gruppe (Aminogruppe) auf. Aufgrund einer bei ihrer Bildung eintretenden Decarboxylierung haben sie aber im Gegensatz zu den Aminosäuren keine COOH -Gruppe (Carboxylgruppe) mehr und sind damit nicht liquorgängig (sind unfähig, die Blut-Hirn-Schranke zu durchqueren). Die Folge ist, dass sich fehlende Monoamine nicht direkt substituieren lassen, sondern bei Mangelzuständen Vorstufen (Präkursoren) verabreicht werden müssen. Ein bekannter Präkursor ist L-Dopa, welches als noch liquorgängige Vorstufe von Dopamin zur Therapie der Parkinson-Krankheit eingesetzt wird.

Dopamin wird in dopaminergen Neuronen aus der Aminosäure L-Tyrosin synthetisiert, wobei die einzige Zwischenstufe das erwähnte L-Dopa ist. Aus Letzterem entsteht durch Decarboxylierung Dopamin. Die Gabe von L-Dopa führt zu erhöhter Dopaminsynthese und damit zu verstärkter Übertragung an dopaminergen Synapsen; L-Dopa ist also ein Dopaminagonist.

Das dopaminerge System, die Gesamtheit der mit Dopamin als Transmitter arbeitenden Neurone, hat – vernachlässigt man seine peripheren Anteile, vor allem im Magen-Darm-Bereich – seinen Ursprung hauptsächlich im Mittelhirn (Mesenzephalon) und projiziert vorwiegend ins Telenzephalon (Endhirn). Die Zellkörper dieser Neurone liegen also im Mesenzephalon, wo sie in Kontakt mit den Endknöpfchen zahlloser anderer Neurone treten. Letztere sind natürlich keineswegs ausschließlich dopaminerg, und entsprechend finden sich an dopaminergen Neuronen Rezeptoren für verschiedene Transmitter. Die Endknöpfchen dieser Nervenzellen kommen in telenzephalen Strukturen zu liegen, in denen Dopaminbindungsstellen vorhanden sind.

Hormonelle medikamentöse Nebenwirkungen lassen sich durch die Tatsache erklären, dass weitere dopaminerge Neurone vom Hypothalamus zur Hypophyse laufen (tuberoinfundibuläres System). Seine Aktivierung unterdrückt die Bildung des Hypophysenhormons Prolaktin; verhindert man dies durch Gabe der dopaminantagonistischen Neuroleptika, kommt es zur Erhöhung des Prolaktinspiegels mit Libido- und Potenzverlust sowie Brustwachstum und Milchfluss.

Gegenwärtig werden fünf **Bindungsstellen** für Dopamin unterschieden (mit D_1 , D_2 , D_3 , D_4 und D_5 bezeichnet). In ihrer Bedeutung genauer studiert sind vor allem die D_2 - und D_4 -Rezeptoren. Erstere werden speziell durch klassische Neuroleptika blockiert (z. B. Haloperidol), Letztere zumindest teilweise durch die atypischen – was aber zunehmend umstritten ist (► Abschn. 8.6.2, Kasten »Wie wirken atypische Neuroleptika?«). D_2 -Rezeptoren sitzen vor allem im Striatum (dort sogar ausschließlich D_2 -Rezeptoren) und im limbischen System, zudem wohl in größeren Mengen im

Gut zu wissen

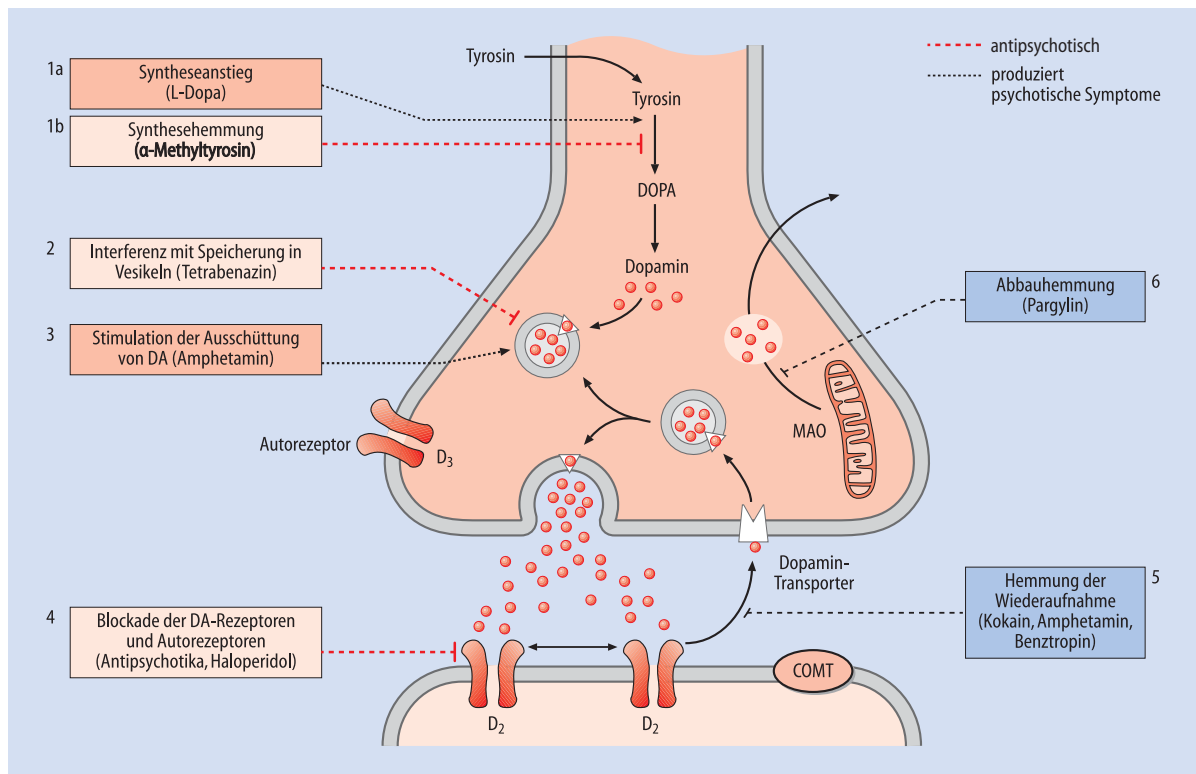
Bahnensysteme des dopaminergen Systems

Am dopaminergen mesotelenzephalen System sind wiederum drei wichtige Bahnensysteme zu unterscheiden: Die **nigrostriatalen Bahnen** beginnen in der Substantia nigra des Mittelhirns und enden im Striatum (einem Teil der Basalganglien); Letzteres ist wiederum in einen motorischen Regelkreis eingebettet. Ist das Striatum ungenügend aktiviert, kommt es zu verminderter Beweglichkeit (Akinesie), Muskelstarre (Rigor) sowie zu einem charakteristischen Ruhetremor (also zum Parkinson-Syndrom). Dieses kann sich ausbilden, wenn die Substantia nigra degeneriert und deshalb die dopaminergen Neurone ins Striatum spärlicher werden (Grundlage des idiopathischen Parkinson-Syndroms oder, in älterer Terminologie, der eigentlichen Parkinson-Krankheit), ebenso aber, wenn Dopaminrezeptoren im Striatum blockiert sind (wie beim neuroleptisch induzierten Parkinson-Syndrom, ► unten).

Ein zweites Bahnensystem, das **mesotelenzephalale dopaminerge Belohnungssystem**, endet hauptsäch-

lich am Nucleus accumbens, einem paarig vorliegenden Kerngebiet des Endhirns. Seine Anregung durch dort endende dopaminerge Neurone stellt offenbar die biologische Grundlage lustvoller Empfindungen (von Verstärkungen) dar. Es gibt gute Hinweise darauf, dass euphorisierende Substanzen (z. B. Opiate, Nikotin) zu verstärkter Ausschüttung von Dopamin in dieser Region führen, z. B. durch Besetzung von Opioidbindungsstellen oder nikotinergen Azetylcholinrezeptoren im Mittelhirn (s. dazu ausführlich Köhler, 2000; kürzer Köhler, 2003, S. 234 ff.).

Ein drittes dopaminerges mesotelenzephalales Bahnensystem ist das **mesolimbische Bahnensystem**, dessen Neuronen an Strukturen des limbischen Systems enden, z. B. am Hippocampus oder dem der Augenhöhle aufliegenden basalen Teil des Stirnlappens (dem frontoorbitalen Kortex). Es besteht die gut begründete Annahme, dass der Positivsymptomatik der Schizophrenie (z. B. Wahn und Halluzinationen) Überaktivität dopaminerg mesolimbischer Bahnen zugrunde liegt (► unten).



■ **Abb. 8.3.** Synthese und Inaktivierung von Dopamin (Aus Birbaumer & Schmidt, 2006)

Nucleus accumbens (dem Zielort des mesotelencephalen Belohnungssystems) sowie in der Hypophyse. D_4 -Rezeptoren liegen im limbischen System, wahrscheinlich an der Hypophyse, jedoch gar nicht im Striatum.

Die **Inaktivierung** der Monoamine (damit auch von Dopamin) geschieht hauptsächlich durch Wiederaufnahme in die präsynaptische Zelle (Reuptake). Dies ist ein aktiver Prozess mittels Carrierproteinen (Transporterproteinen), die Bindungsstellen für den Transmitter besitzen (nicht immer spezifisch für die einzelnen Monoamine). Durch Blockade dieser Bindungsstellen (Reuptake-Hemmung) lässt sich die Verweildauer der Monoamine im synaptischen Spalt verlängern. Reuptake-Hemmer (z. B. Kokain) wirken somit agonistisch an monoaminergen Synapsen. Liegen im präsynaptischen Neuron zuviel Monoamintransmitter vor, werden sie dort mittels des Enzyms Monoaminoxidase (MAO) abgebaut (■ Abb. 8.3). Die Hemmung von MAO hat damit einen monoaminagonistischen Effekt (speziell auch einen dopaminagonistischen).

8.3.3 Noradrenerges System

Der zu den **Katecholaminen** zählende Neurotransmitter Noradrenalin (NA) – der bekanntlich auch als Hormon des Nebennierenmarks fungiert – wird aus L-Tyrosin über die Zwischenstufen L-Dopa und Dopamin synthetisiert. Die Bindungsstellen für Noradrenalin teilt man in α - und

β -Rezeptoren ein (mit den Subtypen α_1 und α_2 sowie β_1 und β_2). Diese befinden sich u. a. an vegetativ innervierten inneren Organen, wo sie nicht nur durch aus Neuronen ausgeschüttetes Noradrenalin stimuliert werden, sondern auch durch auf dem Blutwege transportiertes Noradrenalin und Adrenalin aus dem Nebennierenmark. Deshalb spricht man oft von **adrenergen Rezeptoren**, obwohl es sich vorwiegend um Bindungsstellen für Noradrenalin handelt. Entsprechend reagieren die verschiedenen Subtypen auf beide Monoamine, dies aber in unterschiedlicher Stärke, sodass sich komplizierte pharmakodynamische Verhältnisse ergeben. Hinzu kommt, dass α_2 -Rezeptoren vorwiegend präsynaptisch, also am ausschüttenden Neuron sitzen, und ihre Stimulierung durch Liganden über Rückkopplungsmechanismen zu verminderter Noradrenalinausschüttung führt. Agonistisch am α_2 -Rezeptor wirkende Substanzen (z. B. das Blutdruckmittel Clonidin) sind damit eigentlich Noradrenalinantagonisten, während Yohimbin, welches α_2 -Bindungsstellen blockiert, die Übertragung an noradrenergen Synapsen verstärkt.

Die **Inaktivierung** von Noradrenalin geschieht zum Teil bereits im synaptischen Spalt durch das Enzym COMT (Katecholamin-O-Methyltransferase), hauptsächlich jedoch durch Reuptake. Wie im Zusammenhang mit Dopamin erwähnt, lassen sich Transporterproteine leicht hemmen (z. B. durch Kokain oder durch trizyklische Antidepressiva), womit sich die synaptische Verfügbarkeit von Noradrenalin erhöht. Das in die präsynaptische Nervenzel-

le zurück geschleuste Noradrenalin wird großteils wieder in den Vesikeln verstaut, überschüssige Moleküle mit Hilfe von MAO werden abgebaut – und zwar im Wesentlichen von der Subform MAO-A (s. unten).

Zentralnervöse noradrenerge Neurone entspringen großteils in der mittleren Partie des Hirnstamms (der Brücke, lat. »pons«), vor allem im Locus caeruleus (auch Locus coeruleus). Sie projizieren in diverse Regionen des Zwischen- und Endhirns (u. a. in Teile des limbischen Systems).

8.3.4 Serotonerges System

Der zur Subgruppe der **Indolamine** zählende Monoamintransmitter Serotonin (5-HT) wird aus der Aminosäure L-Tryptophan über die Zwischenstufe L-5-Hydroxy-Tryptophan synthetisiert; beide Substanzen sind liquorgängig, sodass ihre Gabe die Serotoninproduktion anregt; dieser Effekt wird zur Depressionsbehandlung sowie zu anderen therapeutischen Zwecken benutzt (L-Tryptophan z. B. zur Schlafinduktion; ► Abschn. 8.9.2). Durch Decarboxylierung entsteht aus L-5-Hydroxy-Tryptophan das 5-Hydroxy-Tryptamin (5-HT), welches den bekannteren Namen Serotonin trägt und nicht liquorgängig ist; speziell zur Bezeichnung von Serotoninbindungsstellen hat sich die Abkürzung 5-HT gehalten.

Bei den **Serotoninrezeptoren** werden (augenblicklich) fünf Typen unterschieden (mit 5-HT₁ bis 5-HT₅ bezeichnet), jeder davon liegt wiederum in zahlreichen Subformen vor, die mit Großbuchstaben indiziert werden. Die Pharmakologie dieser Rezeptoren wird dadurch wesentlich kompliziert, dass einige Typen vor allem präsynaptisch liegen und als Autorezeptoren dienen; ihre Stimulation führt dann zu verminderter Serotinausschüttung; ein Serotoninagonist an dieser Bindungsstelle wirkt also serotoninantagonistisch an der zugehörigen Synapse – umgekehrt fördert ein Antagonist an diesem Rezeptor die synaptische Übertragung, wirkt also serotoninagonistisch.

Die **Inaktivierung** von Serotonin geschieht durch Wiederaufnahme; Serotonin-Reuptake-Hemmer (wie viele Antidepressiva) wirken entsprechend serotoninagonistisch.

Wichtig

Das serotonerge System ist an einer Vielzahl von Regulationsvorgängen beteiligt (u. a. der Stimmung, des Schlafes, des Essverhaltens, der Schmerzhemmung, der Impulskontrolle), sodass Abnormalitäten dieses Systems zahlreichen psychischen Störungen zugrunde liegen (z. B. Depressionen, Zwangsstörungen, Essstörungen, Impulskontrollstörungen); auf den Serotoninstoffwechsel wirkende Substanzen wie Antidepressiva haben deshalb vielfältige klinische Effekte (u. a. antidepressive und analgetische).

Überschüssiges Serotonin kann intrazellulär durch MAO (genauer: die Unterform MAO-A) abgebaut werden.

Serotonerge Neurone entspringen zum Großteil im unteren Hirnstamm (der Medulla oblongata) und ziehen sowohl nach oben ins Endhirn wie ins Rückenmark (u. a. zu den Hinterhörnern in die Nähe der Synapsen aufsteigender Schmerzbahnen); weiter enthält das Eingeweidenervensystem reichlich Serotoninrezeptoren.

8.3.5 Histaminerges System

Histamin ist zum einen Gewebshormon und befindet sich u. a. in den Mastzellen sowie Zellen der Magenschleimhaut; andererseits zentralnervöser Neurotransmitter. Histaminrezeptoren des Typs H₁ sind in zahlreichen Geweben zu finden, etwa Bronchien, Darm und Gefäßen; sie werden durch aus Mastzellen freigesetztes Histamin stimuliert, womit im Rahmen von Antigen-Antikörper-Reaktionen allergische Symptome auftreten können (Gefäßerweiterung mit Blutdruckabfall, Bronchokonstriktion bis hin zum Asthma, Erhöhung der Durchlässigkeit kleiner Gefäße mit vermehrter Sekretion und Bildung von Ödemen; Juckempfindung).

Antihistaminika (genauer: H₁-Antihistaminika) vermindern durch Blockade der H₁-Rezeptoren diese Reaktionen und werden daher u. a. bei Allergien verordnet (z. B. Heuschnupfen). Weiter finden sich H₁-Bindungsstellen im ZNS; ihre Stimulierung durch Histamin (welches dort als Transmitter fungiert) führt zu einem Zustand besonderer Wachheit (»alertness«). Daher haben vor allem H₁-Antihistaminika der ersten Generation als Nebenwirkung eine oft beträchtliche Sedierung. Neuere Substanzen blockieren vergleichsweise selektiv periphere H₁-Bindungsstellen und sedieren daher nicht oder kaum; sie haben die alten, müdemachenden Heuschnupfenmittel weitgehend verdrängt. Die sedierende Wirkung der älteren, zentralnervös wirksamen H₁-Antihistaminika wird hingegen in einigen Schlaf- und Beruhigungsmitteln genutzt.

8.3.6 GABAerges System

Für Aktivierung und Sedierung spielen der Aminosäuretransmitter GABA und seine Bindungsstellen, speziell der GABA_A-Rezeptor, eine entscheidende Rolle; seine Aktivität kann durch Benzodiazepine (bzw. benzodiazepinähnliche endogene Stoffe) modifiziert werden. GABA (Gammaaminobuttersäure, »gamma-amino butyric acid«) ist der wichtigste hemmende Transmitter. Synthetisiert wird er aus dem mit der Nahrung aufgenommenen Glutamat durch Abspaltung einer Carboxylgruppe. Die Inaktivierung geschieht wohl teilweise durch Diffusion aus dem Spalt; auch Reuptake mittels eines spezifischen Carrierproteins ist nachgewiesen.

Von den zwei Typen von **Bindungsstellen** hat der GABA_A-Rezeptor psychopharmakologisch große Bedeutung; er kontrolliert einen Chloridkanal. Um diesen sind fünf Proteineinheiten angeordnet. Zwei sind Rezeptoren für GABA; Besetzung mit diesem Transmitter führt zu Öffnung des Kanals, Einströmen von Chloridionen und damit zu Hyperpolarisation (IPSP). An zwei weitere Rezeptoren können Benzodiazepine [z. B. Diazepam (Valium)], binden, weswegen sie Benzodiazepinrezeptoren genannt werden. Ihre Besetzung führt nicht direkt zur Weitstellung des Kanals, sondern verstärkt die Effekte der Andockung von GABA, sensibilisiert also nur die eigentlichen GABA-Rezeptoren – weshalb Benzodiazepine wenig toxisch sind (große therapeutische Breite haben). Die Liganden der fünften Proteineinheit sind noch nicht sicher bekannt; möglicherweise docken dort u. a. Barbiturate an, eventuell Alkohol (wohl ein wichtiger Mechanismus seines sedierenden Effekts). Die Besetzung der fünften Bindungsstelle führt direkt zur Öffnung des Chloridkanals, was die höhere Toxizität der Barbiturate erklären würde. GABAerge Neurone befinden sich in großen Mengen im Gehirn sowie im Rückenmark (wo sie über die motorischen Vorderhornzellen den Muskeltonus beeinflussen).

8.3.7 Glutamaterges System

Glutamat wird mit der Nahrung aufgenommen, kann aber auch vom Körper synthetisiert werden. Offenbar hat dieser Transmitter u. a. eine wichtige Bedeutung bei der Einspeicherung von Gedächtnisinhalten; auch ist er möglicherweise Botenstoff in den aufsteigenden Schmerzbahnen. Wenig klar ist die Bedeutung des glutamatergen Systems für Aktivierung und Desaktivierung. Relativ sicher ist immerhin, dass die Blockade des NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat-)Rezeptors für Glutamat ein wichtiger Mechanismus der sedierenden Wirkung von Alkohol ist.

8.3.8 Endogenes Opioidsystem

Über das endogene Opioidsystem ist weniger Definitives bekannt, als in populärwissenschaftlichen Darstellungen suggeriert. Sicher ist, dass es im Körper einige Arten kurzkettiger Peptide (Verknüpfungen von Aminosäuren) gibt, die in ihrer Wirkung weitgehend dem Hauptalkaloid des Opiums, dem Morphin, entsprechen. Diese werden endogene Opioide genannt (häufig synonym, aber nicht ganz korrekt: Endorphine); sie erfüllen teils die Funktion von Transmittern, werden also von Nervenzellen ausgeschüttet und setzen sich an Rezeptoren auf der Gegenseite des synaptischen Spalts an, teils haben sie Hormoncharakter, werden somit, wie β -Endorphin, von Hormondrüsen freigesetzt (z. B. vom Hypophysenvorderlappen), um mit dem Blut an ihre Wirkorte zu gelangen. Auf jeden Fall existieren

spezifische **Bindungsstellen** für diese Stoffe, die mit δ , κ und μ bezeichnet werden. Anregung aller dieser Rezeptoren, die reichlich im Rückenmark sitzen (in der Nähe der Schaltstellen der aufsteigenden Schmerzbahnen), führt zu verminderter Schmerzempfindung (Analgesie); κ - und μ -Rezeptoren befinden sich zudem am Husten- und Atemzentrum im Hirnstamm, wobei Stimulierung zu Hemmung dieser Zentren führt (daher die hustenstillende und atemdepressorische Wirkung von Opiaten, z. B. von Heroin). Die Anregung von κ -Rezeptoren bewirkt Sedierung, die von μ -Rezeptoren Euphorisierung, welcher Effekt oft bewusst gesucht wird und damit die Basis von Suchtverhalten bilden kann (vereinfacht dargestellt nach Lüllmann, Mohr & Wehling, 2003). Exogene Opioide, z. B. das natürliche Opiat Morphin, das halbsynthetische Diazetylmorphin (Heroin) oder das synthetische L-Methadon (Levomethadon) lagern sich an die Bindungsstellen für endogene Opioide an und ahmen (in meist ungleich wirksamerer Weise) deren Effekte nach. Ziel pharmakologischer Schmerzbehandlung ist es daher, Opioide zu finden, die möglichst selektiv den δ -Rezeptor (eventuell den κ -Rezeptor) stimulieren, aber am μ -Rezeptor wenig oder sogar antagonistisch wirken, um eine Suchtentwicklung zu verhindern. Will man hingegen Opiatabhängigen ein Substitutionsmittel verabreichen, ist Stimulation des μ -Rezeptors erwünscht (sonst würde die Substanz nicht akzeptiert), andererseits ein fehlender oder gar antagonistischer Effekt am κ -Rezeptor, damit es nicht bei Überdosierung zu tödlicher Atemdepression kommt; ein solches Wirkungsspektrum wird für Buprenorphin angenommen, welches seit einiger Zeit in Deutschland als Subutex zur Substitutionstherapie im Handel ist.

Wichtig

Psychopharmaka greifen oft in verschiedene Systeme ein (z. B. trizyklische Antidepressiva u. a. fördernd in das serotonerge und noradrenerge, hemmend ins cholinerge und histaminerge) oder beeinflussen mehrere Subsysteme eines Transmittersystems (z. B. klassische Neuroleptika außer dem mesolimbischen weitere dopaminerge Systeme, etwa das nigrostriatale). Diese Tatsache macht viele Nebenwirkungen verständlich; Ziel pharmakologischer Forschung ist daher die Entwicklung möglichst selektiv wirkender Substanzen. So beeinflussen die ebenfalls antidepressiv wirksamen selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) nur mehr das serotonerge System, die zweite Generation der Neuroleptika nicht mehr das nigrostriatale dopaminerge System.

8.4 Pharmakologische Beeinflussung der synaptischen Übertragung

Vielen psychischen Störungen liegt eine veränderte synaptische Übertragung zugrunde; z. B. können Botenstoffe in zu geringen Mengen vom präsynaptischen Neuron ausgeschüttet werden (vermutlich Azetylcholin bei der Alzheimer-Krankheit), in anderen Fällen zu viel frei gesetzt werden (wohl Grundlage mancher drogeninduzierter Psychosen); ebenso kann die Inaktivierung der Botenstoffe gestört sein (vielleicht Grundlage von ADHS bei einem Überangebot von Dopamintransportern) oder es liegen Veränderungen an postsynaptischen Rezeptoren und der nachgeschalteten Signaltransduktion vor (möglicherweise der Fall während depressiver Episoden). Psychopharmakologisch wird versucht, die Effekte dieser Defizite rückgängig zu machen. Man therapiert hier keineswegs immer kausal; so liegt wahrscheinlich bei der Alzheimer-Krankheit eine verminderte Ausschüttung bei gestörter Synthese von Azetylcholin vor (aufgrund eines Mangels an Cholinazetyltransferase), nicht vermehrter Abbau. Pharmakologisch greift man aber ein, indem mit Cholinesterasehemmern der Abbau erschwert wird.

Generell sind zwei große Gruppen von Effekten pharmakologischer Intervention zu unterscheiden, Verstärkung der synaptischen Übertragung und ihre Schwächung. Im ersten Fall spricht man von einem agonistischen Effekt (oder **Agonismus**), im zweiten von antagonistischer Wirkung (**Antagonismus**). Gabe eines Cholinesterasehemmers wirkt agonistisch an Azetylcholinrezeptoren: Nachdem damit mehr Transmitter im Spalt zur Verfügung stehen, wird das Membranpotenzial der postsynaptischen Zelle stärker verändert. Einen agonistischen Effekt hätte auch Nikotin am nikotinergen Azetylcholinrezeptor: Es lagert sich dort neben den Azetylcholinmolekülen an und führt zu ähnli-

chen Veränderungen der postsynaptischen Membran. Hingegen würde Atropin, das muskarinerge Azetylcholinrezeptoren blockiert und deren Besetzung verhindert, Effekte von Azetylcholin aufheben, ist also ein Cholinantagonist.

8.4.1 Agonistische Effekte

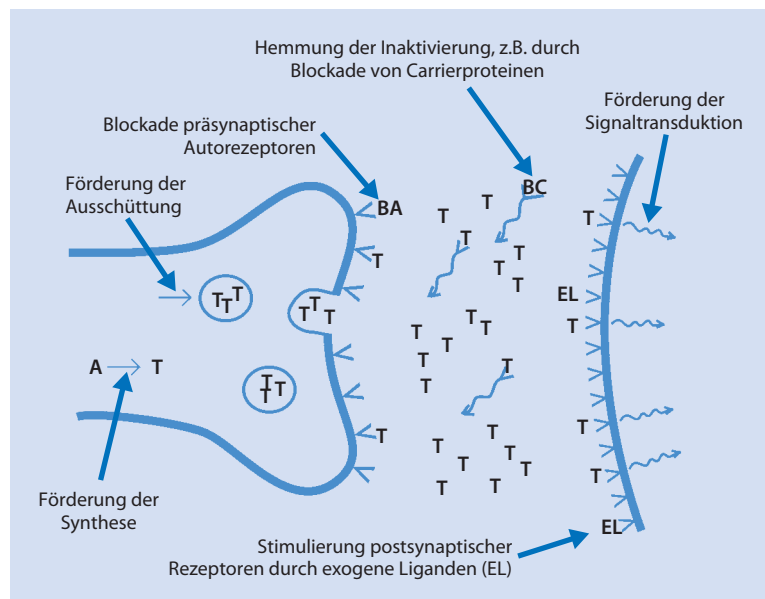
Agonistische Effekte lassen sich im Prinzip durch sechs Mechanismen erreichen (Abb. 8.4):

1. erhöhte Produktion des Transmitters,
2. Förderung seiner Freisetzung,
3. Hemmung seiner Inaktivierung,
4. direkte Besetzung der postsynaptischen Rezeptoren mittels eines ähnlich wirkenden Stoffes,
5. Erhöhung der Empfindlichkeit des postsynaptischen Rezeptors und
6. fördernde Eingriffe in die nachgeschaltete Signaltransduktion.

Stimulation der Produktion. Mit Ausnahme der Aminosäuretransmitter lassen sich bei Mangelzuständen Botenstoffe nicht direkt zuführen, weil sie nicht die Blut-Hirnschranke überwinden. Um die Produktion der Monoamine zu stimulieren, verabreicht man liquorgängige Vorstufen (Aminpräkursoren). Am bekanntesten ist die Gabe von L-Dopa bei Parkinson-Patienten, deren motorische Störungen weitgehend auf einem Dopaminmangel basieren; L-Dopa wird durch Decarboxylierung in Dopamin umgewandelt. L-Tryptophan und L-5-Hydroxy-Tryptophan regen die Serotoninproduktion an.

Förderung der Ausschüttung. Nur wenige Psychopharmaka beruhen auf diesem Prinzip. Die Wirkung von Amphet-

Abb. 8.4. Formen von Agonismus



aminen basiert auf vermehrter Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin (s. dazu Köhler, 2000, S. 126 und die dort angeführte Literatur). Indirekt lässt sich Ausschüttung und Produktion durch Stoffe anregen, welche präsynaptische Autorezeptoren blockieren und deshalb dem ausschüttenden Neuron Transmittermangel im Spalt vortäuschen. Darauf basiert teilweise die Wirkung der trizyklischen Antidepressiva.

Hemmung der Transmitterinaktivierung. Wie ausgeführt, werden die Monoamine zunächst in einem Reuptake-Prozess wieder in die präsynaptische Zelle geschleust, dort entweder erneut in Vesikel verpackt oder bei Überangebot mittels MAO abgebaut. Blockiert man die Carrierproteine, wie es u. a. durch Kokain, das zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) eingesetzte Methylphenidat (Ritalin), trizyklische Antidepressiva oder selektive Serotonin-Reuptake-Hemmer geschieht, so verbleiben mehr von den Transmittermolekülen im Spalt und können stärkere Effekte an der postsynaptischen Membran erzielen. Gleichen Effekt hat die Verhinderung des Abbaus mittels MAO-Hemmern. Die bei Alzheimer-Krankheit verminderte synaptische Verfügbarkeit von Acetylcholin lässt sich durch Cholinesterasehemmstoffe verbessern.

Direkte Stimulation postsynaptischer Rezeptoren. Darauf basiert kein gängiges Psychopharmakon – wenigstens nicht ausschließlich. Es ist aber Wirkmechanismus vieler »Rauschdrogen«: So stimuliert Nikotin nikotinerge Acetylcholinrezeptoren, das in der Betelnuss enthaltene Arecolin muskarinerge. Die sedierende Wirkung von Alkohol dürfte – neben Blockade des NMDA-Rezeptors für Glutamat – auf direkter Stimulation des fünften Rezeptors am GABA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplex basieren, womit die Wirkung von GABA imitiert wird.

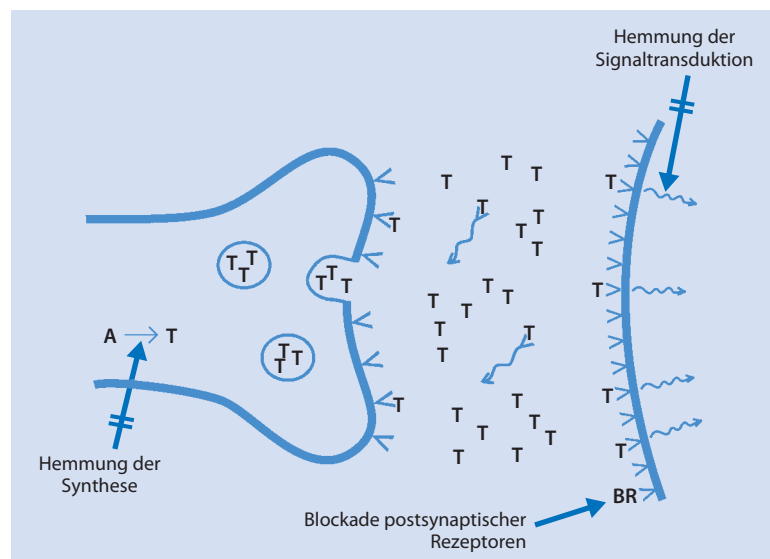
Sensitivierung postsynaptischer Rezeptoren. Darauf beruht die Wirkung der vor allem zur Sedierung eingesetzten Benzodiazepine. An den GABA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplexen sitzen nicht nur Bindungsstellen für GABA, sondern auch für Benzodiazepine (bzw. für endogene Liganden mit Benzodiazepinwirkung). Docken an diese Rezeptoren Benzodiazepine an, können Bindungsstellen besetzende GABA-Moleküle den Ionenkanal stärker erweitern.

Fördernde Eingriffe in die nachgeschaltete Signaltransduktion. Die Besetzung metabotroper Rezeptoren initiiert Second-Messenger-Prozesse (nachgeschaltete Signaltransduktion): Zunächst erfolgt die Abspaltung eines G-Proteins, welches weitere Prozesse in Gang setzt (Second-Messenger-Kaskade), deren letztes Produkt schließlich den Ionenkanal öffnet. Beendet wird dieser Vorgang durch das Enzym Phosphodiesterase. Dabei lässt sich fördernd eingreifen, z. B. durch Phosphodiesterasehemmer: Diese verhindern die Beendigung der nachgeschalteten Signaltransduktion; die Wirkung der Transmitterandockung wird verstärkt. Auf Hemmung der Phosphodiesterase basiert das zur Behandlung der erektilen Dysfunktion eingesetzte Sildenafil (Viagra), wodurch sich der Einstrom arteriellen Blutes in die Schwellkörper verlängert.

8.4.2 Antagonistische Effekte

Antagonistische Effekte lassen sich prinzipiell durch Umkehrung der beschriebenen agonistischen Eingriffe erzielen, also durch Hemmung der Produktion oder Ausschüttung von Transmittern, Beschleunigung ihrer Inaktivierung, direkte Verhinderung ihrer Wirkung an postsynaptischen Rezeptoren, Verringerung der Empfindlichkeit postsynaptischer Rezeptoren, hemmende Eingriffe in die nachgeschaltete Signaltransduktion (Abb. 8.5). Lediglich die

Abb. 8.5. Formen von Antagonismus



8.5 · Psychopharmaka im Überblick

Verhinderung des Transmittereffekts am Rezeptor (durch Rezeptorblockade) und die Hemmung der Signaltransduktion spielen jedoch eine größere Rolle in der Psychopharmakologie.

Blockade postsynaptischer Rezeptoren. Es handelt sich um ein sehr wichtiges psychopharmakologisches Prinzip; auf diese Weise können sich die eigentlichen Liganden für die Bindungsstellen, die Transmitter, bei normaler synaptischer Konzentration nicht mehr in ausreichender Zahl anlagern und ihre Wirkung entfalten. Bekannte Psychopharmaka mit dieser Wirkung sind klassische Neuroleptika, die vor allem Dopaminbindungsstellen des Typs D₂ blockieren, zudem sicher Noradrenalinrezeptoren. Dabei handelt es sich um eine kompetitive Hemmung: Hohe Konzentrationen von Neuroleptika vertreiben die Transmitter von ihren vorgesehenen Bindungsstellen, während umgekehrt große Transmittermengen die Neuroleptika verdrängen.

Hemmung der nachgeschalteten Signaltransduktion. Auf diese Weise wirken wohl Lithiumsalze bei der Phasenprophylaxe affektiver Störungen. Sie schwächen Effekte der Rezeptorbesetzung ab, ohne aber – anders als Neuroleptika – am Rezeptor selbst anzugreifen. Ein ähnlicher Wirkmechanismus wird für die ebenfalls phasenprophylaktischen Antikonvulsiva vermutet.

8.5 Psychopharmaka im Überblick

Neuroleptika

Wesentliche Wirkung dieser pharmakologisch nicht einheitlichen Gruppe ist die **antipsychotische**, d. h. gegen Wahn und Halluzinationen gerichtete. Wirkmechanismus ist die Blockade von Dopaminrezeptoren; die Blockade von Bindungsstellen für Noradrenalin wird als weiterer Angriffspunkt diskutiert und dürfte für die antimanische Wirkung verantwortlich sein. Die meisten dieser Stoffe blockieren in mehr oder weniger starkem Maße zudem Histaminrezeptoren, worauf weitgehend die dämpfend-sedierende Wirkung zurückgeführt wird.

Eingesetzt werden Neuroleptika v. a. zur Behandlung produktiver Schizophreniesymptomatik (Wahn, Halluzinationen, Zerfahrenheit), daneben u. a. zur Therapie manischer Episoden, zur Behandlung von Entzugssymptomatik (unter Beachtung gewisser Nebenwirkungen und Kontraindikationen) sowie bei anderen Unruhezuständen. Zunehmend kommen atypische Neuroleptika auch bei der Behandlung schizophrener Negativsymptomatik zum Einsatz.

Als **Nebenwirkung** der klassischen Neuroleptika sind motorische Symptome zu nennen, wobei vor allem die nach längerer Therapie nicht selten auftretenden Spätdyskinesien wegen ihrer häufigen Irreversibilität gefürchtet sind. Daneben muss – bei den atypischen Neuroleptika wohl

nicht weniger als bei den klassischen – mit hormonellen Veränderungen gerechnet werden (Erhöhung des Prolaktinspiegels mit Libidoverlust, Brustwachstum und Milchfluss).

Antidepressiva

Sie wirken **stimmungsaufhellend** und werden deshalb vor allem bei Depressionen unterschiedlicher Genese eingesetzt. Einige, speziell jene, die spezifisch den Serotoninhaushalt beeinflussen, zeigen auch bei anderen Störungen Wirkung (z. B. Ess-, Zwangs-, Angst- und einigen Persönlichkeitsstörungen). Die meisten erhöhen durch Reuptake-Hemmung die synaptische Konzentration der Monoamine Serotonin und Noradrenalin; einige, wie das trizyklische Antidepressivum Clomipramin oder die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI), ausschließlich die von Serotonin. MAO-Hemmer steigern ebenfalls die synaptische Verfügbarkeit der Monoamine, jedoch durch Hemmung des abbauenden Enzyms MAO. Weitere Mechanismen werden diskutiert, z. B. die Blockade präsynaptischer Autorezeptoren und damit eine Steigerung der Transmitterfreisetzung. Allerdings ist die Erhöhung der Transmittermengen im synaptischen Spalt wohl nicht der eigentlich therapieentscheidende Effekt; bedeutsamer dürften Verringerungen der Zahl oder Empfindlichkeit postsynaptischer Rezeptoren aufgrund des erhöhten Transmitterangebots sein (sog. Down-Regulation).

Während die älteren trizyklischen Antidepressiva vor allem wegen anticholinergischer Effekte deutliche **Nebenwirkungen** haben können (z. B. Harnverhaltung, Verstopfung mit der Gefahr der Darmlähmung, Erhöhung des Augeninnendrucks, negative Beeinflussung der Reizüberleitung am Herzen), gelten neuere Entwicklungen, etwa SSRI und die zweite Generation der MAO-Hemmer, als nebenwirkungsärmer.

Mittel zur Vorbeugung affektiver Episoden (Phasenprophylaktika)

Bei rezidivierenden rein depressiven Störungen ist eine Gabe von Antidepressiva zwischen den Phasen möglich, im Falle bipolarer Störungen jedoch nicht angebracht (Gefahr der Provokation manischer Episoden). Mittel der Wahl sind hier Lithiumsalze, deren Wirksamkeit bei der Phasenprophylaxe überzeugend nachgewiesen ist; sie haben jedoch zahlreiche Nebenwirkungen und Kontraindikationen und zudem muss während der Behandlung laufend der Lithiumplasmaspiegel bestimmt werden. Deshalb weicht man nicht selten auf Antikonvulsiva wie Carbamazepin aus. Lithium wirkt auch während manischer Episoden therapeutisch, allerdings oft allein nicht ausreichend; antimanische Wirksamkeit besitzen auch Carbamazepin und Valproinsäure.

Anxiolytika, Sedativa und Hypnotika

Substanzen der ersten Gruppe haben einen **angstlösenden** Effekt; Sedativa **beruhigen** und vermindern ebenfalls

Angst, reduzieren dabei oft, zumindest initial, die psychische Aktivität und Leistungsfähigkeit. Hypnotika induzieren Schlaf, wirken dabei meist anxiolytisch und sedierend; die meisten Sedativa können in höheren Dosen als Hypnotika fungieren. Die Hauptgruppe der Medikamente mit diesen Eigenschaften bilden die Benzodiazepine, welche die Wirkung des hemmenden Transmitters GABA verstärken (GABA-Agonisten sind). Schlafmittel mit ähnlichem Wirkmechanismus sind die Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika; sedierend wirken zudem H_1 -Antihistaminika. Gewisse hypnotische Wirkung hat auch Melatonin, welches hypothalamische, für die Schlafregulation an Hand der Hell-

Dunkel-Verhältnisse verantwortliche Strukturen sensibilisieren dürfte.

Nootropika (Antidementiva)

Sie werden zur Behandlung **kognitiver Defizite** im Rahmen demenzieller Syndrome eingesetzt. Dazu gehören zum einen eher unspezifisch wirkende Substanzen (z. B. Ginkgoextrakte), die bestenfalls wenig auf die Acetylcholinesterase wirken und vor allem bei Demenzen zur Anwendung kommen, die nicht auf die Alzheimer-Krankheit zurückgehen. Zur Behandlung Letzterer kommen bevorzugt Acetylcholinesterasehemmer zum Einsatz, welche die wahr-

Tabelle 8.2. Gruppen von Psychopharmaka. (Nach Köhler, 2003)

Gruppe	Wirkmechanismen	Indikationen	Nebenwirkungen; Bemerkungen
Neuroleptika			
Klassische Neuroleptika	Blockade von D_2 -Rezeptoren	Schizophrenie (vor allem Typ I); Manie	Motorische Symptome; häufig Spätdyskinesien
Atypische Neuroleptika	Blockade von D_4 -Rezeptoren? selektive Blockade von D_2 -Rezeptoren im mesolimbischen System? evtl.: Blockade von Serotoninrezeptoren, Stimulation von NMDA-Rezeptoren	Schizophrenie (Typ I und Typ II); Manie	Motorische Symptome selten; wirksam auch bei Minussymptomatik; bei manchen starke Beeinflussung des Prolaktinspiegels; Behandlung teuer
Antidepressiva			
Trizyklische Antidepressiva	Reuptake-Hemmung	Behandlung von Depressionen; Prophylaxe unipolarer Depressionen	Anticholinerge Nebenwirkungen; Suizidermöglichung; manische Symptomprovokation
SSRI	Reuptake-Hemmung spezifisch für Serotonin	Wie trizyklische Antidepressiva; zusätzlich Zwangsstörung	Keine anticholinergen Nebenwirkungen; sonst wie trizyklische Antidepressiva
MAO-Hemmer (selektiv und reversibel)	Hemmung von MAO-A	Wie trizyklische Antidepressiva; zusätzlich soziale Phobie	Keine anticholinergen Nebenwirkungen; sonst wie trizyklische Antidepressiva
Phasenprophylaktika (und Antimanika)			
Lithium	Eingriff in nachgeschaltete Signaltransduktion	Prophylaxe uni- und bipolarer affektiver Störungen; Therapie der Manie	Bestimmung des Plasmaspiegels erforderlich; Verträglichkeit schlecht
Carbamazepin	Wohl wie Lithium	Wie Lithium	Im Allgemeinen besser vertragen
Sedativa und Hypnotika			
Benzodiazepine	Agonismus am $GABA_A$ -Rezeptor	Angststörungen	Wenig toxisch; Suchtgefahr
Nootropika (Antidementiva)			
Unspezifische Nootropika	Diverse Mechanismen	Demenzen	Wirksamkeit umstritten
Cholinesterasehemmer	Erhöhung der Acetylcholin-konzentration	Demenz bei Alzheimer-Krankheit	Vegetative Nebenwirkungen; Alzheimer-Krankheit muss weitgehend gesichert sein

scheinlich verminderte zentralnervöse Azetylcholin-konzentration erhöhen.

Psychostimulanzien

Diese Substanzen, z. B. Methylphenidat (Ritalin), kommen vor allem bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zum Einsatz; ihre appetitzügelnde, antriebssteigernde und euphorisierende Wirkung wird nicht mehr in der Medizin genutzt (jedoch im Rahmen illegalen Konsums).

Psychopharmaka im weiteren Sinne

Hier wären – u. a. wegen ihrer schädlichen Gebrauch begünstigenden euphorisierenden Wirkung – **Anticholinergika** [z. B. Biperiden (Akineton)] zu nennen, welche zur Behandlung von Nebenwirkungen der Neuroleptika verabreicht werden; sie werden kurz in diesem Zusammenhang besprochen. Weiter ließen sich **Schmerzmittel** anführen, auf deren Darstellung hier verzichtet werden muss (s. Köhler, 2003, S. 104 ff.).

Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen

Zur Therapie der Entzugssymptomatik werden **Entgiftungsmittel** eingesetzt, z. B. Clomethiazol (Distraneurin) beim Alkoholentzug; eine Behandlung der Abhängigkeit wird zunehmend mit **Anti-Craving-Mitteln** versucht, welche die »Stoffgier« vermindern sollen [etwa Acamprosat (Campral) bei Alkoholabhängigkeit]; mittlerweile seltener kommen Stoffe zum Einsatz, die bei Einnahme der zu vermeidenden psychotropen Substanz unangenehme körperliche Symptome (**Aversivreaktionen**) hervorrufen, z. B. Disulfiram (Antabus) bei Alkoholabhängigkeit. **Substitutionsmittel** führen die psychotrope Substanz oder eine ähnlich wirkende in weniger schädlicher Form zu (z. B. oral verabreichtes Methadon statt des intravenös zugeführten Heroins).

Einen Überblick über die Wirkmechanismen, Indikationen und Nebenwirkungen gibt [Tab. 8.2](#).

8.6 Neuroleptika und die Behandlung der Schizophrenie

8.6.1 Symptomatik und biologische Grundlagen der Schizophrenie

Hier ist zu unterscheiden zwischen Typ-I-Schizophrenie, die durch Positiv- oder Plussymptomatik (vor allem Halluzinationen und Wahn) gekennzeichnet ist und Typ-II-Schizophrenie, bei der Negativ- oder Minussymptome das Bild bestimmen (besonders Autismus, Antriebslosigkeit, Affektverflachung) – wobei es häufig Mischbilder gibt. Diese Unterteilung ist unter biopsychologischen und psychopharmakologischen Gesichtspunkten ausgesprochen nützlich.

Als biologische Grundlage der **Typ-I-Schizophrenie** (der Positivsymptomatik) wird Überaktivität dopaminerger mesolimbischer Bahnen angenommen (Dopaminhypothese). Dabei feuern aber nicht (oder nicht nur) die Neurone verstärkt; bedeutsamer dürfte sein, dass ihnen gegenüber mehr (eventuell empfindlichere) Rezeptoren liegen. Dies betrifft vor allem die D₂-Rezeptoren; eine Vermehrung von D₄-Bindungsstellen im limbischen System wird ebenfalls diskutiert. Die Wirkung klassischer Neuroleptika bei der Behandlung produktiver Symptomatik (der antipsychotische Effekt) wird über eine Blockade von D₂-Rezeptoren erklärt; eine Blockade von D₄-Bindungsstellen durch atypische Neuroleptika würde in der Summe gleichfalls die Übertragung an dopaminergen Synapsen des limbischen Systems schwächen. Dieses simple Modell, welches das Verständnis vieler Wirkungen und Nebenwirkungen der Neuroleptika erleichtert, ist allerdings inzwischen zu korrigieren; wahrscheinlich greifen auch atypische Neuroleptika vornehmlich an D₂-Rezeptoren an (aber spezifischer auf einzelne Regionen begrenzt; ► Kasten).

Gut zu wissen

Dopaminhypothese und Parkinson-Symptomatik

Hinweise auf die Gültigkeit der Dopaminhypothese ergeben sich zum einen aus der häufig bei Gabe klassischer Neuroleptika auftretenden Parkinson-Symptomatik. Da die eigentliche Parkinson-Krankheit mit ähnlicher Symptomatik auf Verminderung dopaminerger Neurone zurückzuführen ist, lag die Vermutung nahe – was mittlerweile direkt belegt ist –, dass klassische Neuroleptika ebenfalls die Übertragung an dopaminergen Synapsen schwächen. Im Umkehrschluss war dann zu vermuten, dass Positivsymptomatik mit Dopaminüberaktivität einher geht. Letztere Annahme wurde durch die Tatsache gestützt, dass bei Einnahme der dopaminagonistischen psychotropen Substanzen Kokain und Amphetamin nicht selten Wahn und Halluzinationen auftreten (Kokain- und Amphetaminsychosen) und dass die Gabe des Dopaminpräkursors L-Dopa bei Parkinson-Patienten psychotische Symptome induzieren kann.

Als biologisches Äquivalent der **Typ-II-Schizophrenie** (der Negativsymptomatik) wird nicht Dopaminüberaktivität in mesolimbischen Bahnen angesehen, sondern Minderaktivität im präfrontalen Kortex (Hypofrontalitätshypothese der Typ-II-Schizophrenie); möglicherweise ist in dieser Region die Aktivität des dopaminergen Systems sogar reduziert. Mittlerweile geht man im Rahmen der Glutathathypothese der Schizophrenie davon aus, dass der Minussymptomatik mit ihren kognitiven Defiziten unzureichende Empfindlichkeit der NMDA-Rezeptoren für Glutamat zugrunde liegt. Es wird vermutet, dass die Wirkung der atypischen Neuroleptika auf die Negativsymptomatik auf Stimu-

lation dieser NMDA-Rezeptoren beruht (Goff & Coyle, 2001).

8.6.2 Neuroleptika

Einteilung und Überblick

Bei den Neuroleptika (Antipsychotika) unterscheidet man zwischen den klassischen (konventionellen) und den atypischen (Antipsychotika der zweiten Generation); einen Überblick über die Substanzgruppen und ihre Wirkstoffe gibt **Tab. 8.3**. Den klassischen Neuroleptika gemeinsam sind die i. Allg. ausgeprägt antipsychotische Wirkung, motorische Nebenwirkungen (»extrapyramidale Symptomatik«) und die Tatsache, dass sie ihre Wirkung vor allem über eine Blockade von D₂-Rezeptoren entfalten. Hauptgruppen sind die Phenothiazine (mit der »Nebengruppe« der Thioxanthene) und die Butyrophenone (als Nebengruppe Diphenylbutylpiperidine). Atypische Neuroleptika wirken – anders als früher angenommen – (ausreichend dosiert)

gleichfalls stark auf psychotische Symptome (Breier et al., 2002; Windgassen & Bick, 2004), zudem oft auf Negativsymptomatik und haben selten motorische Nebenwirkungen. Ihre Angriffspunkte sind nur bedingt geklärt (► Abschn. 8.6.2, Kasten »Wie wirken atypische Neuroleptika?«).

Wirkungen und Indikationen

Die wichtigste Wirkung klassischer wie atypischer Neuroleptika ist die antipsychotische, d. h. gegen die produktiven Schizophreniesymptome (Wahn, Halluzinationen, Zerfahrenheit) gerichtete; auch psychomotorische Symptome, etwa katatoner Stupor und katatone Erregung, werden i. Allg. gebessert. Weniger gut sprechen auf klassische Neuroleptika Negativsymptome wie sozialer Rückzug, Interessen- und Freudlosigkeit sowie Sprachverarmung an. Einige atypische Neuroleptika, so Risperidon (Risperdal), Olanzapin (Zyprexa) oder Amisulprid (Solian) bessern bei manchen Patienten Negativsymptome (Leucht, Pitschel-Walz, Engel & Kissling, 2002). Wichtigste Indikation der Neuroleptika ist daher die Schizophrenie, daneben psychotische Symptomatik im Rahmen affektiver Störungen, zudem schizoaffektive Störungen (oft in Kombination mit Lithium oder Antidepressiva).

Weiter werden diese Substanzen zur Behandlung der Manie eingesetzt. Viele Neuroleptika wirken sedierend, weshalb sie bei diversen Erregungszuständen gegeben werden. Weitere Indikation ist der Alkoholentzug, wobei insbesondere Phenothiazine die Krampfschwelle herabsetzen und die Entstehung der im Alkoholdelirium nicht seltenen epileptischen Anfälle begünstigen. Zum Einsatz kommen Neuroleptika zudem u. a. bei gewissen Persönlichkeitsstörungen, neurologischen Erkrankungen mit überschießenden Bewegungen (etwa Tic-Störungen) und frühkindlichem Autismus (zur Literatur s. Köhler, 2002, S. 42).

Wirkmechanismen

Die Substanzen wirken auf zahlreiche Rezeptortypen. Klassische Neuroleptika entfalten – wie ausgeführt – durch Blockade von D₂-Rezeptoren im limbischen System ihren antipsychotischen Effekt; das nicht selten bei Neuroleptikagabe zu beobachtende Parkinson-Syndrom wird durch Blockade von D₂-Rezeptoren im Striatum erklärt. Atypische Neuroleptika blockieren hingegen möglicherweise stärker die vor allem im limbischen System zu findenden D₄-Rezeptoren oder – was wahrscheinlicher ist – setzen vergleichsweise selektiv an mesolimbischen D₂-Rezeptoren an (Windgassen & Bick, 2004). Weiter blockieren wenigstens einige Neuroleptika den α₁-Rezeptor für Noradrenalin, worauf ihre antimanische Wirkung basieren dürfte. Nachgewiesen ist zudem die Blockade bestimmter Histaminrezeptoren (u. a. Ursache für den dämpfenden Effekt), muskarinerges Azetylcholinrezeptoren [Grundlage bestimmter vegetativer (anticholinerg) Nebenwirkungen] und einiger Typen von Serotoninrezeptoren; letzterer Mechanismus

Tab. 8.3. Einteilung der Neuroleptika. (Nach Köhler, 2002)

Substanzgruppe	Wirkstoffe (Handelsnamen in Auswahl)
Phenothiazine (trizyklische Neuroleptika)	Chlorpromazin (Propaphenin; Megaphen nicht mehr im Handel) Levomopromazin (Neurocil) Thioridazin (Melleril) Perazin (Taxilan) Fluphenazin (Dapotum, Lyogen, Omca) Perphenazin (Decentan) Prothipendyl (Dominal) Promazin (Protactyl)
Thioxanthene	Chlorprothixen (Truxal) Flupentixol (Fluanxol) Clopenthixol (Ciatyl) Zuclopenthixol (Ciatyl-Z)
Butyrophenone	Haloperidol (Haldol-Janssen; Haloneural) Benperidol (Glianimon) Bromperidol (Impromen, Tesoprel) Melperon (Eunerpan) Pipamperon (Dipiperon)
Diphenylbutylpiperidine	Fluspirilen (Imap) Pimozid (Antalon, Orap)
»Atypische« Neuroleptika (Antipsychotika der zweiten Generation)	Clozapin (Leponex) Sulpirid (Dogmatil) Zotepin (Nipolept) Risperidon (Risperdal) Sertindol (Serdolact) Olanzapin (Zyprexa) Quetiapin (Seroquel) Amisulprid (Solian) Aripiprazol (Abilify) Ziprasidon (Zeldox)

könnte, neben einer Anregung von NMDA-Rezeptoren für Glutamat, der Wirkung von atypischen Neuroleptika auf die Negativsymptomatik zugrunde liegen.

Gut zu wissen

Wie wirken atypische Neuroleptika?

Atypische Neuroleptika (Antipsychotika der zweiten Generation) haben eine starke antipsychotische Wirkung, weisen aber nur sehr selten die bei klassischen Neuroleptika häufig zu beobachtenden extrapyramidalen Nebenwirkungen auf (z. B. Parkinson-Syndrom, Spätdyskinesien). Zudem wirken sie deutlich besser auf die Negativsymptomatik der Schizophrenie. Da Clozapin, das erste genauer untersuchte atypische Neuroleptikum, in hohem Maße D_4 -Rezeptoren blockiert, war man zeitweise der Auffassung, atypische Neuroleptika würden ihren antipsychotischen Effekt generell über eine Blockade dieser Bindungsstellen ausüben; da Letztere nicht im nigrostriatalen System zu finden sind, glaubte man, die fehlende Extrapyramidalen Symptomatik erklären zu können. Mittlerweile wurde jedoch festgestellt, dass auch atypische Neuroleptika vor allem an D_2 -Rezeptoren binden; man vermutet deshalb, dass sie – anders als klassische Neuroleptika – dies weitgehend selektiv im mesolimbischen System tun (allerdings auch im tuberoinfundibulären mit der Folge eines erhöhten Prolaktinspiegels).

Unklar ist der Wirkmechanismus bei der Beeinflussung der Negativsymptomatik. Neben einem Serotonin-antagonismus der atypischen Neuroleptika wird im Rahmen der Glutathathypothese der Schizophrenie spekuliert, dass sie die bei Negativsymptomatik zu wenig empfindlichen NMDA-Rezeptoren für Glutamat anregen.

Nebenwirkungen

Die klinisch relevantesten Nebenwirkungen der Neuroleptika sind die motorischen (extrapyramidale Symptomatik, EPS oder EMPS; Tab. 8.4). Dabei unterscheidet man bald auftretende, eher harmlose, oft gut behandelbare und nach Absetzen der Medikamente reversible Symptome von den **Spätdyskinesien**, die stark beeinträchtigend sein können, sich kaum wirksam behandeln lassen und zu hohem Prozentsatz irreversibel sind.

Die **Frühdyskinesien** – ein missverständlicher Ausdruck, da Parkinson-Syndrom und Akathisie ebenfalls bald nach Behandlungsbeginn auftreten – haben die Form von Krämpfen und überschießenden Bewegungen, vor allem der Gesichts-, Augen- und Zungenmuskulatur; sie treten oft schon nach Stunden auf; ihre Pathogenese ist weitgehend ungeklärt (eventuell eine initial stärkere Dopaminausschüttung durch Blockade präsynaptischer Autorezeptoren). Die in ihrem Entstehungsmechanismus ebenfalls unklaren Akathisien haben die Form einer quälenden motorischen Unruhe. Häufiger, zudem hinsichtlich Pathogenese besser verstanden, ist das Parkinson-Syndrom (Parkinsonoid), das sich binnen eines Monats etwa bei 30% der Behandelten einstellt, speziell bei Einnahme hochpotenter Neuroleptika; es ist gekennzeichnet durch Rigor (Muskelsteife), Tremor (Zittern) sowie Akinesie (Bewegungsarmut) und wird durch eine Blockade von D_2 -Rezeptoren im Striatum erklärt. Die genannten Bewegungsstörungen sind reversibel, verschwinden mit Absetzen der Neuroleptika oder bei Übergang auf ein anderes und lassen sich durch Gabe des Anticholinergikums Biperiden (Akineton) meist gut behandeln.

Spätdyskinesien (tardive Kinesien) dürften bei mindestens 10–20% der mit klassischen Neuroleptika Behandelten auftreten, i. Allg. frühestens nach einem halben Jahr The-

Tab. 8.4. Neuroleptisch induzierte Extrapyramidalen Symptomatik und ihre Behandlung

Syndrom	Beschreibung	Erstes Auftreten	Ansprechen auf Anticholinergika wie Biperiden (Akineton)	Andere Medikamente zur Behandlung
Akathisie	Quälende motorische Unruhe; Unfähigkeit, still zu sitzen	Meist bald nach Behandlungsbeginn	Mäßig	Betablocker
Parkinsonoid (neuroleptisch induziertes Parkinson-Syndrom)	Rigor, Tremor, Akinesie (Bewegungsarmut)	Meist innerhalb der ersten 4 Wochen der Behandlung	Sehr gut	
Frühdyskinesien (dyskinetisches Syndrom)	Krämpfe und unwillkürliche Bewegungen, vor allem im Gesichtsbereich	Oft schon Stunden bis wenige Tage nach Behandlungsbeginn	Sehr gut	
Spätdyskinesien	Unwillkürliche Bewegungen im Mund-, Schlund- und Extremitätenbereich	Erst nach mehreren Monaten, üblicherweise Jahren nach Behandlungsbeginn	Nicht gut, häufig Verschlechterung	Clozapin, Vitamin B ₆ , Vitamin E, Melatonin, Tiaprid (Tiapridex)

rapie, oft erst nach mehreren Jahren. Es handelt sich um unwillkürliche Bewegungen im Gesichts-, Schlund- und Extremitätenbereich, welche die Betroffenen teilweise erheblich behindern; anders als die früh auftretenden Bewegungsstörungen bessern sie sich nicht durch Anticholinergika – verschlechtern sich dadurch oft sogar – und sind in etwa der Hälfte der Fälle weitgehend irreversibel. Als Mechanismus wird (nicht unumstritten) Vermehrung oder erhöhte Empfindlichkeit der durch die Neuroleptika lange blockierten D₂-Rezeptoren im Striatum diskutiert. Ihre Behandlung ist schwierig (■ Tab. 8.4); zuweilen bringt erneutes Ansetzen eines Neuroleptikums, vorzugsweise eines atypischen wie Clozapin, hier Besserung; Spätdyskinesien – wie auch die anderen motorischen Nebenwirkungen – treten nach gegenwärtigen Erkenntnissen nur sehr selten unter Medikation mit atypischen Neuroleptika auf, weswegen man diesen zunehmend den Vorzug gibt, speziell zur Langzeittherapie.

Vegetative Begleiterscheinungen bei Neuroleptikatherapie lassen sich meist auf eine Blockade muskarinergischer Azetylcholinrezeptoren zurückführen, z. B. Mundtrockenheit, Akkommodationsstörungen (z. B. Schwierigkeiten beim Lesen), Harnverhaltung, Obstipation, Veränderungen des Augeninnendrucks; hieraus ergeben sich zahlreiche Kontraindikationen; zu beachten sind zudem kardiale Nebenwirkungen. Weiter sind Störungen im neuroendokrinen System zu nennen, speziell Anstieg des Prolaktinspiegels mit der Folge von Zyklusstörungen und Milchfluss (Galaktorrhö) bei Frauen, Beeinträchtigung von Libido und Potenz sowie Wachstum der Brüste und Galaktorrhö bei Männern; dies ist offenbar bei atypischen Neuroleptika nicht seltener als bei klassischen und Folge einer Blockade des tuberoinfundibulären Systems (► Abschn. 8.3.2). Zu beachten ist außerdem, dass Neuroleptika (wie viele andere Medikamente, z. B. einige trizyklische Antidepressiva) zu Blutbildveränderungen führen können. Speziell gilt dies für Clozapin (Leponex), welches zeitweise wegen Fälle schwerer Agranulozytosen aus dem Handel genommen wurde. Mittlerweile kann es unter Einschränkungen und Vorichtsmaßnahmen wieder verordnet werden, wobei u. a. engmaschige Blutbildkontrollen erforderlich sind.

Wichtig

Zwar selten, aber sehr bedrohlich, ist das maligne neuroleptische Syndrom; neben extrapyramidal-motorischen Störungen wie Dyskinesien und Rigor finden sich Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma, zudem autonome Reaktionen (Herzjagen, Blutdruckschwankungen, Schwitzen, Fieber). Es kann sich in den ersten beiden Wochen nach Therapiebeginn einstellen, prinzipiell nach allen Neuroleptika, auch atypischen (Benkert & Hippus, 2005).

8.7 Antidepressiva, Phasenprophylaktika, Antimanika und die Behandlung affektiver Störungen

8.7.1 Monoaminhypothese der Depression, biopsychologische Annahmen zu Manie und bipolaren Störungen

Obwohl in der früheren einfachen Form nicht mehr haltbar, sei die **Monoaminhypothese der Depression** kurz dargestellt, da sich auf ihrer Basis viele Pharmakawirkungen leichter verstehen lassen.

Gut zu wissen

Monoaminmangelhypothese der Depression

In den 60er Jahren wurde beobachtet, dass eine Verarmung präsynaptischer Neurone an Noradrenalin (z. B. durch das Blutdruckmittel Reserpin) zu schwer depressiven Zuständen führt. Man folgerte daraus, dass Mangel von Noradrenalin im synaptischen Spalt die biologische Grundlage depressiven Verhaltens und Erlebens sei. Wenig später wurde diese Katecholaminhypothese der Depression zur Monoaminhypothese (präziser: Monoaminmangelhypothese) der Depression erweitert, da bei Mangel von Serotonin (z. B. in Folge tryptophanarmer Diät) ebenfalls depressive Zustände beobachtet wurden. Als Beleg für die Gültigkeit dieser Annahmen wurde vor allem aber die Tatsache angesehen, dass antidepressiv wirksame Medikamente (trizyklische Antidepressiva, selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, MAO-Hemmer) die synaptische Konzentration eines oder beider genannten Transmitter erhöhen. Zudem konnte man in Gehirnen suizidierter Depressiver einen Mangel an Serotonin nachweisen.

Auf dem Hintergrund der Monoaminmangelhypothese wurde es Ziel pharmakologischer Forschung, Stoffe zu finden, die diesen synaptischen Transmittermangel beseitigen; die heuristische Fruchtbarkeit dieser Annahme ist also nicht zu bestreiten. Nicht berücksichtigt wurde jedoch lange, dass nach Einnahme der Medikamente der synaptische Mangel spätestens nach wenigen Tagen ausgeglichen ist, die Wirklatenz aber bis zu vier Wochen beträgt; normale synaptische Verfügbarkeit von Monoaminen ist somit nicht identisch mit normaler Stimmung. Man vermutet inzwischen, dass der eigentliche Effekt der Antidepressiva in längerfristigen Veränderungen (Neuordnungen) postsynaptischer Rezeptoren besteht und zwar im Sinne einer Verminderung ihrer Zahl und/oder Empfindlichkeit (Down-Regulation). Sicher ist nicht alles an der alten Hypothese zu verwerfen: Zentralnervöser Monoaminmangel während depressiver Episoden ist nicht unwahrscheinlich; allerdings dürfte er sekundärer Natur sein, also eine Gegenreaktion auf übermäßig zahlreiche oder sensitivierte Rezeptoren darstellen.

Neurochemische Theorien der Manie und bipolarer Störungen wurden nur unbestimmt formuliert. Im Wesentlichen geht man von noradrenerger Überaktivität während manischer Episoden aus. Ähnlich wie bei der Depression nahm man bei der Manie im Sinne der alten Monoaminhypothese einen synaptischen Serotoninmangel an; dieser würde dann die biologische Grundlage der Stimmungsschwankungen darstellen, auf der sich – je nach Aktivität des noradrenergen Systems – entweder eine depressive oder manische Episode entwickeln könnte (sog. Permissiveness-Hypothese).

8.7.2 Antidepressiva

Als Antidepressiva werden Substanzen mit stimmungsaufhellender Wirkung bezeichnet. Dies ist insofern nicht ganz korrekt, als viele dieser Stoffe weitere Effekte haben und nicht nur bei Depressionen, sondern auch bei anderen Stö-

rungen zum Einsatz kommen, z. B. bei Zwangs-, Ess-, einigen Angst- und Persönlichkeitsstörungen.

Die Einteilung der Antidepressiva kann nach verschiedenen Gesichtspunkten erfolgen; unter historischen Aspekten lassen sich jene der ersten oder älteren Generation, nämlich trizyklische Antidepressiva und nicht selektive MAO-Hemmer, von Neuentwicklungen unterscheiden. Substanzen der zweiten Generation umfassen verschiedene Gruppen, so die tetra- bzw. heterozyklischen Antidepressiva (zu denen wir der Einfachheit halber auch einige Neuentwicklungen wie Viloxazin, Venlafaxin und Mirtazepin rechnen wollen), selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer oder die selektiven und reversiblen MAO-Hemmer; zu den neueren Antidepressiva ließen sich auch Aminpräkursoren wie Tryptophan zählen, schließlich das pharmakologisch zunehmend besser untersuchte Johanniskraut (*Hypericum*). Einen (sehr summarischen) Überblick, auch über Wirkmechanismen, gibt

■ Tab. 8.5.

■ **Tabelle 8.5.** Antidepressiva: Stoffklassen und Wirkmechanismen. (Nach Köhler, 1999; Benkert & Hippus, 2005)

Stoffklasse	Wirkstoffe (Handelsnamen lediglich in Auswahl)	Wirkprinzip
Trizyklische Antidepressiva	Imipramin (Tofranil) Clomipramin (Anafranil) Amitriptylin (Saroten) Amitriptylinoxid (Equilibrin) Desipramin (Petylyl) Dibenzepin (Noveril) Doxepin (Aponal) Nortriptylin (Nortrilen) Trimipramin (Stangyl)	Erhöhung des Transmitterangebots durch Hemmung des Reuptakes; langfristig wohl Herabsetzung der Rezeptorempfindlichkeit (Down-Regulation)
Tetrazyklische Antidepressiva und andere nicht eindeutig einzuordnende Substanzen	Mianserin (Tolvin) Maprotilin (Ludomil) Trazodon (Thombran) Venlafaxin (Trevilor) Viloxazin (Vivalan) Mirtazepin (Remergil) Reboxetin (Edronax, Solvex)	Teilweise ähnlich wohl wie trizyklische Antidepressiva; teilweise andere Wirkmechanismen
Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI)	Fluoxetin (Fluctin) Fluvoxamin (Fevarin) Sertralin (Gladem, Zoloft) Paroxetin (Seroxat, Tagonis) Citalopram (Cipramil) Escitalopram (Cipralext)	Hemmung der Wiederaufnahme spezifisch von Serotonin; langfristig wohl Down-Regulation
MAO-Hemmer (nicht selektiv)	Tranlylcypromin (Jatrosom N)	Irreversible, nicht selektive Hemmung von MAO; Erhöhung der Monoaminkonzentration im Spalt; langfristig wohl Down-Regulation
MAO-A-Hemmer (selektiv und reversibel)	Moclobemid (Aurorix, Moclix)	Reversible und spezifische Blockade von MAO-A; damit Erhöhung der Monoaminkonzentration im Spalt; langfristig wohl Down-Regulation
Aminpräkursoren	Tryptophan (Kalma, Ardeyotropin)	Steigerung der Serotoninproduktion durch Bereitstellung von Vorstufen
Johanniskraut	Hypericum (Aristo 350, Esbericum forte, Neuroplant 300, Psychotonin 300, Jarsin 300, Remotiv)	Unklar (MAO-Hemmung, Wiederaufnahmehemmung, Bindung an GABA-Rezeptoren?)

Gut zu wissen**Allgemeines zu Effekten von Antidepressiva**

Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass ihre stimmungsaufhellende Wirkung i. Allg. nicht sofort einsetzt, sondern typischerweise erst nach 2–4 Wochen. Somit können die durch die Substanzen bewirkten Erhöhungen der synaptischen Transmitterkonzentrationen nicht die entscheidende Veränderung darstellen – sie treten nämlich schon sehr bald auf. Inzwischen wird angenommen, dass auf medikamentösem Wege erhöhte Transmitterangebot führe zu einer Verminderung der Zahl oder der Empfindlichkeit postsynaptischer Rezeptoren (Down-Regulation = Herabregulierung oder auch: Neuregulierung). Erst wenn Letztere stattgefunden hat – was nachgewiesenermaßen nach 2–3 Wochen der Fall ist – liegt tatsächlich eine klinisch relevante Veränderung vor. Dies hat als therapeutische Konsequenz, dass in den ersten Tagen der Therapie mit Antidepressiva der Zustand der Patienten keineswegs hinreichend gebessert ist; manche sind sogar in dieser Zeit besonders suizidgefährdet. Oft setzt nämlich die antriebssteigernde Wirkung vor der stimmungsaufhellenden ein, wodurch Hemmungen, welche einem Suizid entgegenstanden, aufgehoben werden.

Weiter ist zu beachten, dass die Antidepressiva sich in ihrer Wirkung auf den Antrieb deutlich unterscheiden: Manche sind eher sedierend, andere antriebsneutral und viele sogar psychostimulierend. Bei letzteren Substanzen ist in besonderem Maße das Suizidrisiko zu bedenken und eventuell zusätzlich mit sedierenden Substanzen wie Benzodiazepinen zu behandeln.

Trizyklische Antidepressiva

Trizyklische Antidepressiva (TZA) sind strukturell (wie Phenothiazine) durch ein Gerüst von drei Ringen gekennzeichnet. Zu dieser am längsten eingesetzten Gruppe antidepressiv wirksamer Substanzen gehören u. a. Amitriptylin, Imipramin, Clomipramin und Desipramin. Sie wirken alle stimmungsaufhellend, unterscheiden sich jedoch in ihrer **Wirkung auf den Antrieb**: Amitriptylin, Doxepin und Trimipramin gelten als sedierend, Desipramin eher als antriebssteigernd, während Clomipramin und Imipramin diesbezüglich als weitgehend neutral angesehen werden – man beachte die teils unterschiedliche Charakterisierung in der Literatur (s. dazu die Belege in Köhler, 1999, S. 95). Neben dem therapeutischen Effekt in der depressiven Episode

Wichtig

Bei bipolaren Störungen sollen trizyklische Antidepressiva nicht zwischen den Phasen eingesetzt werden, weil dadurch manische Episoden provoziert werden können.

ist von phasenprophylaktischer Wirkung bei rein depressiven rezidivierenden Störungen auszugehen.

Für einige trizyklische Antidepressiva liegen weitere Indikationen vor: Das weitgehend nur die Serotoninwiederaufnahme hemmende Clomipramin (Anafranil) lindert **Zwangssymptomatik** (ähnlich wie SSRI). Auch bei manchen Angststörungen kommen trizyklische Antidepressiva zum Einsatz (► Abschn. 8.9.3). Zudem zeigen sie bei **Essstörungen** (Anorexia und Bulimia nervosa) gewisse Wirksamkeit, geringere allerdings als SSRI. Mittlerweile ist positive Wirkung bei **Schmerzzuständen** (z. B. manchen Kopfschmerzformen) nachgewiesen; mit großer Wahrscheinlichkeit beruht der Effekt jedoch nicht auf Veränderung der Stimmung – denn die analgetische Wirkung setzt bei deutlich geringeren Dosen und mit kürzerer Latenz ein; der eigentliche Mechanismus dürfte die Stimulierung serotonerger schmerzhemmender Bahnen im Rückenmark sein (s. Köhler, 2001, S. 182 ff. zu den Angriffspunkten der diversen Schmerztherapien).

Als wichtigster Wirkmechanismus der trizyklischen Antidepressiva wird die **Reuptake-Hemmung** angesehen; die Substanzen besetzen an den Carrierproteinen die Bindungsstellen für Monoamine, zumeist sowohl von Noradrenalin wie Serotonin – wenn auch unterschiedlich stark. Clomipramin hemmt fast ausschließlich die Wiederaufnahme von Serotonin und steht in dieser Beziehung den selektiven Serotonin-Reuptake-Inhibitoren sehr nahe, während Desipramin relativ spezifisch nur auf das Noradrenalin-Reuptake wirkt. Als weiterer (bei den verschiedenen trizyklischen Antidepressiva unterschiedlich bedeutsamer) Wirkmechanismus wird eine **Blockade präsynaptischer Autorezeptoren** diskutiert; das ausschüttende Neuron würde dann Produktion oder Freisetzung der Transmitter verstärken. Die **Blockade von Histaminrezeptoren** führt vor allem zu Sedierung; die mehr oder weniger starke psychomotorische Hemmung der einzelnen Substanzen hängt im Wesentlichen von der Größe dieses Effekts ab – nicht, wie man denken möchte, von der relativen Stärke des Noradrenalin- und Serotoninagonismus. Auf eine Blockade muskarinerges Azetylcholinrezeptoren sind die teils erheblichen **anticholinergen Effekte** zurückzuführen. Muskarinerge Azetylcholinrezeptoren kommen nämlich im parasympathischen Nervensystem vor (bei der Umschaltung vom postganglionären Neuron auf das Effektororgan). Blockiert man diese – und das ist in mehr oder weniger hohem Maße bei allen trizyklischen Antidepressiva der Fall – so ergeben sich starke parasympatholytische (atropinähnliche) Effekte.

An Nebenwirkungen sind außer Sedierung bzw. oft unerwünschter Antriebssteigerung daher **vegetative Begleitsymptome** zu beachten. Neben Mundtrockenheit und Akkommodationsstörungen sind an sehr ernst zu nehmenden anticholinergen Effekten Störungen der Harnentleerung, der Verdauungstätigkeit (z. B. Verstopfung bis hin zum Darmverschluss) oder Erhöhung des Augeninnendrucks zu

nennen; daraus ergeben als Kontraindikationen u. a. Engwinkelglaukom oder Prostatahypertrophie. Auch eine unangenehme orthostatische Hypotonie (Schwindelzustand beim Aufstehen durch Absinken des Blutdrucks) ist nicht selten. Von Bedeutung sind zudem (nicht über die Blockade von Muskarinrezeptoren zu erklärende) Überleitungsstörungen am Herzen und Arrhythmien, weshalb bei vorgeschädigtem Herzen trizyklische Antidepressiva in der Regel nicht verordnet werden sollen. Zu erwähnen sind weiter sexuelle Funktionsstörungen sowie Gewichtszunahme. Schließlich senken v. a. die trizyklischen Antidepressiva – ähnlich wie Phenothiazine – nicht selten die Krampfschwelle.

Tetrazyklische (heterozyklische, neozyklische) und andere Antidepressiva

In diese schlecht definierte Gruppe sollen hier nicht nur die eigentlichen tetrazyklischen Antidepressiva [wie etwa Mianserin (Tolvin)] eingeordnet werden, sondern auch diesem wirkungsmäßig ähnliche Substanzen wie Maprotilin (Ludomil) oder Trazodon (Thombran); in diesem Rahmen seien weiter die Neuentwicklungen Venlafaxin (Trevilor), Viloxazin (Vivalan), Mirtazepin (Remergil) und Reboxetin (Edronax, Solvex) erwähnt. Die Wirkungen dieser Substanzen auf die Stimmung unterscheiden sich nicht wesentlich von denen der trizyklischen Antidepressiva; anticholinerge Effekte sind jedoch i. Allg. deutlich geringer. Teils beruht ihr Effekt auf einer Wiederaufnahmehemmung, teils auf einer Blockade präsynaptischer Autorezeptoren. Je nach Affinität zu Histaminrezeptoren sind manche eher sedierend, andere antriebssteigernd oder diesbezüglich neutral.

Selektive Serotonin-Reuptake-Inhibitoren

Wie die trizyklischen Antidepressiva wirken selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) über eine Wiederaufnahmehemmung, inhibieren aber ausschließlich das Serotonin-Reuptake. Daher sind sie wirkungsvoller bei der Behandlung psychischer Störungen, welche auf Dysfunktionen des serotonergen Systems basieren, u. a. Ess- und Zwangsstörungen. Da anticholinerge Effekte fast ganz fehlen, entfallen viele Kontraindikationen der trizyklischen Antidepressiva. Auch bei Schädigung des Herzens können SSRI i. Allg. verordnet werden; die nach Einnahme von trizyklischen Antidepressiva häufig beobachtete Gewichtszunahme bleibt in der Regel aus. Öfter als bei Einnahme anderer Antidepressiva treten unter SSRI sexuelle Funktionsstörungen auf, speziell verzögerte Ejakulation, daneben Libido- und Potenzstörungen. Zudem sind Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen vor allem in der Anfangsphase der Einnahme recht häufig (zu weiteren Nebenwirkungen, speziell zum zentralen Serotoninsyndrom s. Benkert & Hippus, 2005). SSRI wirken stimmungsaufhellend, dabei – weil sie die Histaminrezeptoren nicht blockieren – nicht sedierend, sondern vor allem initial oft (unangenehm) agi-

tierend. Als nicht unerheblicher Nachteil müssen die relativ hohen Kosten der Behandlung genannt werden.

MAO-Hemmer

Das Enzym MAO baut in der präsynaptischen Zelle die rücktransportierten Monoamintransmitter ab. Hemmt man MAO bzw. eine seiner Unterformen, erhöht sich die Transmitterausschüttung. Die erste Generation der MAO-Hemmer konnte sich trotz hoher Wirksamkeit angesichts der Notwendigkeit strenger diätetischer Einschränkungen und wegen kardiovaskulärer Zwischenfälle nicht durchsetzen. Neuere Entwicklungen, die lediglich die Unterform MAO-A blockieren und zudem reversibel sind (MAO-Hemmer der zweiten Generation) gelten als gut verträglich; da anticholinerge Wirkungen fehlen, können sie auch Patienten verabreicht werden, bei denen die TZA kontraindiziert sind. Nachteil ist wiederum der hohe Preis der Medikamente. Wie bei TZA und SSRI setzt die antidepressive Wirkung erst mit einer Latenz von etwa 1–3 Wochen ein (weshalb die »Herabregulierung« der Zahl oder Empfindlichkeit postsynaptischer Rezeptoren der eigentliche therapeutische Effekt sein dürfte). Sowohl ältere MAO-Hemmer

Gut zu wissen

Unterformen von MAO

MAO besteht aus zwei **Unterformen**: **MAO-A** ist vor allem für Abbau von Serotonin, Noradrenalin und Adrenalin verantwortlich (in geringem Maße auch von Dopamin und Tyramin); **MAO-B** inaktiviert lediglich Dopamin und Tyramin. Bei Blockade beider Subformen, z. B. durch Tranylcypromin, kommt es nicht nur zu synaptischer Anreicherung der Monoamintransmitter, sondern auch zur Erhöhung der Konzentration von Tyramin, welches den Blutdruck stark erhöht. Daher müssen unter dieser Medikation strenge Diätvorschriften eingehalten werden (z. B. auf Käse ganz verzichtet werden); trotzdem kam es wiederholt zu anfallsartigen Blutdruckerhöhungen (hypertensiven Krisen). Ist lediglich MAO-A blockiert, baut weiterhin MAO-B anfallendes Tyramin ab. Zudem sind MAO-Hemmer der zweiten Generation nicht nur selektiv, sondern auch reversibel: Ist viel Tyramin im Körper, kann dieses das Medikament vom Enzym verdrängen, welches dann wieder stärker für den Tyraminabbau zur Verfügung steht; diätetische Einschränkungen sind somit kaum notwendig. Histaminrezeptoren werden nicht blockiert (daher fehlende Sedierung), ebenso wenig muskarinerge Azetylcholinrezeptoren (folglich keine wesentlichen anticholinergen Effekte). MAO-Hemmer der zweiten Generation gelten als nebenwirkungsarm; Engwinkelglaukom und Prostatahypertrophie stellen keine Kontraindikationen dar; sexuelle Funktionsstörungen werden kaum beobachtet; jedoch ist die initiale Antriebssteigerung zu bedenken, speziell im Falle suizidaler Patienten.

Tab. 8.6. Medikamente zur Behandlung manischer Episoden

Wirkstoffe (Handelsnamen nur in Auswahl)	Bemerkungen
Lithiumsalze Lithiumazetat (Quilonum) Lithiumaspartat (Lithium-Aspartat) Lithiumcarbonat (Hypnorex retard, Quilonum retard)	Neben der phasenprophylaktischen eine nachgewiesene antimanische Wirkung; oft als Monotherapie nicht ausreichend
Neuroleptika (Tab. 8.3) nicht alle davon sind zugelassen zur Therapie manischer Episoden	Atypische Neuroleptika wegen geringerer motorischer Nebenwirkungen empfohlen
Benzodiazepine	Als Monotherapie nicht ausreichend; Verstärkung der antimanischen Effekte von Lithium
Antikonvulsiva Carbamazepin (Tegretal, Timonil) Valproinsäure (Valproat, Convulex, Leptilan)	In Deutschland ist keines der genannten Antikonvulsiva zur Therapie der Manie zugelassen

[etwa Tranylcypromin (Jatrosom N)] als auch die neueren selektiven und reversiblen [z. B. Moclobemid (Aurorix)] wirken – da sie nicht Histaminrezeptoren blockieren – antriebssteigernd.

Andere antidepressiv wirksame Substanzen

Zu den als Antidepressiva augenblicklich recht bedeutungslosen **Aminpräkursoren** gehört L-Tryptophan (Ardeyotropin, Kalma), welches als Vorstufe der Serotoninsynthese die synaptische Konzentration dieses Transmitters erhöhen soll. Ob Tryptophan ein wirksames Antidepressivum darstellt, ist ungeklärt. Entsprechende langjährige Erfahrungen fehlen – wegen Nebenwirkungen war es jahrelang nicht im Handel; es wird, wenn überhaupt, eher als Schlafmittel eingesetzt.

Das ohne Rezept erhältliche Extrakt aus dem **Johanniskraut** (Hypericum) wird seit langem als pflanzliches Antidepressivum eingesetzt. Gewisse Wirksamkeit, wenigstens bei leichteren Depressionen, steht fest, die Mechanismen sind jedoch unklar (Reuptake-Inhibition oder MAO-Hemmung?). Nicht zu vernachlässigen sind allerdings Nebenwirkungen (z. B. Lichtsensibilität der Haut, bestimmte Immunreaktionen; s. Lüllmann et al., 2003).

Die zur Phasenprophylaxe affektiver Störungen und Behandlung manischer Episoden eingesetzten **Lithiumsalze** haben isoliert einen (leichten) antidepressiven Effekt; zudem verstärken sie die Wirkung vieler Antidepressiva, sodass sie häufig, speziell bei therapieresistenten Depressionen, zusätzlich verabreicht werden (Lithiumaugmentation). Weiter haben offenbar u. a. Schilddrüsenhormone eine gewisse augmentative Wirkung (wobei der Mechanismus unklar ist). Benzodiazepine wirken leicht antidepressiv, reichen aber sicher allein nicht zur Behandlung schwererer Depressionen aus; ihrer sedierenden Wirkung wegen werden sie zuweilen initial als Beigabe zu Antidepressiva (speziell antriebssteigernden) verordnet.

8.7.3 Substanzen zur Behandlung manischer Episoden

Tab. 8.6 zeigt zur Behandlung manischer Symptomatik eingesetzte Substanzen (Antimanika). **Lithiumsalze** haben nachgewiesenermaßen eine gewisse antimanische Wirksamkeit; da im Weiteren oft eine Lithiumprophylaxe durchgeführt werden muss, ist ihr Einsatz in manischen Episoden zumeist ausgesprochen sinnvoll. Allerdings sind die diesbezüglichen Effekte von Lithium häufig nur bei leichteren Formen ausreichend und setzen meist auch mit Verzögerung ein, sodass zumindest initial eine zusätzliche Sedierung mit **Benzodiazepinen** oder **Neuroleptika** erforderlich ist. Letztere haben allein oft ausreichende antimanische Effekte (und sind vor allem bei gereizter Manie oder bei begleitender psychotischer Symptomatik indiziert); klassische Neuroleptika sollten wegen extrapyramidalen Nebenwirkungen zurückhaltend verordnet werden – interessanterweise scheinen Patienten mit bipolaren Störungen anfälliger für Spätdyskinesien zu sein als neuroleptisch therapierte schizophrene Patienten. Insofern wird zur Behandlung der manischen Episoden vor allem der Einsatz **atypischer Neuroleptika** empfohlen [z. B. von Olanzapin (Zyprexa), Quetiapin (Seroquel) oder Risperidon (Risperdal)]; der von Clozapin ist hingegen bei den bekanntermaßen unzuverlässigen Manikern sehr problematisch.

Antimanisch wirksam sind – laut Studien vor allem aus dem amerikanischen Raum – auch die **Antikonvulsiva** Carbamazepin und Valproinsäure, wobei erstere Substanz in Deutschland lediglich zur Phasenprophylaxe, nicht zur Therapie manischer Zustände zugelassen ist, Valproinsäure überhaupt nur für nichtpsychiatrische Indikationen (insbesondere zerebrale Krampfanfälle).

8.7.4 Phasenprophylaktika (Stimmungsstabilisierer)

Lithiumsalze

Die Wirksamkeit von Lithiumsalzen bei der Phasenprophylaxe affektiver Störungen ist gut belegt, wobei die erhebliche Senkung der Suizidrate bei bipolar Gestörten hervorzuheben ist (Goodwin & Ghaemi, 1998). Indikation ist daher die Prophylaxe rezidivierender (unipolar) depressiver wie bipolarer Störungen. Nicht alle bipolaren Störungen sprechen

Gut zu wissen

Probleme bei der Behandlung mit Lithiumsalzen

Die Behandlung mit Lithiumsalzen ist nicht einfach und wird nach wie vor oft gescheut: Einerseits ist ein bestimmter Spiegel im Blutplasma erforderlich, damit überhaupt eine Wirkung eintritt, andererseits werden bei schon geringer Überschreitung der therapeutisch notwendigen Konzentration nicht selten starke Nebenwirkungen beobachtet, vor allem Tremor, Übelkeit, EKG-Veränderungen, Gewichtszunahme, zudem Beeinträchtigung der Nierenfunktion mit der Folge noch höherer Lithiumkonzentrationen und stärkerer Nebenwirkungen. Vor und während der Therapie, speziell in den ersten Monaten der Behandlung, sind daher sorgfältige Kontrollen erforderlich. Viele Patienten vertragen die Medikamente nicht und brechen die Behandlung häufig ab – geschieht dies abrupt, werden zuweilen manische Episoden provoziert. Lithiumintoxikationen sind nicht selten und stellen mit Erbrechen, Durchfall, neurologischen Symptomen oder Bewusstseinsstrübung bis hin zum Koma ein bedrohliches Krankheitsbild dar.

auf Lithium an; speziell bei raschem Wechsel der Phasen (»rapid cycling«) ist der Phasenprophylaktische Effekt eher schwach. Zu den Wirkmechanismen wurden verschiedene Hypothesen entwickelt (s. dazu die bei Köhler, 2002, S. 60, angeführte Literatur); am Wichtigsten dürfte Beeinflussung von Second-Messenger-Prozessen (der nachgeschalteten Signaltransduktion) sein.

Carbamazepin

Carbamazepin gilt, außer bei »rapid cycling«, als Mittel der zweiten Wahl bei der Phasenprophylaxe affektiver Störungen und kommt vor allem dann zum Einsatz, wenn die Lithiumprophylaxe nicht erfolgreich ist, die Präparate nicht vertragen werden oder Kontraindikationen vorliegen. Es wird i. Allg. besser toleriert als Lithiumsalze; auch hier sind aber Nebenwirkungen und diverse Kontraindikationen zu beachten, z. B. Überleitungsstörungen am Herzen oder schwere Leberfunktionsstörungen. Obwohl die antimanische Wirksamkeit der Substanz gut belegt wird, steht in Deutschland die Zulassung für diese Indikation aus. Die Wirkmechanismen sind weitgehend ungeklärt; zur Diskussion stehen eine Beeinflussung nachgeschalteter Signaltransduktionsprozesse, die Senkung der Natriumleitfähigkeit und somit die Stabilisierung des Membranpotenzials sowie die Verstärkung GABAerger Hemmung.

Valproinsäure

Valproinsäure besitzt nach augenblicklichen Kenntnissen (basierend auf Studien hauptsächlich in den USA) Phasenprophylaktische und antimanische Wirkungen. Sie ist besser verträglich als Lithium. Trotz dieser positiven Befunde ist in Deutschland Valproinsäure nach wie vor lediglich für nichtpsychiatrische Indikationen zugelassen.

Tabelle 8.7. Medikamente zur Phasenprophylaxe affektiver Störungen

Wirkstoffe (Handelsnamen nur in Auswahl)	Bemerkungen
Antidepressiva (Tab. 8.5)	Nur bei rezidivierenden depressiven Störungen; nicht bei bipolaren (Gefahr manischer Symptomprovokation)
Lithiumsalze	
Lithiumazetat (Quilonum) Lithiumaspartat (Lithium-Aspartat) Lithiumcarbonat (Hypnorex retard, Quilonum retard)	Nachgewiesene Phasenprophylaktische und antimanische Wirkung; Zulassung für diese Indikationen Gewissenhafte Kontrolle des Plasmaspiegels erforderlich, vor allem zu Beginn der Therapie; hohe Abbruchrate; wenig wirksam bei »rapid cycling« Erhebliche Verminderung des Suizidrisikos
Antikonvulsiva	
Carbamazepin (Tegretal, Timonil)	Zulassung als Phasenprophylaktikum; i. Allg. besser verträglich als Lithiumsalze; wirksamer als Letztere bei »rapid cycling«; sonst eher Mittel der zweiten Wahl
Lamotrigin (celmendos)	Zulassung als Phasenprophylaktikum
Valproinsäure (Convulex, Leptilan)	In Deutschland nur als Antikonvulsivum zugelassen (obwohl Phasenprophylaktische Wirkung belegt)

Lamotrigin

Für das Antikonvulsivum Lamotrigin besteht in Deutschland Zulassung für die Phasenprophylaxe affektiver Störungen; allerdings besteht noch Unklarheit, ob es auch manischen Phasen vorbeugt; bei manischen Symptomen ist es offenbar – anders als Carbamazepin und Valproinsäure – nicht wirksam (s. dazu genauer Benkert & Hippus, 2005, S. 139 ff.).

■ Tabelle 8.7 gibt einen Überblick über die Medikamente zur Phasenprophylaxe affektiver Störungen sowie deren Einsatzbereich.

8.8 Antidementiva und die Behandlung von Demenzen

8.8.1 Demenzielles Syndrom und Formen von Demenzen

Demenz (unmissverständlicher: ein demenzielles Syndrom) wird bei verschiedenen Grundkrankheiten beobachtet. Es ist nicht nur gekennzeichnet durch Gedächtnisstörungen (initial speziell bei der Einspeicherung, erst später beim Abrufen älterer Gedächtnisinhalte), sondern auch durch weitere kognitive Einschränkungen (Konzentrationsverlust, gestörte Informationsverarbeitung, zunehmenden Mangel an Urteilsvermögen), zudem durch affektive und motivationale Veränderungen. Ein demenzielles Syndrom kann bei der Alzheimer-Krankheit auftreten (Demenz bei Alzheimer-Krankheit oder Demenz vom Alzheimer-Typ = DAT); häufig ist es Folge von Gefäßveränderungen im Gehirn (vaskuläre Demenz), und schließlich wird es im Rahmen anderer hirnnorganischer Prozesse (etwa Parkinson-, Huntington-, Creutzfeldt-Jakob-, Pick-Krankheit) oder im Spätstadium der HIV-Infektion beobachtet (Aids-Demenz). Besonders die Unterscheidung zwischen vaskulärer und Alzheimer-Demenz ist nicht immer leicht, aber wegen unterschiedlichen therapeutischen Vorgehens von erheblicher Relevanz (► Kasten).

8.8.2 Medikamente zur Behandlung demenzieller Syndrome (Antidementiva, Nootropika)

Hier stehen zwei große Substanzgruppen zur Verfügung, zum einen die heterogene Gruppe der eher unspezifisch wirkenden Nootropika ohne wesentlichen Effekt auf die Azetylcholinesterase, zum anderen Azetylcholinesterasehemmer.

Nootropika ohne wesentliche Wirkung auf die Azetylcholinesterase. Ihre Angriffspunkte sind unterschiedlich und nicht vollständig geklärt; auch ihre Wirksamkeit ist nur bedingt gesichert. Am wenigsten umstritten dürfte diese bei

Gut zu wissen

Charakteristika der Alzheimer-Demenz im Vergleich zur vaskulären Demenz

Bei der Alzheimer-Krankheit finden sich charakteristische – augenblicklich sicher nur post mortem feststellbare – neuropathologische Veränderungen (Alzheimer-Fibrillen, gehäufte senile Plaques). Weiter ist die Anzahl kortikaler Synapsen vermindert; zudem wird eine Minderaktivität cholinergischer Neurone bei Azetylcholinmangel vermutet, wobei das synthetisierende Enzym Cholinazetyltransferase reduziert sein dürfte. Die Symptomatik setzt i. Allg. schleichend ein, ist wenigstens zu Beginn nicht von neurologischer Symptomatik begleitet und verschlechtert sich progredient.

Hingegen treten die kognitiven Defizite bei der vaskulären Demenz oft erstmalig im Rahmen zerebraler Durchblutungsstörungen auf. Im Gegensatz zur Alzheimer-Demenz ist der Verlauf mehr sprunghaft: Verschlechterungen werden ebenso beobachtet wie partielle Rückbildung der demenziellen Symptomatik; Kopfschmerzen und andere neurologische Begleiterscheinungen (»Herdsymptome«) sind häufiger. Zugrunde liegt dieser Demenzform eine Verengung von Hirngefäßen.

Zwar gelingt die sichere Abgrenzung der vaskulären und der Alzheimer-Demenz nur post mortem mittels Autopsie; Verlauf und Begleitsymptome liefern jedoch Hinweise für das Vorliegen der einen oder der anderen Form.

Ginkgopräparaten sein (z. B. Tebonin), welche u. a. den Blutfluss in den Gefäßen verbessern und die Thrombosegefahr durch Hemmung der Thrombozytenaggregation senken. Indikationen sind Demenzen, bei denen Azetylcholinesterasehemmer nicht gegeben werden können oder nicht wirksam sind.

Azetylcholinesterasehemmer. Sie erhöhen durch Blockade des abbauenden Enzyms die synaptische Konzentration von Azetylcholin. Ihre Wirksamkeit ist wesentlich besser nachgewiesen als die der übrigen Nootropika, jedoch nur für leichte bis mittelschwere Demenzen bei Alzheimer-Krankheit; bei schwereren Formen und Demenzen anderer Genese ist ihre Wirksamkeit nicht belegt, sodass sie angesichts der Häufigkeit von Nebenwirkungen dort nicht indiziert sind. Letztere lassen sich aus der Tatsache herleiten, dass die Präparate die Übertragung an cholinergen Synapsen fördern, die sich u. a. an parasymphatisch innervierten Organen finden. Gerechnet werden muss deshalb u. a. mit verstärkter Konstriktion und Sekretion an den Bronchien, Förderung der Magensäureproduktion, Verlangsamung der Erregungsbildung und -überleitung am Herzen. Neuere Entwicklungen scheinen spezifischer zentral zu wirken, sodass vegetative Nebenwirkungen weniger ausgeprägt sind.

8.9 Anxiolytika, Sedativa und Hypnotika

8.9.1 Transmittersysteme in Zusammenhang mit Angst, Sedierung und Schlafinduktion

Am besten ist die diesbezügliche Bedeutung des GABA-ergen Systems gesichert. Darauf weist nicht nur die Tatsache hin, dass die GABA-agonistischen Benzodiazepine sedierend und anxiolytisch wirken; auch zeigen sich Zusammenhänge zwischen der Stärke des endogenen Benzodiazepinsystems und Ängstlichkeit (s. dazu Köhler, 2005, S. 178).

Noradrenalin spielt sicher bei der Aktivierung eine Rolle. Substanzen, die seine synaptische Konzentration erhöhen, wirken antriebssteigernd, so Kokain und Amphetamine. Umgekehrt dämpfen Betarezeptorenblocker nicht nur sympathische Reaktionen, sondern wirken auch sedierend. Zudem dürften Panikattacken einer übermäßigen Feuerung noradrenerger Neurone zugrunde liegen, die vom Locus coeruleus vor allem ins limbische System ziehen.

Sehr unklar ist die diesbezügliche Rolle von Serotonin (5-HT). Die Gabe seines Präkursors L-Tryptophan hat schlafinduzierende Wirkung, der partielle Serotoninagonist Buspiron wirkt anxiolytisch. Jedoch ist der Sachverhalt sehr kompliziert, da manche 5-HT-Bindungsstellen präsynaptisch lokalisiert sind, ihre Stimulation also serotoninantagonistisch wirkt.

Hingegen ist gesichert, dass bei Anregung des H_1 -Rezeptors für Histamin die Wachheit steigt; H_1 -Antihistaminika haben daher eine sedierende, therapeutisch genutzte Wirkung.

8.9.2 Medikamente zur Behandlung von Unruhe und Angst, Schlafmittel

Sedativa oder Tranquilizer (»Beruhigungsmittel«) zeigen als Haupteffekt eine sedierend-beruhigende, emotionale Distanz schaffende und Unruhe beseitigende Wirkung, dabei üblicherweise eine angstlösende (anxiolytische). Fast alle Tranquilizer haben, zumindest in höheren Dosierungen oder bei Personen ohne entsprechende Vorerfahrung, einen schlafinduzierenden Effekt, sodass viele auch als Hypnotika (Schlafmittel, Antiinsomnika) eingesetzt werden; einige werden so gut wie ausschließlich zur Herbeiführung von Schlaf verordnet (■ Tab. 8.8).

Die mit Abstand wichtigste Gruppe sind **Benzodiazepine** mit ihrem bekanntesten Vertreter Diazepam (z. B. Valium, Diazepam ratiopharm); durch ihre Einführung hat sich die Therapie von Angstzuständen und Schlaflosigkeit grundsätzlich gewandelt, sodass Substanzen mit ähnlicher Wirkung, aber höherer Toxizität (besonders Barbiturate und Meprobamat), völlig ersetzt wurden. Benzodiazepine können oral ohne wesentlichen Wirkungsverlust eingenommen werden. Intravenös gespritzte Benzodiazepine haben einen stark schlafinduzierenden Effekt und werden

■ **Tabelle 8.8.** Sedativa und Hypnotika. (Nach Köhler, 2005)

Stoffgruppe	Indikationen (Auswahl)	Bemerkungen
Benzodiazepine	Sedierung, Anxiolyse	Bevorzugt Benzodiazepine mit längerer Halbwertszeit
	Schlafinduktion	Bevorzugt Benzodiazepine mit kurzer Halbwertszeit
Choralhydrat	Schlafinduktion	Vor allem in Kliniken eingesetzt
Clomethiazol	Sedierung, Schlafinduktion	Eher selten eingesetzt Cave: Suchtpotenzial
Nicht-Benzodiazepinhypnotika	Schlafinduktion	Stören physiologischen Schlaf weniger
Buspiron	Sedierung	Partieller Serotoninagonist; anxiolytisch, ohne müde zu machen
L-Tryptophan	Schlafinduktion	Aminpräkursor
H_1 -Rezeptorenblocker (H_1 -Antihistaminika)	Anxiolyse, Sedierung, Schlafinduktion	Einige als Anxiolytika, andere als Hypnotika
Betablocker	Anxiolyse	Hauptsächlich gegen Bluthochdruck und koronare Herzkrankheit; anxiolytisch, ohne wesentlich zu sedieren; Wirkmechanismus unklar (neben peripheren auch zentrale Effekte?)
Melatonin	Überwindung des Jetlag; Schlafinduktion	Sensibilisiert hypothalamische Zeitgeber; verbessert Ansprechen auf Dunkelreize; in Deutschland nicht im Handel

u. a. zur Einleitung von Narkosen oder für Kurznarkosen verwendet.

Die klinischen Wirkungen der zahlreichen Benzodiazepinpräparate sind qualitativ ähnlich; Unterschiede existieren jedoch im Metabolismus und damit hinsichtlich Wirkungseintritt und Dauer: Einige wirken direkt sedierend-anxiolytisch, andere erst nach Umwandlung in Metabolite und daher langsamer; bei manchen entstehen im Abbauprozess weitere sedativ wirksame Substanzen, sodass die effektive Halbwertszeit lang ist. Um morgendlichen Hangover zu vermeiden, werden als Schlafmittel Benzodiazepine kurzer Halbwertszeit bevorzugt; hingegen strebt man bei Medikamenten zur Anxiolyse während des Tages einen möglichst gleichmäßigen Plasmaspiegel an und wählt deshalb eher solche mit mittlerer oder längerer Halbwertszeit. Weniger bekannt, jedoch sowohl therapeutisch wie für das Verständnis des Entzugssyndroms von Bedeutung ist die antikonvulsive Wirkung, daneben die muskelrelaxierende.

Benzodiazepineffekte lassen sich auf Verstärkung der GABAergen Hemmung zurückführen, und zwar durch einen Agonismus am GABA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplex (► Abschn. 8.3.6). Die Besetzung von Benzodiazepinrezeptoren erleichtert die GABA-induzierte Öffnung des Ionenkanals; folglich können Benzodiazepine nur dann Wirkung entfalten, wenn genügend GABA-Moleküle im synaptischen Spalt vorhanden sind. Dieser nur indirekte Agonismus ist Ursache der geringen Toxizität der Benzodiazepine (zumindest wenn isoliert eingenommen).

Die Existenz »endogener Benzodiazepine« ist anzunehmen, ihre Bedeutung aber weitgehend unklar; even-

tuell spielt Minderaktivität des »endogenen Benzodiazepinsystems« eine Rolle bei der Pathogenese von Angststörungen, speziell der generalisierten Angststörung (► Abschn. 8.9.3).

Die anxiolytische Wirkung der Benzodiazepine könnte über Rezeptoren in limbischen Strukturen vermittelt sein, die sedierende über die im Kortex oder der Formatio reticularis. Zwar ist man dem Ziel, Benzodiazepine mit rein angstlösender (nicht gleichzeitig sedierender) Wirkung zu finden, näher gekommen, hat es aber noch nicht völlig erreicht. Jedoch verliert sich bei den üblichen therapeutischen Dosen der sedierende Effekt häufig nach einigen Tagen, während der anxiolytische erhalten bleibt. Weiterhin ist aber mit Beeinträchtigung von Konzentration und Reaktionsfähigkeit zu rechnen, u. a. mit Einschränkung der Fahrtüchtigkeit.

Chloralhydrat (etwa Chloralhydrat 500) kommt zuweilen als Schlafmittel zum Einsatz, wird aber nicht empfohlen, u. a. weil das Abhängigkeitsrisiko groß ist und Leberschäden beobachtet wurden. Das im Wesentlichen nur bei der Therapie des Alkoholentzugssyndroms eingesetzte **Clomethiazol** (Distraneurin) hat gleichfalls eine sedierend-anxiolytische Wirkung, wird aber angesichts erheblichen Suchtpotenzials sehr selten als Beruhigungs- oder Schlafmittel verordnet. Hingegen sind die teilweise ohne Rezept erhältlichen **H₁-Antihistaminika** sehr verbreitet; ihre sedierende bzw. hypnotische Wirkung basiert nicht auf Beeinflussung des GABA_A-Komplexes, sondern auf Blockade des H₁-Rezeptors für Histamin. Zu den Sedativa (Anxiolytika) dieser Gruppe gehören Hydroxyzin (Atarax) und

Gut zu wissen

Wirkung, Toleranz und Entzugssymptomatik von Benzodiazepinpräparaten

Wirkung

Die unmittelbare Wirkung bei Einnahme eines vornehmlich als Anxiolytikum eingesetzten Benzodiazepinpräparats ist üblicherweise eine affektiv distanzierende und beruhigende, dabei speziell angstlösende und in der Regel aggressionsdämpfende. In höheren Dosen, bei Benzodiazepinhypnotika schon in normalen, tritt Schlaf ein, der jedoch gegenüber dem physiologischen Schlaf verändert ist; speziell findet sich eine Verkürzung sowohl von REM-Phasen wie Tiefschlafepisoden (Störung der »Schlafarchitektur«). Zuweilen werden bei höheren Dosen Muskelschlaffheit und Störungen der Muskelkoordination beobachtet, zudem Erinnerungslücken für Geschehnisse in einem gewissen Zeitraum nach Substanzeinnahme.

Toleranz

Bei Benzodiazepinen kann sich eine Toleranz entwickeln. Neben metabolischen Anpassungen (etwa beschleunigtem Abbau) dürften Veränderungen am Wirkort (d. h. am GA-

BA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplex) dafür verantwortlich sein, z. B. in Form einer verminderten Empfindlichkeit von Benzodiazepinbindungsstellen (Down-Regulation).

Entzugssymptomatik

Mit einer Entzugssymptomatik ist zu rechnen, wenn Benzodiazepine längere Zeit (in der Regel mehrere Monate) regelmäßig eingenommen wurden. Ein Teil der bei Absetzen beobachteten Symptome lässt sich als einfache Rebound- oder Rückfallsymptome auffassen, d. h. als Wiederkehr der Beschwerden, zu deren Beseitigung die Präparate verordnet worden waren, z. B. Angst, Unruhe und Schlafstörungen. Daneben gibt es regelrechte Entzugserscheinungen, also Symptome, welche vor Einnahme der Sedativa nicht vorhanden waren. Zu nennen sind hier in erster Linie Krampfanfälle (Senkung der Schwelle nach Absetzen der antikonvulsiv wirkenden Substanzen), Muskelzittern, daneben Verwirrtheit und Halluzinationen. Bei Stoffen mit sehr kurzer Halbwertszeit, etwa Hypnotika zur Behandlung von Einschlafstörungen, treten Entzugssymptome i. Allg. deutlich rascher auf. Generell sollte bei Benzodiazepinen auf Ausschleichen geachtet werden (stufenweise Dosisreduktion oft über Wochen bis Monate).

Opipramol (Insidon), zu den (z. T. nach wie vor frei verkäuflichen) Schlafmitteln u. a. Diphenhydramin (Beta-dorm D, Vivinox), Doxylamin (Sedaplus) sowie das lange zu den Neuroleptika gezählte Promethazin (Atosil). Neben der antihistaminergen haben sie in der Regel mehr oder weniger stark anticholinerge Wirkungen, sodass sich als Kontraindikationen insbesondere Harnverhaltung (z. B. bei schwerer Prostatahypertrophie) und Engwinkelglaukom ergeben. Als Schlafmittel zunehmend häufiger eingesetzt werden die **Nicht-Benzodiazepinhypnotika** Zopiclon (Ximovan), Zolpidem (Stilnox, Zolpidem ratiopharm) und Zaleplon (Sonata); sie haben manche unerwünschten Benzodiazepineffekte (Hangover, Veränderung der REM-Phasen) nicht und führen nach gegenwärtigem Kenntnisstand seltener zu Abhängigkeitsentwicklung; ihr Angriffspunkt ist ebenfalls die Benzodiazepinbindungsstelle am GABA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplex. Neben einigen als Sedativa und Hypnotika dienenden pflanzlichen Präparaten (Baldrian, Hopfen, Johanniskraut) gewinnt **Melatonin** zunehmend an Bedeutung.

Exkurs

Nicht mehr oder seltener verwendete Präparate

Die früher sehr gebräuchlichen **Barbiturate** werden in Deutschland bestenfalls noch zur Behandlung schwerer Epilepsien und Einleitung von Narkosen eingesetzt, nicht mehr jedoch als Sedativa oder Hypnotika, u. a. wegen erheblicher Suchtgefahr und geringer therapeutischer Breite; sie wurden früher vielfach als Suizidmittel verwendet. Auf dem illegalen Drogenmarkt spielen sie jedoch weiterhin eine gewisse Rolle. Nicht mehr im Handel sind die vor einigen Jahren noch häufig verordneten Substanzen **Meprobamat** und **Methaqualon**.

Meprobamat und Barbiturate (sehr wahrscheinlich auch Alkohol) entfalten ihre sedierenden Effekte wohl ebenfalls am GABA_A-Benzodiazepinrezeptor-Komplex, jedoch nicht an der Benzodiazepinbindungsstelle, sondern an einer anderen Proteineinheit; damit wird direkt (ohne Vermittlung durch GABA-Moleküle) die Öffnungszeit des Chloridkanals verlängert (Lüllmann et al., 2003), was die deutlich höhere Toxizität dieser Substanzen erklären würde.

Auch **Bromharnstoffderivate** (Bromide) kommen zunehmend außer Gebrauch. Augenblicklich von geringer Bedeutung ist der Serotoninpräkursor L-Tryptophan (z. B. Kalma, Ardeytropin), der als eher schwaches Hypnotikum eingeschätzt wird.

Therapeutisch sinnvoll sind Substanzen, welche Angst nehmen (anxiolytisch wirken), ohne gleichzeitig zu sedieren und damit die geistige Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen. Hier sind in erster Linie **Betarezeptorenblocker** zu nennen, die u. a. von Schauspielern zur Bekämpfung des Lampenfiebers eingenommen werden. Ob es sich allein um

eine periphere Wirkung handelt (Beruhigung durch Wahrnehmung etwa der langsamen Pulsfrequenz) oder ob eine zusätzlich Beeinflussung zentralnervöser Prozesse vorliegt, ist nicht klar. Weiter ist der zur Gruppe der Azapirone zählende partielle Serotoninagonist **Buspiron** (Bespar) zu nennen, welcher anxiolytisch wirkt, ohne müde zu machen. Indikation dieser durch erhebliche Latenz bis zum Wirkungseintritt charakterisierten Substanz ist vor allem die generalisierte Angststörung.

8.9.3 Pharmakologische Behandlung von Angststörungen

Angststörungen, zu denen hier auch die Zwangsstörung sowie die posttraumatische Belastungsstörung gerechnet werden sollen, sind an sich wirksam mit psychotherapeutischen Verfahren zu behandeln. Nicht selten findet sich jedoch eine pharmakologische Begleitmedikation, sodass eine kurze Skizzierung der eingesetzten Substanzen sinnvoll ist; um ihre Angriffspunkte zu verstehen, seien wenigstens Andeutungen über die biologischen Grundlagen gemacht (s. dazu ausführlich Köhler, 2005; knapper die Abschnitte in Köhler, 2003).

Phobien

Biologische Erklärungsansätze zur Entstehung von Phobien sind eher vage formuliert: Denkbar wäre eine sympathische (noradrenerge) Überaktivität, welche generell Angstreaktionen begünstigen könnte. Auf der anderen Seite wird – nicht zuletzt aufgrund tierexperimenteller Beobachtungen – bei sozialer Phobie eine Dopaminminderaktivität vermutet. Dafür spricht, dass MAO-Hemmer, die auf Dopamin und Noradrenalin wirken, für die Behandlung sozialer Phobien wohl geeigneter sind als die nur den Noradrenalinhaushalt beeinflussenden trizyklischen Antidepressiva.

Eine medikamentöse Therapie von Phobien ist wenig gebräuchlich. Anders als bei generalisierter Angststörung und Panikattacken wird seltener eine Behandlung mit Benzodiazepinen versucht, eher die Gabe von Betablockern zur Dämpfung der β -noradrenergen Überaktivität. Wirksam bei sozialer Phobie sind nachgewiesenermaßen MAO-Hemmer wie Moclobemid (z. B. Aurorix), welches für diese Indikation auch zugelassen ist. Vielversprechend erweisen sich zudem selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) bei der Behandlung der sozialen Phobie.

Panikstörung

Letztlich finden sich kaum klar formulierte biologische Vorstellungen zur Genese der Panikstörung. Angesichts der erheblichen Bedeutung genetischer Faktoren als auch der Ansprechbarkeit auf organische Stimuli, insbesondere solche, die auf das Atemzentrum wirken, wird die These der Überempfindlichkeit gewisser zentralnervöser Strukturen vertreten. Als diesbezüglich sehr bedeutsam sieht man den

■ **Tabelle 8.9.** Substanzen und Substanzgruppen für die Behandlung von Angst-, Zwangs- und Belastungsstörungen (nicht Akuttherapie). (Nach Köhler, 2005)

Störung	Substanz (Substanzgruppe)						
	Benzo-diazepine	Clomi-pramin	Andere tri-zyklische Anti-depressiva	SSRI	MAO-Hemmer	Buspiron	Betablocker
Phobien	(+)	(+)	(+)	+	+ ^a	?	+
Panikstörung	(+) ^b	+	+ ^c	+	?	–	?
Generalisierte Angststörung	(+)	(+)	+	(+)	?	+	(+) ?
Zwangsstörung	(+) ?	+	(–)	+	(+) ?	(+) ? ^d	(–)
Posttraumatische Belastungsstörung	(+) ? ^e	(+)	(+)	+	?	?	(+)

+ therapeutischer Effekt gut belegt; (+) wahrscheinlich; ? fraglich; (–) eher unwahrscheinlich; – mit gewisser Sicherheit nach gegenwärtigem Erkenntnisstand auszuschließen.
^a vor allem wohl bei sozialer Phobie.
^b Alprazolam hier wohl besonders wirkungsvoll.
^c Imipramin hier möglicherweise besonders wirkungsvoll.
^d möglicherweise nur oder besonders wirksam in Kombination mit anderen Substanzen.
^e Zurückhaltung bei der Therapie wegen des hohen Suchtpotenzials.

Locus caeruleus an (mit mutmaßlichen spontanen Aktivitätsspitzen); möglicherweise ist auch das Atemzentrum besonders empfindlich und stimuliert bei Reizung auf neuronalem Wege den Locus caeruleus. Zudem wird in unbestimmter Weise eine Hypersensitivität postsynaptischer Serotoninrezeptoren bei Panikpatienten diskutiert.

Es ist umstritten, ob die sonst bei Angststörungen zweifellos wirksamen Benzodiazepine hier ebenfalls erfolgreich sind. Bevorzugt werden augenblicklich, nicht zuletzt wegen des wesentlich geringeren Abhängigkeitspotenzials, trizyklische Antidepressiva. Der Wirkmechanismus ist nicht geklärt; möglicherweise stabilisieren diese Substanzen langfristig das als überaktiv angenommene noradrenerge System. Auch SSRI haben sich hier als wirksam erwiesen, besonders dann, wenn sie initial mit einer Substanz aus der Benzodiazepingruppe kombiniert werden. Keinen therapeutischen Effekt hat hingegen Buspiron (■ Tab. 8.9).

Generalisierte Angststörung

Anders als bei der Panikstörung liegt das Augenmerk bei der generalisierten Angststörung weniger auf Noradrenalin, sondern in erster Linie auf GABA, den GABA_A-Rezeptoren sowie den Benzodiazepinrezeptoren und ihren endogenen Liganden.

Zum einen lässt sich zeigen, dass Ängstlichkeit bei Tieren genetisch bedingt ist; zum anderen führt eine Verminderung von Benzodiazepinrezeptoren zu erhöhter Ängstlichkeit. Die Annahme ist daher nicht unplausibel, dass »Gene für Ängstlichkeit« die Ausbildung von Benzodiazepinrezeptoren und GABA-Rezeptoren bestimmen. Speku-

liert wird weiter über einen Mangel an den (noch nicht sicher identifizierten) endogenen Liganden für Benzodiazepinrezeptoren.

Vermutet wird zudem eine pathogenetische Bedeutung von Serotonin, wofür eine Besserung auf trizyklische Antidepressiva sowie den 5-HT_{1A}-Agonisten Buspiron spricht. Angesichts der diversen 5-HT-Bindungsstellen dürften komplexe Regulationsmechanismen vorliegen; Angst ist sicher nicht eindeutig mit serotonerger Unter- oder Überaktivität gleichzusetzen.

Medikamentöse Behandlung geschieht vor allem mit Benzodiazepinen und Antidepressiva der verschiedenen Gruppen, zunehmend auch mit Substanzen, die direkt auf die verschiedenen Typen von Serotoninrezeptoren wirken, etwa Buspiron. Verstanden im Rahmen eines pathogenetischen Modells wird augenblicklich nur die Wirkung der Benzodiazepine. Nachdem bei generalisierter Angststörung ein Mangel an GABA- oder Benzodiazepinrezeptoren vermutet wird und/oder eine verminderte Ausschüttung von GABA bzw. »endogenen Benzodiazepinen«, sollte eine Verstärkung der GABAergen Hemmung durch Benzodiazepine dieses Ungleichgewicht zwischen erregenden und hemmenden Mechanismen verändern.

Keineswegs klar ist der Wirkmechanismus trizyklischer und anderer Antidepressiva. Dies liegt vor allem daran, dass die komplizierte Rolle von Serotonin und seiner verschiedenen Typen von Bindungsstellen bei der Angstentstehung noch nicht ausreichend verstanden wird. Anscheinend wirkt die agonistische Besetzung des 5-HT_{1A}-Rezeptors anxiolytisch, allerdings vornehmlich präsynaptisch, also

durch Verminderung der Serotoninausschüttung; eine nur bedingt klare postsynaptische Wirkung wird diskutiert. Die Blockade anderer Bindungsstellen, speziell von 5-HT₂- und 5-HT₃-Rezeptoren, führt zur Reduktion von Angst. In diesem Modell wäre der Effekt der Antidepressiva eine Erhöhung des Serotonins im Spalt mit langfristigen Gegenregulationen auf Rezeptorebene (Herabsetzung der Rezeptorempfindlichkeit?).

Zwangsstörungen

An biologischen Erklärungsmodellen für Zwangsstörungen existiert zum einen die funktionell-anatomische Basalganglienhypothese, welche hier nicht dargestellt werden kann (s. dazu ausführlich Köhler, 2005, S. 183 ff., knapper Köhler, 2003, S. 120 f.) sowie die neurochemische Serotoninhypothese. Wichtig ist dabei der Befund, dass bei Personen mit Zwangsstörung möglicherweise einige Typen von Serotoninrezeptoren übersensitiv sind (andere hingegen sogar wohl besonders unempfindlich). Zudem zeigt sich, dass von den trizyklischen Antidepressiva lediglich das weitgehend spezifisch die Serotoninwiederaufnahme hemmende Clomipramin therapeutische Wirkung hat, nicht aber andere zusätzlich das Noradrenalin-Reuptake beeinflussende Substanzen wie z. B. Imipramin oder Amitriptylin; ähnliche Wirksamkeit zeigen selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer. Es wird daher (relativ unbestimmt) eine Dysregulation mehrerer Serotoninsubsysteme angenommen.

Die medikamentöse Standardbehandlung zwangsneurotischer Symptome besteht in der Gabe des trizyklischen, fast ausschließlich die Serotoninwiederaufnahme hemmenden Antidepressivums Clomipramin (Anafranil) oder von SSRI [etwa Fluoxetin (Fluctin), Fluvoxamin (Fevarin), Sertraline (Ladem, Zoloft)]; für alle diese Substanzen ist mittlerweile in großen Studien eine Überlegenheit im Vergleich zu Placebo gezeigt worden (Clomipramine Collaborative Study Group, 1991; Koran, Hackett, Rubin, Wolkow & Robinson, 2002). Zu beachten ist, dass die Zeit bis zum Wirkungseintritt bis zu 8 oder 10 Wochen betragen kann und damit noch länger als bei der Behandlung depressiver Zustände ist; zudem scheinen höhere Dosen nötig. Mittlerweile herrscht weitgehende Übereinstimmung darüber, dass der Effekt nicht direkt auf einer Erhöhung der Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt beruht, sondern auf Anpassungsmechanismen postsynaptischer Rezeptoren an das vermehrte Transmitterangebot (Down-Regulation). Interessanterweise scheint die Gabe von Clomipramin initial die Symptomatik zu verschlechtern, ein Befund, der im Einklang mit der These erhöhter Ansprechbarkeit von Serotoninrezeptoren steht. Mit gewisser Sicherheit lässt sich ausschließen, dass die Verbesserung der Zwangssymptomatik ein sekundärer Effekt nach Behandlung der Depression ist, denn andere, nicht spezifisch die Wiederaufnahme von Serotonin hemmende Antidepressiva sind hier wirkungslos.

Posttraumatische Belastungsstörung

Bei der posttraumatischen Belastungsstörung ist vor allem die gesteigerte psychophysiologische Reaktivität der Betroffenen hervorzuheben; so zeigen Schlafstudien verzögertes Einschlafen, verkürzte Schlafdauer und häufigeres Erwachen. Biologische Erklärungen sind ausgesprochen unbestimmt. Einige Autoren sehen als neurophysiologische Grundlage eine verstärkte Konditionierbarkeit von Furcht, sodass nicht nur das Trauma selbst oder das Wiedererinnern der traumatischen Situation Angst erzeugen, sondern auch mehr oder weniger locker damit verbundene Stimuli. Weiter treten die üblichen Lösungsprozesse nicht ein, behält also ein nach der Konditionierung angstausslösender Stimulus diese Eigenschaft dauernd bei; oft wird die Reaktion von Mal zu Mal stärker (Sensitivierung). Bei diesen Vorgängen könnten subkortikale Strukturen eine wesentliche Funktion haben (neben Hypothalamus und Locus caeruleus speziell die Amygdala). Andere Autoren betrachten die Symptomatik hauptsächlich als Störung des Erregungsniveaus und nehmen eine Hypersensitivität subkortikaler Funktionskreise an; dies wird letztlich als prä-morbides Persönlichkeitsmerkmal aufgefasst, welches bereits die Einschätzung von Situationen als traumatisierend bestimmt; dem Trauma käme damit eine nur auslösende Funktion zu.

Bei der Behandlung ist man von den lange eingesetzten trizyklischen Antidepressiva mittlerweile weitgehend abgekommen; in Deutschland ist kein einziges für die Indikation posttraumatische Belastungsstörung zugelassen. Hingegen sind die Effekte der SSRI hier gut belegt; Paroxetin ist sogar dafür explizit zugelassen. Die Wirkmechanismen sind für alle genannten Substanzen nicht geklärt; am wahrscheinlichsten wird eine langfristige Herabregulation von Rezeptorempfindlichkeiten angesehen. Während man aufgrund ihres Suchtpotenzials mit Benzodiazepinen sehr zurückhaltend ist, werden diverse andere Substanzen eingesetzt, u. a. Betarezeptorenblocker.

■ Tabelle 8.9 stellt vereinfachend die wichtigsten pharmakologischen Interventionsmöglichkeiten bei den besprochenen Störungen zusammen.

8.10 Psychostimulanzien und ADHS

Psychostimulanzien (auch als Psychoanaleptika oder Analeptika bezeichnet) sind die psychische Aktivität steigernde Substanzen. Dazu gehören neben Koffein vor allem Amphetamin und seine Derivate, die diversen Amphetamine und Methamphetamine. Diese dem Noradrenalin ähnlichen Substanzen bewirken in erster Linie eine verstärkte Ausschüttung von Noradrenalin und Dopamin. Mittlerweile sind fast alle aus dem Handel genommen, die wenigen verbleibenden, z. B. Fenetylin (Captagon) und Methylphenidat (Ritalin), sind der Betäubungsmittel-Verschreibungsverordnung unterstellt. Ein neueres Psychoanaleptikum ist

das ebenfalls »betäubungsmittelpflichtige« Modafinil (Vigil), welches nicht zur Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) zugelassen ist, aber dabei wohl Wirksamkeit zeigt. Pemolin (Tradon) hat für letztere Indikation die Zulassung; prinzipiell steht, obwohl nicht als Handelspräparat in Deutschland, auch d-Amphetamin bzw. d,l-Amphetamin zur Therapie von ADHS zur Verfügung.

Zu den biologischen Grundlagen der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung ist letztlich wenig bekannt. Es gibt vorsichtig zu interpretierende Hinweise auf eine zerebrale Minderaktivierung, was zur Hypothese einer generellen Unterstimulierung passen würde. Nur unzureichende Belege gibt es für eine Minderaktivität von Transmittersystemen. Jedoch wird mittlerweile ernsthafter die These diskutiert, dass aufgrund einer genetisch bedingten Vermehrung von Carrierproteinen für Dopaminmoleküle Letztere beschleunigt in die präsynaptische Zelle zurücktransportiert werden und daher in unzureichender Menge für die synaptische Übertragung zur Verfügung stehen (Thapar, Holmes, Poulton & Harrington, 1999). Methylphenidat, welches vermutlich diese Carrierproteine blockiert, würde so eine normale dopaminerge Übertragung herstellen.

Die pharmakologische Behandlung besteht üblicherweise in der Verabreichung psychostimulatorisch wirkender Substanzen; am häufigsten kommt in Deutschland Methylphenidat (z. B. Ritalin) zum Einsatz. Zur Anwendung kamen diese Medikamente unter der Annahme einer chronischen Unteraktivität im Gehirn hyperkinetischer Kinder, zu deren Beseitigung das unruhige, sprunghafte Verhalten der Theorie nach dienen sollte. Pharmakologische Stimulation der minderaktiven Hirnareale würde die störenden Verhaltensweisen überflüssig machen.

Der kurzfristige positive Effekt dieser Medikamente hinsichtlich der Dämpfung von Unruhe und Impulsivität sowie der Verbesserung schulischer und feinmotorischer Leistungen ist nachgewiesen; auch längerfristig wird eine Besserung hyperkinetischer Symptome beobachtet. Bei sachgemäßer Dosierung scheinen Nebenwirkungen gering; allerdings ist auf Wachstumsstörungen zu achten und entsprechend Therapiepausen einzulegen. Das Abhängigkeitspotenzial gilt bei dieser Indikation als gering; das Risiko von Drogenkonsum soll bei so behandelten Kindern später nicht erhöht sein, ist vielleicht sogar erniedrigt (Benkert & Hippus, 2005, S. 457 ff.).

Seltener kommen tri- und heterozyklische Antidepressiva sowie neuere MAO-Hemmer zum Einsatz, vor allem bei Erwachsenen mit ADHS. Das bei dieser Personengruppe wohl erfolgreiche Methylphenidat ist (vorläufig) nur zur Behandlung der Störung im Kindesalter zugelassen.

8.11 Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen

Hier sind Mittel gegen die Intoxikation, Pharmaka zur Behandlung von Entzugssymptomatik (»Entgiftungsmittel«), Entwöhnungsmittel und Substitutionsmittel zu unterscheiden.

Die Behandlung der akuten Intoxikation kann als hauptsächlich intern-medizinische Notfallmaßnahme nicht besprochen werden. Erwähnt sei nur, dass Effekte akuter Überdosierung von Opioiden (z. B. Atemdepression nach intravenöser Applikation von Heroin) durch Opiatantagonisten, etwa das intravenös verabreichbare Naloxon (Narcanti), rasch aufgehoben werden können. Hingegen gibt es kein spezifisches Antidot gegen Alkoholvergiftung; hier müssen die diversen Effekte mit unterschiedlichen Maßnahmen aufgehoben werden.

Im Rahmen fortgesetzten Substanzkonsums kann eine psychopharmakologische Behandlung erforderlich werden. Hier ist zunächst das **Entzugssyndrom** anzuführen, welches typischerweise auftritt, wenn nach meist jahrelanger (bei Benzodiazepinen und Opioiden deutlich kürzerer) regelmäßiger Einnahme die psychotrope Substanz plötzlich nicht mehr verfügbar ist. Bekanntestes Beispiel ist das Alkoholentzugssyndrom, das in schweren Fällen mit epileptischen Anfällen und deliranter Symptomatik (Delirium tremens) einhergeht und unbehandelt eine hohe Letalität hat. Zur Behandlung schwerer Symptombilder ist Clomethiazol (Distraneurin) das Mittel der ersten Wahl; es verstärkt (ähnlich wie Alkohol) die GABAerge Hemmung. Unter Umständen kommen auch Neuroleptika zum Einsatz, wobei jedoch eine mögliche Senkung der Krampfschwelle zu beachten ist (bei Haloperidol wohl am wenigsten wahrscheinlich).

Weiter kann es zu regelrechter **Abhängigkeit** kommen; diese ist i. Allg. nicht nur durch die Entzugssymptomatik, sondern auch durch weitere Eigenheiten charakterisiert (z. B. zwanghafte Gier nach der Substanz, fehlende Kontrolle hinsichtlich der eingenommenen Mengen, Konsum trotz bereits erfolgter oder zu erwartender Schädigungen). Insbesondere die Gier nach der Substanz (»craving«) bleibt oft jahre- bis jahrzehntelang vorhanden (auch wenn die akute Entzugssymptomatik längst abgeklungen ist), und ist dafür verantwortlich zu machen, dass viele nach langer Abstinenz plötzlich rückfällig werden. Mittlerweile gibt es Substanzen, die diese Gier unterdrücken sollen (Anti-Craving-Mittel), z. B. bei Alkoholabhängigkeit Acamprosat (Campral). Seine Wirksamkeit in der Rückfallprophylaxe ist gut belegt (für Literatur s. Köhler, 2005, S. 63). Als Mechanismus vermutet man eine Verstärkung der GABAergen Hemmung und Blockade der durch chronischen Alkoholkonsum vermehrten und sensitivierten NMDA-Rezeptoren für Glutamat; Acamprosat würde damit den Effekt haben, den Alkoholkonsum auf die Transmittersysteme ausübt und diesen unter neurochemischen Gesichtspunkten überflüssig machen. Mögli-

Tabelle 8.10. Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen. (Nach Köhler, 2005)

Generic Name (Auswahl von Handelsnamen in Klammern)	Charakterisierung und Anwendung
Entgiftungsmittel (Medikamente zur Behandlung von Entzugssymptomatik)	
Clomethiazol (Distraneurin)	Standardmittel bei schwerer Alkoholentzugssymptomatik
Benzodiazepine, Neuroleptika	Eventuell alternativ zu Clomethiazol beim Alkoholentzug
Entwöhnungsmittel (Mittel zur Rückfallprophylaxe)	
<i>Anti-Craving-Mittel (Substanzen zur Dämpfung der Gier)</i>	
Acamprosat (Campral)	Dämpfung des Verlangens (Craving) nach Alkohol
Naltrexon (Nemexin)	Dämpfung der Opiatgier; eventuell Dämpfung des Craving nach Alkohol
Bupropion (Zyban)	Bekämpfung des Craving nach Nikotin
<i>Aversivreaktionen erzeugende Substanzen</i>	
Disulfiram (Antabus)	Bei Alkoholenuss unangenehme Begleiterscheinungen
Substitutionsmittel	
Methadon (Methadict) bzw. Levomethadon (L-Polamidon) Buprenorphin (Subutex)	Führt Opioid in weniger schädlicher Form zu
Nikotinpflaster und -kaugummi	Führt Extrauern Nikotin in weniger schädlicher Form zu (teilweise auch als Entwöhnungsmittel angesehen)

cherweise unterdrückt auch der Opiatantagonist Naltrexon das Verlangen nach Alkohol (ist jedoch für diese Indikation nicht zugelassen).

Hingegen ist Naltrexon (Nemexin), ein Antagonist am μ -Opioidrezeptor, zur Entwöhnungsbehandlung (nach erreichter Abstinenz) bei Opiatabhängigen zugelassen und vermindert in gewissem Maße die Gier nach Opioiden; selbst besitzt die Substanz kein Abhängigkeitspotenzial. Unbedingt zu beachten ist, dass bei Personen, die Opiate einnehmen, dadurch Entzugssymptome provoziert werden können; vor der Behandlung muss daher längere Abstinenz

gesichert sein. Weiter ist in Rechnung zu setzen, dass manche Opiatabhängige den antagonistischen Effekt des Medikaments mit hohen Opiatdosen aufzuheben versuchen, sodass es zur akuten Intoxikation kommen kann.

Ein weiteres Prinzip der **Rückfallprophylaxe** ist die Gabe von Pharmaka, welche bei Abstinenz keine Wirkung haben, im Falle des Konsums der zu meidenden psychotropen Substanz jedoch unangenehme Reaktionen nach sich ziehen. Ein Medikament, das bei Alkoholeinnahme solche aversiven Effekte hervorruft, ist Disulfiram (Antabus); seine Wirkung beruht wohl u. a. auf einer reversiblen

Exkurs

Substitutionsmittel bei Opioidabhängigkeit

Die **Methadonsubstitution** wurde lange mit dem linksdrehenden L-Methadon (Levomethadon = L-Polamidon) durchgeführt; mittlerweile steht als kostengünstigere Alternative ein Racemat (Mischung aus links- und rechtsdrehendem Methadon) zur Verfügung (Methadict). Zu beachten bei der Dosierung ist, dass Levomethadon, welches ausschließlich die allein im Körper aktive linksdrehende Form L-Methadon enthält, doppelt so stark ist. Die Substanz wirkt als Agonist am μ -Rezeptor für Opiode und soll andere Opiode, speziell das intravenös applizierte Heroin, ersetzen. Methadon ist dafür besonders geeignet, da es bei oraler Gabe ohne wesentlichen Verlust resorbiert wird; ein weiterer Vorteil ist die lange Halbwertszeit, sodass – je nach Stadium der Behandlung –

eine ein- bis zweimalige tägliche Einnahme genügt. Beachtet werden muss besonders der Konsum anderer Opiode (vor allem intravenöser Konsum von Heroin, um den mit der plötzlichen Anflutung verbundenen »flash« zu erzeugen); so kann es im Rahmen der Methadonsubstitution zu lebensbedrohlichen Überdosierungen kommen.

Mittlerweile liegt mit **Buprenorphin** (Subutex) ein weiteres Substitutionsmittel bei Opioidabhängigkeit vor; wegen der sehr langen Halbwertszeit genügt in der Regel eine Einnahme alle 2–3 Tage. Aufgrund kombinierter agonistischer und antagonistischer Eigenschaften an Opioidrezeptoren ist die Sicherheitsspanne der Substanz sehr groß, sodass die Gefahr von Atemdepression gering ist (Benkert & Hippus, 2005, S. 395).

Hemmung des Enzyms Aldehyddehydrogenase (ALDH), womit das aversiv wirkende Azetaldehyd vermehrt entsteht. Bereits bei Aufnahme geringer Alkoholmengen tritt im typischen Fall nach einigen Minuten die unangenehme Symptomatik auf, u. a. Hitzegefühle, Kreislauf- und Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen; beachtet werden muss, dass ein akuter Blutdruckabfall erfolgen kann, weshalb absolute Abstinenz unabdingbar ist. Heute, wo wirksame Anti-Craving-Mittel zur Verfügung stehen, ist die Therapie mit Disulfiram keineswegs unumstritten.

Ebenfalls der Entwöhnung dienen Substitutionstherapien, bei denen die psychotrope Substanz in weniger schädlicher Form weiter zugeführt wird (z. B. Nikotinpflaster, bei

denen Nikotin transdermal, durch die Haut, appliziert wird, nicht hingegen in Form des extrem gesundheitsschädlichen Tabakrauches); auch die Substitution mit Methadon bei Opioidabhängigen (anstelle des typischerweise intravenös zugeführten Heroin) ließe sich hier nennen.

■ Tabelle 8.10 stellt die wichtigsten Medikamente noch einmal zusammen. Die zur Behandlung der Entzugssymptomatik [z. B. Clomethiazol (Distraneurin)] sind als Entgiftungsmittel bezeichnet; Substanzen wie Acamprosat (Campral) oder Disulfiram (Antabus), die der Rückfallprophylaxe dienen, werden Entwöhnungsmittel genannt, Methadon und Substanzen ähnlicher Wirkung Substitutionsmittel.

? Fragen

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Erklären Sie die Grundzüge der synaptischen Übertragung; nennen Sie wichtige Transmitter (inklusive Grundzügen ihrer Synthese und Inaktivierung)! ▶ Abschn. 8.2 und 8.3
2. Welche prinzipiellen Möglichkeiten der pharmakologischen Beeinflussung der synaptischen Übertragung kennen Sie? Unterscheiden Sie dabei zwischen agonistischen und antagonistischen Effekten; nennen Sie konkrete Beispiele! ▶ Abschn. 8.4
3. Was sind Neuroleptika, auf welche Weise wirken sie, was sind ihre Indikationen und Nebenwirkungen? ▶ Abschn. 8.6
4. Was sind Antidepressiva, wie werden sie unterteilt, auf welche Weise wirken sie, was sind ihre Indikationen und Nebenwirkungen? ▶ Abschn. 8.7.2
5. Nennen Sie Substanzen zur Phasenprophylaxe affektiver Störungen und zur Behandlung manischer Episoden! ▶ Abschn. 8.7.3 und 8.7.4
6. Schildern Sie das demenzielle Syndrom und geben Sie Ursachen dafür an! Welche Gruppen von Antidementiva kennen Sie? ▶ Abschn. 8.8
7. Nennen Sie die wichtigsten Gruppen von Sedativa und Hypnotika und ihre Ansatzpunkte! Welche pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten für Angststörungen kennen Sie? ▶ Abschn. 8.9
8. Welche Medikamente zur Behandlung substanzbedingter Störungen gibt es? ▶ Abschn. 8.11

Literatur

Weiterführende Literatur

Das Standardwerk zur Psychopharmakotherapie bleibt das von Benkert und Hippus (2005), welches in regelmäßigen Abständen aktualisiert wird und insbesondere genaue Hinweise auf Dosierungen, Indikationen, Nebenwirkungen, Kontraindikationen und Interaktionen zwischen verschiedenen Pharmaka gibt. Allerdings ist es vor allem an Ärzte gerichtet und daher für Nichtmediziner i. Allg. schwer zu verstehen. Sehr viel mehr auf die

Zielgruppe Psychologen und Psychotherapeuten gerichtet ist (speziell in der kürzlich erschienenen 2. Auflage) die Monographie »Biologische Grundlagen psychischer Störungen« (Köhler, 2005), in der auch ausführlich die Psychopharmakotherapie und ihre Wirkmechanismen dargestellt ist. Zur Pharmakologie generell empfiehlt sich nach wie vor das sehr angenehm lesbare, häufig aktualisierte Buch von Lüllmann, Mohr und Wehling (2003).

Literatur

- Benkert, O. & Hippus, H. (2005). *Kompendium der psychiatrischen Pharmakotherapie* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Berlin: Springer.
- Breier, A., Meehan, K., Birkett, M., David, S., Ferchland, I., Sutton, V., Taylor, C.C., Palmer, R., Dossenbach, M., Kiesler, G., Brook, S. & Wright, P. (2002). A double-blind, placebo-controlled dose-response comparison of intramuscular olanzapine and haloperidol in the treatment of acute agitation in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 59, 441–448.
- The Clomipramine Collaborative Study Group (1991). Clomipramine in the treatment of patients with obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 48, 730–738.
- Goff, D.C. & Coyle, J.T. (2001). The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1367–1377.
- Goodwin, F.K. & Ghaemi, S.N. (1998). Understanding manic-depressive illness. *Archives of General Psychiatry*, 55, 23–25.
- Köhler, T.H. (1999). *Affektive Störungen: Klinisches Bild, Erklärungsansätze, Therapien*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Köhler, T.H. (2000). *Rauschdrogen und andere psychotrope Substanzen: Formen, Wirkungen, Wirkmechanismen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Köhler, T.H. (2001). *Biopsychologie: ein Lehrbuch*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Köhler, T.H. (2002). *Pharmakotherapie in der Psychotherapie. Ein Kompendium für Psychologen und psychologische Psychotherapeuten*. Lengerich: Pabst.
- Köhler, T.H. (2003). *Medizin für Psychologen und Psychotherapeuten. Orientiert an der Approbationsordnung für Psychologische Psychotherapeuten*. Stuttgart: Schattauer.
- Köhler, T.H. (2005). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Koran, L.M., Hackett, E., Rubin, A., Wolkow, R. & Robinson, D. (2002). Efficacy of sertraline in the long-term treatment of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159, 88–95.
- Leucht, S., Pitschel-Walz, G., Engel, R.R. & Kissling, W. (2002). Amisulpride, an unusual »atypical« antipsychotic: a meta-analysis of randomized controlled trials. *American Journal of Psychiatry*, 159, 180–190.
- Lüllmann, H., Mohr, K. & Wehling, M. (2003). *Pharmakologie und Toxikologie* (15. Aufl.). Thieme: Stuttgart.
- Thapar, A., Holmes, J., Poulton, K. & Harrington, R. (1999). Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *British Journal of Psychiatry*, 174, 105–111.
- Windgassen, K. & Bick, O. (2004). Fortschritte in der neuroleptischen Schizophreniebehandlung. *Deutsches Ärzteblatt*, 101, C2626–C2631.

9 Neuropsychologische Grundlagen

S. Gauggel

- 9.1 Was ist Neuropsychologie? – 228
- 9.2 Wichtige historische Entwicklungsschritte – 228
- 9.3 Methoden der Neuropsychologie – 231
- 9.4 Neuropsychologische Diagnostik – 233
- 9.5 Neuronale Netzwerke – 235
- 9.6 Neuronale Plastizität – 237
- 9.7 Neuropsychologische Störungen – 237
 - 9.7.1 Neuropsychologische Syndrome und Funktionsstörungen – 239
- 9.8 Neuropsychologische Therapie – 248
 - 9.8.1 Auf Funktionsrestitution abzielende Interventionen – 248
 - 9.8.2 Auf Kompensation ausgerichtete Interventionen – 249
 - 9.8.3 Integrierte Verfahren – 250
 - 9.8.4 Restitution und Kompensation – 251
 - 9.8.5 Effektivität der neuropsychologischen Therapie – 251
- 9.9 Fazit und Perspektive – 251
- Literatur – 252



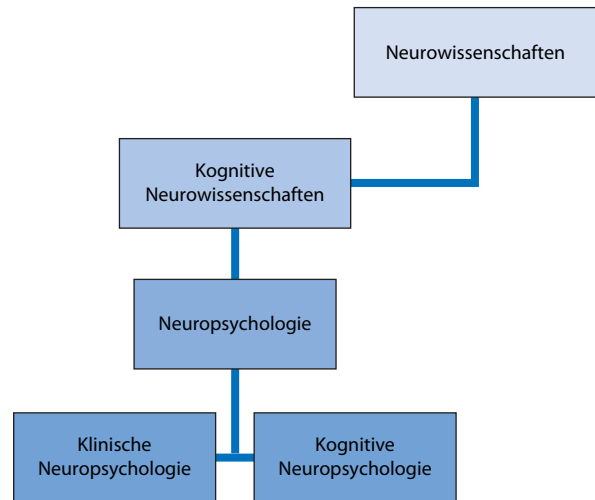
9.1 Was ist Neuropsychologie?

Der Begriff »Neuropsychologie« wurde vermutlich zum ersten Mal Anfang des 20. Jahrhunderts in einer Rede von William Ostler bei der Eröffnung einer psychiatrischen Klinik am Johns Hopkins Krankenhaus verwendet (Bruce, 1985).

Definition

Neuropsychologie

Der Begriff bezieht sich auf ein Teilgebiet der Psychologie, in dem der Zusammenhang zwischen dem Gehirn und dem Erleben bzw. Verhalten (Struktur und Funktion) untersucht wird. Neuropsychologen versuchen herauszufinden, welche neuronalen Systeme für die Realisierung kognitiver Prozesse wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache, exekutive Funktionen, Motivation und Emotionen verantwortlich sind, wie diese Systeme funktionieren und interagieren. Es soll also die Frage nach dem Was, dem Wie und dem Wo psychischer und kognitiver Prozesse beantwortet werden.



■ **Abb. 9.1.** Überblick über die verschiedenen Teilbereiche der Neurowissenschaften

Neuropsychologie ist ein Teil dieser kognitiven Neurowissenschaften (■ Abb. 9.1).

9

Der Begriff bezieht sich auf ein Teilgebiet der Psychologie, in dem der Zusammenhang zwischen dem Gehirn und dem Erleben/Verhalten (Struktur und Funktion) untersucht wird. Neuropsychologen versuchen herauszufinden, welche neuronalen Systeme für die Realisierung kognitiver Prozesse wie Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Sprache, exekutive Funktionen, Motivation und Emotionen verantwortlich sind, wie diese Systeme funktionieren und interagieren. Es soll also die Frage nach dem Was, dem Wie und dem Wo psychischer und kognitiver Prozesse beantwortet werden.

Innerhalb der Neuropsychologie werden zwei große Teilgebiete unterschieden:

- die kognitive Neuropsychologie und
- die klinische Neuropsychologie.

Während kognitive Neuropsychologen Modelle und Theorien über normale kognitive Funktionsweisen entwickeln und überprüfen (Rapp, 2001), beschäftigen sich klinische Neuropsychologen mit der Diagnostik und Behandlung von Patienten mit Erkrankungen, Verletzungen oder Schädigungen des Gehirns (Hartje & Poeck, 2002).

Aber nicht nur Psychologen sind an der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen dem Gehirn und dem Erleben/Verhalten bzw. an der Untersuchung kognitiver Prozesse beteiligt, sondern auch viele andere Fachdisziplinen (Mediziner, Linguisten, Informatiker, Biologen, Philosophen etc.). Der Fokus der Forschung reicht dabei von molekularen Mechanismen und genetischen Grundlagen kognitiver Prozesse bis zu sozialen und kulturellen Einflüssen und deren Auswirkungen auf das Gehirn. Das gesamte Forschungsgebiet wird unter dem Begriff »kognitive Neurowissenschaften« zusammengefasst. Die

9.2 Wichtige historische Entwicklungsschritte

Das 19. Jahrhundert war sicherlich für die Entwicklung der modernen Neuropsychologie eine ausschlaggebende Epoche (s. Finger, 1994, für eine umfassende und sehr anschauliche Darstellung der Historie der Neurowissenschaften). Neurologen und Psychiater publizierten Fallberichte, in denen erstmals ausführlich der Zusammenhang zwischen bestimmten psychischen Störungen (»Hirnwerkzeugstörungen«) und Hirnläsionen aufgezeigt wurde. Der Bericht von Broca (1861) über seinen aphasischen Patienten »Monsieur Tan« (Konsonant-Vokal-Automatismus bei links frontaler Läsion; der Patient konnte alles verstehen aber nur »Tan« sagen) oder die Beschreibung einer schweren Persönlichkeitsveränderung nach einer frontalen Läsion (der Fall Phineas Gage) durch den Arzt Harlow (1868) sind sicherlich neben der Beschreibung eines sprachgestörten Patienten durch Wernicke (1874) zwei der bekanntesten Fallberichte dieser Zeit.

Die vielen in dieser Zeit veröffentlichten Fallberichte unterstreichen die Bedeutung des Gehirns für das Erleben und Verhalten und weisen darauf hin, dass es möglich ist, einzelne psychische Prozesse voneinander abzugrenzen und zu lokalisieren. Somit war es möglich, erste Theorien und Modelle über unser Denken, Fühlen und Handeln und deren neuronale Implementierung zu entwickeln.

Ein zweiter wichtiger historischer Schritt in der Etablierung des Faches bestand in der Mitarbeit von Psychologen bei der Diagnostik hirnverletzter Patienten. Dieses Mitwirken erfolgte erstmals während der beiden Weltkriege und fand in der Zusammenarbeit von Neurochirurgen und Psy-

Gut zu wissen**Läsionsmethode**

Bei der Läsionsmethode handelt es sich um einen Forschungszugang, bei dem durch das Setzen permanenter oder temporärer Hirnläsionen Einfluss auf die Funktionen des Gehirns genommen wird. Verständlicherweise können solche Läsionen nicht beim Menschen gesetzt werden. Hier werden deshalb Patienten mit Hirnläsionen aufgrund von Verletzungen oder Erkrankungen untersucht.

Die Struktur kognitiver Leistungen bei Gehirnverletzten dient dazu Modelle/Theorien über normale kognitive Funktionsweisen zu entwickeln (Schädigungen führen zur Zerstörung eines oder mehrerer kognitiver Prozesse). Aus Gesetzmäßigkeiten, wie man sie bei Hirngeschädigten findet, werden Schlussfolgerungen über kognitive Fähigkeiten bei Gesunden gezogen. Voraussetzungen hierfür sind:

- die Modularität psychischer Funktionen und
- die interindividuelle Konstanz der Isolation und Zuordnung von kognitiver Funktion und neuronalem Korrelat.

chologen nach den Kriegen ihre Fortsetzung. Getragen wurde diese Zusammenarbeit vor allem durch das methodische Repertoire (Testverfahren, experimentelle Untersuchungsdesigns) der Psychologen. Mit Hilfe psychologischer Testverfahren war es möglich, das Verhalten hirngeschädigter Patienten detailliert zu untersuchen und Abweichungen im Erleben und Verhalten von Gesunden aufzuzeigen. Es konnten aber nicht nur Abweichungen von gesunden Personen dokumentiert, sondern auch die Art und der Umfang der kognitiven Störung beschrieben werden.

Das nachfolgende Fallbeispiel einer jungen Patientin mit einer Aneurysmablutung verdeutlicht die Auswirkungen einer Hirnschädigung auf das Erleben und Verhalten (siehe Gauggel & Kerkhoff, 1998, für eine ausführliche Darstellung des Falles).

Dabei war und ist die Betrachtung von Dissoziationen und Assoziation eine wichtige Methode, um genauere Informationen über die Organisation mentaler Vorgänge zu erhalten. Eine einfache Dissoziation wird angenommen, wenn z. B. ein hirngeschädigter Patient A mit einer Läsion im Hirnareal X bei der Aufgabe 1 beeinträchtigt ist, aber normale Leistung bei Aufgabe 2 zeigt (Dissoziation von Funktionen). Beispielsweise kann der hirngeschädigte Pa-

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Die Patientin B. erlitt im Alter von 26 Jahren eine Subarachnoidalblutung (Grad IV nach Hunt und Hess) mit Ventrikeleinbruch der Arteria communicans anterior links. Frau B. ist ledig und hat keine Kinder. Sie hat noch eine 2 Jahre ältere Schwester und einen 3 Jahre jüngeren Bruder, die Familie hat engen Kontakt zu Frau B. Nach der mittleren Reife arbeitete Frau B. zunächst als Dienstleistungsfachkraft bei der Post. Nachdem sie das Abitur in der Abendschule nachgeholt hatte, wechselte sie in den gehobenen Dienst und besuchte eine Verwaltungshochschule. Da ihr diese Tätigkeit jedoch keine Freude bereite, kündigte sie und nahm eine Stelle als Bürokraft an.

Ein dreiviertel Jahr vor der Erkrankung war Frau B. mit ihrem Freund, den sie zu diesem Zeitpunkt seit ca. 5 Monaten kannte, in ein gemietetes kleines Haus in unmittelbarer Nähe ihrer Eltern gezogen. Die Blutung war aufgetreten, während die Patientin sich zu Hause aufhielt. Ihr Freund fand sie bewusstlos auf dem Boden liegend vor. Frau B. wurde sofort in eine nahe gelegene Universitätsklinik eingeliefert, wo das Aneurysma 3 Tage später geclept wurde. Zusätzlich war nach der Notaufnahme eine externe Liquordrainage angelegt worden. In der darauf folgenden Woche wurde die Patientin zur Frührehabilitation in eine Rehabilitationsklinik verlegt.

Zum Zeitpunkt der Verlegung war die Patientin weder zeitlich, örtlich noch zur Person orientiert. Neben deutli-

chen Gedächtnisstörungen, Antriebsarmut und Desorientierung bestand ferner eine Gangataxie und eine Urininkontinenz. Im psychischen Befund des Aufnahmeberichtes der Rehabilitationsklinik wurde ein mittelschweres Durchgangssyndrom diagnostiziert, bei dem insbesondere die Gedächtnisleistungen der Patientin als massiv gestört beschrieben wurden.

In den darauf folgenden Wochen wurde die Patientin erneut zweimal notfallmäßig in die Universitätsklinik zurückverlegt, da aufgrund eines Hydrocephalus malresorptivus die externe Liquordrainage verlegt und zusätzlich ein ventrikuloperitonealer Shunt angelegt werden musste. Ein Rezidiv des Hydrocephalus machte 4 Wochen später einen Ventilwechsel notwendig. Nach weiteren 4 Wochen musste der Peritonealkatheder erneut revidiert werden, da es zu Verklebungen gekommen war.

Zirka 10 Wochen nach dem Ereignis wurde eine erste neuropsychologische Untersuchung durchgeführt. Zum Untersuchungszeitpunkt war Frau B. zeitlich, örtlich und zur Situation nicht orientiert. Die Orientierung zur Person war unsicher. Alle Angaben der Patientin zum Krankheitsgeschehen und auch zur Biographie waren falsch bzw. nicht erinnerbar. Bei der Rekonstruktion zeigte Frau B. Konfabulationen und Fehlorientierungen. Beispielsweise antwortete sie auf die Frage, warum sie im Krankenhaus sei, »wegen des Bauches, da sei etwas geplatzt.« Auffallend war, dass trotz der deutlichen Desorientierung und der nachfolgend

▼ noch beschriebenen Denkstörungen, die Patientin Gespräche mit Mitpatienten und dem Untersucher – wenn auch mit vielen Floskeln – führen konnte. Subjektiv klagte die Patientin über eine gesteigerte Müdigkeit. Weitere Probleme wurden auch auf Nachfrage nicht berichtet. Die Frage nach der momentanen Arbeitsfähigkeit bejahte Frau B.

Eine formale testpsychologische Untersuchung war zu diesem Zeitpunkt mit der Patientin nicht durchführbar. Frau B. konnte Anweisungen und Instruktionen aufgrund einer vorliegenden Denkstörung nicht sicher verstehen bzw. diese umsetzen.

Entsprechend waren erhebliche Defizite im allgemeinen Wissen (»Hamburg Wechsler Intelligenztest für Erwachsene«, HAWIE-R: AW) feststellbar. Wiederholt wurden keine oder völlig falsche Angaben gemacht. Auch im sprachlogischen Denken (HAWIE-R: GF) zeigten sich massive Probleme. Die Patientin neigte zum konkretistischen Denken und war nicht in der Lage, Abstraktionen zu bilden. Beim Erkennen von Wesentlichem (HAWIE-R: BE) hatte Frau B. schon bei der Identifikation und Benennung der Bildvorlagen erhebliche Schwierigkeiten. Aufgaben zur Prüfung räumlich-konstruktiver Leistungen (HAWIE-R: MT) waren auch nicht in Ansätzen durchführbar.

Ebenfalls konnten Gedächtnis und Aufmerksamkeitsleistungen nicht formal geprüft werden. Die Wiedergabe

eines Textes war durch massive Konfabulation entstellt. Bei der Schreibprüfung ergaben sich klinisch unauffällige Schriftproben; einfache Sätze konnten ohne Fehler produziert werden. In der Leseprüfung zeigte die Patientin eine stark verlangsamte, stockende Lesegeschwindigkeit mit zahlreichen Auslassungen. Das Gelesene konnte inhaltlich auch nicht in Ansätzen wiedergegeben werden. Frau B. konfabulierte sehr stark.

Hinweise auf eine aphasische Störung gab es nicht. Die Sprache war flüssig, ohne semantische und phonematische Paraphasien.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung kam es nach der Revision des Peritonealkatheters zur relativ raschen Rückbildung des Durchgangssyndroms. Die Patientin wurde erneut in der Rehabilitationsklinik stationär aufgenommen, wo sie gut 4 Monate lang behandelt wurde. Im Laufe dieser Zeit bildeten sich die Gangataxie und die Urininkontinenz wieder vollständig zurück. Zurück blieben massive Gedächtnisprobleme verbunden mit einem mangelnden Störungsbewusstsein. Im neuropsychologischen Abschlussbericht der Rehabilitationsklinik wurde die Patientin als subeuphorisch und affektarm beschrieben. Frau B. wurde auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen, gleichzeitig wurde dringend eine ambulante neuropsychologische Therapie empfohlen.

tient nach einer Läsion im Bereich des Gyrus angularis beim Lesen gestört sein, aber Gesichter gut erkennen. Solche einfachen Dissoziationen sind wichtig, weil sie deutlich machen, dass die Schädigung in einem bestimmten Hirngebiet nicht zu einem globalen Leistungsdefizit führt, sondern isoliert eine spezifische Funktion beeinträchtigen kann, ohne dass andere Funktionen in Mitleidenschaft gezogen werden.

Eine doppelte Dissoziation ergibt sich, wenn zwei hirngeschädigte Patienten vorhanden sind, die spiegelbildliche Störungen nach Läsionen in zwei unterschiedlichen Hirnarealen aufweisen. Ein Patient A mit einer Läsion im Hirnareal X ist beim Lesen beeinträchtigt, aber im Erkennen von Gesichtern ungestört, während Patient B mit einer Läsion im Hirnareal Y Wörter ungestört erkennen kann, aber Probleme beim Erkennen von Gesichtern hat. Anhand solcher doppelten Dissoziationen (Dissoziation von Funktion und von Läsionsort) kann die Existenz kognitiver Prozesse (z. B. Erkennungssystem für Gesichter) nachgewiesen und Hinweise auf die funktionelle Architektur und deren neuronale Implementierung gewonnen werden.

Im Rahmen der fachlichen Etablierung der Neuropsychologie an Universitäten und in Kliniken wurde in den 60er und 70er Jahren des letzten Jahrhunderts in einem dritten wichtigen Entwicklungsschritt zunehmend auch das Augenmerk auf die systematische Entwicklung von Me-

thoden zur Behandlung hirngeschädigter Patienten gelegt (Diller & Gordon, 1981). Ein Grund für diesen Schritt war sicherlich nicht nur das Drängen der Betroffenen und deren Angehörigen, sondern auch die Erkenntnis, dass das Gehirn in seiner Struktur veränderbar ist und selbst nach einer schwerwiegenden Schädigung noch eine erhebliche Plastizität besitzt (Luria, 1963).

Eine weitere wichtige Entwicklung ist momentan im Bereich der Psychiatrie und der klinischen Psychologie feststellbar. Hier gewinnt der neuropsychologische Forschungsansatz zunehmend an Bedeutung (Lautenbacher & Guggel, 2004). Die Neuropsychologie ist hier nicht nur einer von vielen möglichen Aspekten, sondern ein wichtiger Ausgangspunkt bei der Suche nach den spezifischen neuronalen Störungen von Patienten mit einer psychischen Störung. Neuropsychologische Untersuchungen von Patienten mit psychischen Störungen (z. B. affektive Störungen, Schizophrenie) liefern Hinweise auf kognitive Defizite und somit Hinweise auf Dysfunktionen in bestimmten neuronalen Systemen. Anhand solcher Informationen, die noch durch Befunde mit anderen neuropsychologischen Methoden ergänzt werden, kann das Verständnis der Störungsmechanismen bei psychischen Störungen deutlich verbessert werden (Kandel, 1998, 1999). In ■ Tab. 9.1 findet sich eine Übersicht über ausgewählte Struktur-Funktions-Zusammenhänge.

Tabelle 9.1. Zusammenhang zwischen psychischen Störungen und Hirnstrukturen. (Mod. nach Halligan & David, 2001)

Psychische Störungen bzw. Symptome	Vermittelnde kognitive Prozesse	Beteiligte Hirnstrukturen
Affektwahrnehmung, affektive Störungen, Depersonalisation	Furchtkonditionierung, Soziale Kognition	Amygdala-Hippocampus-Komplex, orbitofrontaler Kortex, Striatum, anteriorer Gyrus cinguli, Thalamus, Pallidum
Wahn, Denkstörung	Semantik, Denken	Frontotemporales Netzwerk
Amnesie, desorganisiertes Verhalten	Episodisches bzw. autobiographisches Gedächtnis	Medialer Temporallappen, dorsolateraler präfrontaler Kortex
Jargon-Aphasie, verbale Halluzinationen	Phonologische Schleife/Inneres Sprechen, verbales Self-Monitoring	Parietalkortex, supplementär motorischer Kortex, Gyrus temporalis superior
Denkstörung, nicht flüssige Aphasien	Sprachproduktion, propositionale Planung, lexikalische Verarbeitung	Linker Gyrus temporalis, linker Gyrus frontalis inferior

Gut zu wissen**Zur Bedeutung des therapeutischen Milieus**

Am Anfang waren es vor allem einzelne Trainingsmethoden, die zur Behandlung isolierter Probleme (z. B. Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen) eingesetzt wurden, zunehmend aber auch breiter angelegte Interventionsmethoden und -programme. Ben-Yishay von der New York University propagierte hier insbesondere den Gedanken eines therapeutischen Milieus, in das die einzelnen Interventionen eingebettet werden müssen (Ben-Yishay, 1996). Ein solches Milieu erschien vor allem deshalb sinnvoll und notwendig, um die emotionalen Probleme und das bei hirngeschädigten Patienten häufig verminderte Störungsbewusstsein zu behandeln. Durch das therapeutische Milieu sollte aber auch der Persönlichkeit des Patienten, seinen meistens multiplen Störungen und den Bedürfnissen der Angehörigen, die indirekt von den Folgen der Erkrankung oder Verletzung betroffen sind, umfänglich Rechnung getragen werden. Prigatano (2004) betont diesen umfassenden Aspekt der Behandlung, in dem es nicht nur um die Wiederherstellung von Funktionen bzw. um die Beseitigung oder Verminderung einzelner Funktionsdefizite geht, sondern auch um die Entwicklung neuer Lebensziele, den Umgang mit bleibenden Beeinträchtigungen und Behinderungen und die Bewältigung der emotionalen Belastung.

9.3 Methoden der Neuropsychologie

Das wichtigste Handwerkszeug von Neuropsychologen sind Testverfahren. Schon in den Anfängen der Neuropsychologie wurden solche Verfahren (z. B. Falltachistoskop zur Messung von Reaktionszeiten) eingesetzt, die entweder aus anderen Bereichen der Psychologie übernommen oder

völlig neu konzipiert wurden. Neuropsychologen profitieren hierbei sicherlich von der Entwicklung der psychologischen Diagnostik, die in den Arbeiten von Alfred Binet und Sir Francis Galton ihren Ursprung hat. Ein wichtiges Kriterium für die Auswahl von Tests – neben den üblichen Testgütekriterien – ist deren Sensitivität und Spezifität im Hinblick auf das Vorhandensein einer Hirnschädigung (s. hierzu Lezak, 2004).

Die Handbücher von Lezak (2004) sowie Spreen und Strauss (2005) geben einen Eindruck von der enormen Vielzahl an **neuropsychologischen Testverfahren**, mit denen nicht nur elementare sensorische und motorische Funktionen, sondern auch komplexe kognitive Prozesse untersucht werden können. Wird die festgestellte kognitive Störung in Zusammenhang mit der Lokalisation der Läsion gebracht, können Hinweise auf die neuronale Implementierung kognitiver Prozesse (Läsionsmethode) gewonnen werden. Ein in den letzten Jahrzehnten gewonnenes, umfassendes empirisches Fundament (neuropsychologische Daten von Patienten mit ganz unterschiedlichen Erkrankungen) erleichtert dabei die Interpretation der Testergebnisse.

Die Entwicklung **computergestützter Verfahren** (inkl. »Virtual-reality«-Techniken) und eine weitere Verbesserung der Testnormierung werden in der Zukunft – im Vergleich zu den klassischen Papier- und Bleistifttests – eine noch detailliertere, ökonomischere und alltagsnähere Analyse kognitiver Prozesse bzw. kognitiver Störungen ermöglichen.

Neben den psychologischen Testverfahren hat auch die Anwendung experimenteller Studiendesigns in der Neuropsychologie eine große Bedeutung. Hierbei kommen nicht nur Gruppenstudien zum Einsatz, sondern auch **experimentelle Einzelfallstudien**, die in der Neuropsychologie eine sehr lange Tradition haben. Mit Hilfe solcher Einzelfallstudien (Untersuchung eines oder mehrerer Patienten mit einer umschriebenen Hirnläsion mit einer ganzen Reihe psychologischer Tests) können Hinweise auf einfache und doppelte Dissoziationen gefunden werden.

Übersicht über verschiedene neuropsychologische Untersuchungsmethoden und -verfahren

Neuropsychologische Tests

- Erfassung unterschiedlicher kognitiver Funktionen und Prozesse
- Registrierung des Verhaltens mit einer Genauigkeit in Millisekunden
- Qualitative Beurteilung möglich

Elektroenzephalogramm (EEG)

- Messung postsynaptischer exzitatorischer Potenziale (Spontanaktivität) oder evozierter Aktivität (ereignisbezogen)
- Gute zeitliche Auflösung, ca. 1 ms (registriert neuronale Aktivität in Echtzeit)
- Schlechte räumliche (insbesondere subkortikale) Auflösung (keine genaue Lokalisation der neuronalen Aktivität)

Magnetenzephalogramm (MEG)

- Messung magnetischer Felder, die sich durch elektrische Gehirnaktivitäten ergeben
- Zeitliche Auflösung vergleichbar mit EEG
- räumliche Auflösung besser als EEG

Positronenemissionstomographie (PET)

- Messung der Stoffwechselprozesse bzw. -aktivität des Körpers auf molekularer Ebene und Darstellung derselben in ihrer räumlichen Verteilung
- Schlechte zeitliche Auflösung (1–10 min, abhängig vom verwendeten radioaktiven Isotop)
- Geringe räumliche Auflösung (cm)

Computertomographie (CT)

- Ein CT-Bild ist ein Querschnittsbild (Tomographie), das mit Hilfe eines Rechners erstellt wird.
- Senkrecht zur Körperachse des Patienten (Kopf-Fuß-Richtung) dreht sich eine Röntgenröhre, die einen fächerförmigen Röntgenstrahl erzeugt, der den Körper in der gewünschten Ebene durchstrahlt.
- In Abhängigkeit von der Dichte, der Dicke sowie der Ordnungszahl Z des durchstrahlten Gewebes wird der Strahl mehr oder weniger stark geschwächt.
- Gegenüber der Röhre befindliche halbkreisförmig angeordnete Detektoren registrieren Röntgenstrahlenintensität.
- Die gewonnenen Signale werden weiterverarbeitet und in einem bestimmten Rechnerverfahren zur endgültigen Bilderzeugung verwendet.

Kernspintomographie

(Magnetresonanztomographie, MRT)

- Die MRT arbeitet mit einem starken Magnetfeld und mit Radiowellen.
- Positiv geladene Kerne der Wasserstoffatome im Körper (die Protonen) orientieren sich im Magnetfeld alle in eine Richtung. Richtet man dann Radiowellen auf die Protonen, nehmen sie die Energie auf und werden dadurch etwas von ihrer Ausrichtungsachse abgelenkt. Nach Abschalten der Radiowellen kehren die Protonen in ihre Ausgangsposition zurück und geben dabei die aufgenommene Energie in Form schwacher Radiowellen wieder ab. Diese abgeschwächten Signale werden von Sensoren aufgefangen und durch ein computergestütztes Rechenverfahren in ein dreidimensionales Bild umgesetzt.
- Räumliche Auflösung ist begrenzt (durch Stärke der zur Messung benötigten magnetischen Felder), ca. 1–5 mm² (aber besser als MEG, PET oder EEG).

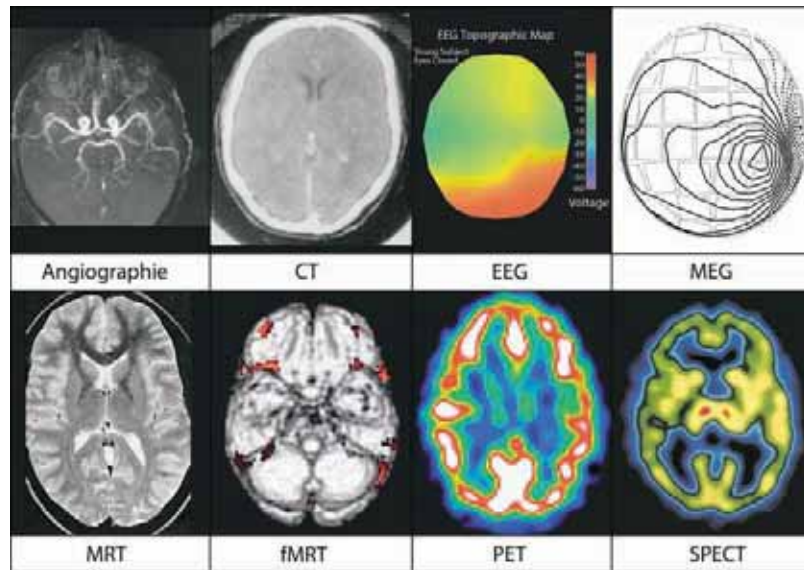
Funktionelle Kernspintomographie (fMRT)

- Prinzip wie MRT
- Gemessen wird indirekt die lokale Stoffwechselaktivität des Gehirns (BOLD; »blood oxygenation level dependent«). Die aktivierungsbedingten Signaländerungen in MRT-Bildern basierten auf einer erhöhten Sauerstoffversorgung des aktivierten Hirngewebes. Dieser sog. BOLD-Effekt kommt dadurch zustande, dass eine erhöhte neuronale Aktivierung zu einer verstärkten Durchblutung, und damit auch zu einer Überversorgung des aktivierten Hirnareals mit Sauerstoff führt.
- Die zeitliche Auflösung ist durch ein Signal begrenzt und liegt bei mehreren Sekunden (besser als PET).

Transkranielle Magnetstimulation (TMS)

- Kortikale Neuronen werden durch ein zeitlich veränderliches Magnetfeld nach dem physikalischen Prinzip der Induktion in ihrer elektrischen Aktivität beeinflusst (Aktivierung oder Hemmung).
- Mithilfe dieser Technik kann untersucht werden, ob ein Hirnbereich bei der Bearbeitung einer bestimmten Aufgabe beteiligt ist, z. B. Sprache verstehen.
- Bei Patienten kann die behaviorale Leistung mit Impuls bzw. ohne gemessen und verglichen werden.
- Geringe räumliche Auflösung
- Reize können aber sehr kurz appliziert werden (100–200 ms).

Beispiele für bildgebende Verfahren



Der Vorteil von Einzelfallstudien liegt nicht nur in ihrer Ökonomie, sondern auch darin begründet, dass im Vergleich zu Gruppenstudien keine Informationen »weggemittelt« werden und somit Informationen über individuelle Unterschiede zwischen Patienten erhalten bleiben. Einzelfälle haben paradigmatischen Charakter, sollen also für ein bestimmtes kritisches Problem entscheidend sein. Damit Einzelfallstudien tatsächlich diese Ansprüche erfüllen, ist Folgendes notwendig:

1. die Verwendung standardisierter neuropsychologischer Tests und auf den Patienten zugeschnittene (kritische) Aufgaben,
2. eine kontrollierte Testbedingung,
3. eine einzelfallstatistische Auswertung,
4. eine Replikation und
5. die Validierung durch mehrere Tests.

Neben der sorgfältigen Untersuchung und Analyse des Verhaltens von hirngeschädigten Patienten stellt die **Untersuchung des Gehirns** und dessen Physiologie einen weiteren wichtigen methodischen Zugang dar, um Erkenntnisse über das Gehirn und seine Funktionen zu erhalten. Während in den Anfängen der Neuropsychologie Gehirnstrukturen und mögliche Hirnläsionen nur post mortem untersucht werden konnten, stehen heute gleich mehrere Verfahren für diesen Zweck zur Verfügung. Diese Untersuchungstechniken (► Kasten) lassen sich in strukturelle, funktionelle oder strukturell-funktionelle Verfahren einteilen.

Strukturelle Verfahren (Computertomographie, Kernspintomographie) liefern Hinweise auf die Morphologie des Gehirns. Funktionelle Verfahren (Positronenemissionstomographie, Elektroenzephalographie, Magnetenzephalographie) geben dagegen primär Aufschluss über die Hirnphysiologie und -metabolik. Bei den strukturell-funktionellen Verfahren (funktionelle Kernspintomographie) werden beide Aspekte kombiniert und ermöglichen so

nicht nur die Feststellung anatomischer Gegebenheiten, sondern gleichzeitig auch die Erfassung physiologischer bzw. funktioneller Aspekte während die Probanden bestimmte kognitive Aufgaben bearbeiten. In Kombination mit den Aufgaben der kognitiven Psychologie kann so das Gehirn beim Denken beobachtet werden.

Zusätzlich zu diesen bildgebenden Verfahren wird in den letzten Jahren auch eine Methode zur direkten Stimulation kortikaler Areale eingesetzt. Es handelt sich hierbei um die transkranielle Magnetstimulation (TMS), mit der kortikale Neuronen durch ein zeitlich veränderliches Magnetfeld nach dem physikalischen Prinzip der Induktion in ihrer elektrischen Aktivität hemmend oder faszilitierend beeinflusst werden. ■ Abb. 9.2. gibt einen Überblick über die räumliche und zeitliche Auflösung der verschiedenen neurowissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und -verfahren.

9.4 Neuropsychologische Diagnostik

Im Rahmen einer neuropsychologischen Diagnostik werden detaillierte Informationen über die Stärken und Schwächen von Patienten gewonnen. Hierbei gilt es nicht nur die unmittelbaren Folgen der Hirnschädigung (z. B. Lern- und Gedächtnisstörung, Aufmerksamkeitsstörung) zu dokumentieren, sondern auch die Folgen dieser Organschäden für die Aktivitäten des täglichen Lebens und für den sozialen, beruflichen und schulischen Bereich. Anhand der Ergebnisse der neuropsychologischen Diagnostik werden der aktuelle Zustand, das Therapiepotenzial und der Verlauf der Erkrankung beschrieben. Darüber hinaus können anhand der Untersuchungsergebnisse Therapiemaßnahmen evaluiert werden.

Die neuropsychologische Diagnostik orientiert sich an der Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit,

Abb. 9.2. Übersicht über die räumliche und zeitliche Auflösung der verschiedenen neurowissenschaftlichen Untersuchungsmethoden und -verfahren (aus Churchland, 2002). *MEG* Magnetenzephalographie, *ERP* ereigniskorrelierte Potenziale; *EROS* ereigniskorrelierte optische Signale (z. B. Nahinfrarot-Spektroskopie); *MRT* Magnetresonanztomographie; *fMRT* funktionelle MRT, *PET* Positronenemissionstomographie

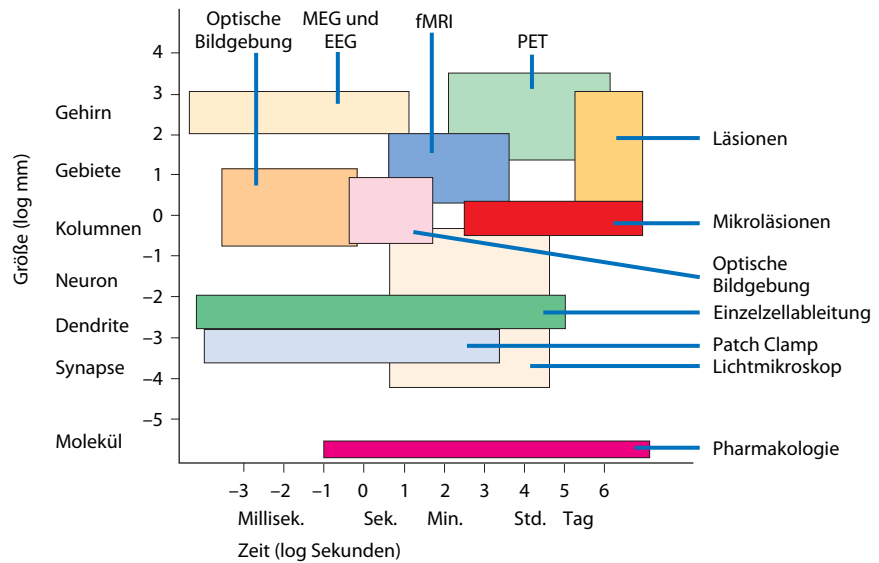
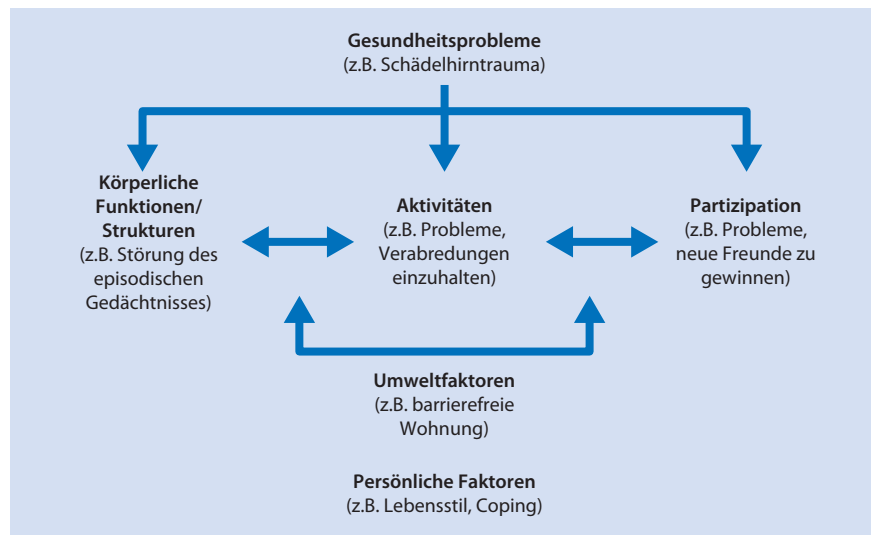


Abb. 9.3. Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) als Grundlage der neuropsychologischen Diagnostik. Untersucht werden auf der Funktionsebene mittels Testverfahren kognitive, motivationale und emotionale Prozesse. Auf der Aktivitätsebene werden mit Ratingverfahren (Selbst- oder Fremdbeurteilungen) Einschränkungen in den Aktivitäten des täglichen Lebens (Treppen gehen, Auto fahren, einkaufen etc.) dokumentiert. Auf der Ebene der Partizipation werden mit Ratingverfahren Einschränkungen und Behinderungen sozialer Aktivitäten erfasst



Behinderung und Gesundheit (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO). Dieses Klassifikationssystem ist eine länder- und fachübergreifende Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustandes, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren einer Person. **Abb. 9.3** gibt einen Überblick über die verschiedenen Dimensionen der ICF.

Wichtig

Eine besondere Stärke der neuropsychologischen Diagnostik besteht darin, dass eine große Zahl an diagnostischen Verfahren zur Verfügung steht. Eine weitere Stärke neuropsychologischer Verfahren liegt in deren Sensitivität im Hinblick auf eine Hirnfunktionsstörung.

In einer Metaanalyse hat Zakzanis (1998) beispielsweise die Sensitivität psychometrischer Leistungstests (»California

Verbal Learning Test«, »Wechsler Memory Scale-Revised«) und strukturell bzw. funktionell bildgebender Verfahren (Magnetresonanztomographie, Single-Photon-Emissions-Computer-Tomographie, Positronenemissionstomographie) bei der Alzheimer-Demenz bestimmt und konnte zeigen, dass die Sensitivität neuropsychologischer Testverfahren mehr als doppelt so hoch ist wie die Sensitivität bildgebender Verfahren. Neuropsychologische Testverfahren sind also die Untersuchungsverfahren, mit denen momentan am besten ein beginnender kognitiver Abbau identifiziert werden kann. Sie leisten aber nicht nur einen entscheidenden Beitrag zur Früherkennung, sondern auch zur Differenzialdiagnose, Verlaufsbeobachtung sowie Erfassung des Schweregrades (Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology, 1996).

Spezielle neuropsychologische Verfahren wurden für forensische Zwecke (Vortäuschung von Defiziten, Evalua-

■ Tabelle 9.2. Ausgewählte neuropsychologische Testverfahren, deren Untersuchungsgegenstand und Bezugsquelle

Testverfahren	Abkürzung	Testkonstrukt	Bezugsquelle
Nürnberger Altersinventar	NAI	Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Aktivitätseinschränkungen	Hogrefe Testzentrale
Auditiv Verbaler Lerntest	AVLT	Gedächtnis und Lernen	Heubrock (1994)
Verbaler Lern- und Merkfähigkeitstest	VLMT	Gedächtnis und Lernen	Beltz Test GmbH
Wechsler Gedächtnis Test – Revidierte Fassung	WMS	Gedächtnis, Lernen	Hogrefe Testzentrale
Testbatterie zur Prüfung von Aufmerksamkeitsfunktionen	TAP	Aufmerksamkeit	http://www.psytest-fimm.com/psy-de.html
Aufmerksamkeits-Netzwerk-Test	ANT	Aufmerksamkeit	Zentrum für Neuropsychologie Kassel
The Test of Everyday Attention	TEA	Aufmerksamkeit	Hogrefe Testzentrale
Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome	BADS	Exekutive Funktionen	Hogrefe Testzentrale
Leistungsprüfsystem + Leistungsprüfsystem 50+	LPS LPS 50+	Intellektuelle Funktionen	Hogrefe Testzentrale
Wisconsin Card Sorting Test	WCST	Exekutive Funktionen	Hogrefe Testzentrale
DemTect	DemTect	Allgemeiner kognitiver Abbau, Demenzdiagnostik	EISAI GmbH oder Pfizer GmbH
Funktioneller Selbständigkeitsindex	FIM	Aktivitätseinschränkungen	http://www.tbims.org/combi/FAM/index.html
Wiener Testsystem	WT	Testsystem (verschiedene Funktionen)	Fa. Schuhfried http://www.schuhfried.co.at/d/wts/w-index.htm

tion von Personen bei möglicher Exposition mit neurotoxischen Stoffen; Fahreignung) entwickelt (Horton & Hartlage, 2003; Hartman, 1995). Auch bei der Diagnostik affektiver Störungen bei hirngeschädigten Patienten (Spencer, Tompkins & Schulz, 1997) und der Demenzdiagnostik kommt der neuropsychologischen Diagnostik eine zentrale Rolle zu. ■ Tab. 9.2 gibt einen Überblick über ausgewählte neuropsychologische Testverfahren, deren Gegenstandsbe- reich und Bezugsquelle.

9.5 Neuronale Netzwerke

Eines der wichtigsten Konzepte der Neuropsychologie ist das des »neuronalen Netzwerks«. Gemeint ist hiermit ein komplexes und hoch dynamisches System aus parallel und sequenziell aktiven neuronalen Strukturen, die an der Realisierung bestimmter kognitiver Prozesse beteiligt sind. Die Schädigung eines solchen Netzwerkes führt zu einer Störung entsprechender kognitiver, motivationaler oder emo-

Exkurs

Künstliche neuronale Netze

Mit künstlichen neuronalen Netzwerken versucht man die Vorgänge im Gehirn durch Computeranwendungen zu simulieren. Im Gehirn sind die Nervenzellen in komplexer Weise miteinander verknüpft. Jede Zelle kann über Dendriten Signale von anderen Zellen empfangen und diese über Neuriten weiterleiten. Die Stärke des weitergeleiteten Ausgabesignals hängt dabei von der Stärke und Frequenz des Eingabesignals ab. Entscheidend für die enorme Leistungsfähigkeit des Gehirns sind zum einen die große Anzahl an Nervenzellen (etwa 100 Mrd.) und zum anderen die extrem hohe Anzahl an Verknüpfungen (schätzungsweise 100 Billionen Verbindungen). Künstliche neuronale Netzwerke sind, angelehnt an das biologische Vorbild, Rechenmodelle für die Informationsverar-

beitung. Allerdings sind in einem künstlichen neuronalen Netzwerk derzeit viel weniger Verknüpfungen (wenige 10.000) möglich. Eingabe- (»input node«), innere (»hidden node«) und Ausgabeknoten (»output node«) sind meist in Schichten strukturiert und miteinander vernetzt. Zwischen dem Eingang und dem Ausgang des Netzwerkes können ein bis mehrere Schichten innerer Knoten liegen. Dem Nervensystem ähnlich gehen die Signale in einem neuronalen Netzwerk zunächst bei den Eingabeknoten ein und werden an die inneren Knoten weitergeleitet. Anhand des bei ihm eingehenden Signals führt jeder innere Knoten Berechnungen durch und sendet das Resultat an die nächste Stelle weiter. Die Berechnungsergebnisse der inneren Knoten muss man sich als eine Art Zwischenresultat vorstellen, welche für die Arbeitsweise des Netzwerkes entscheidend sind.

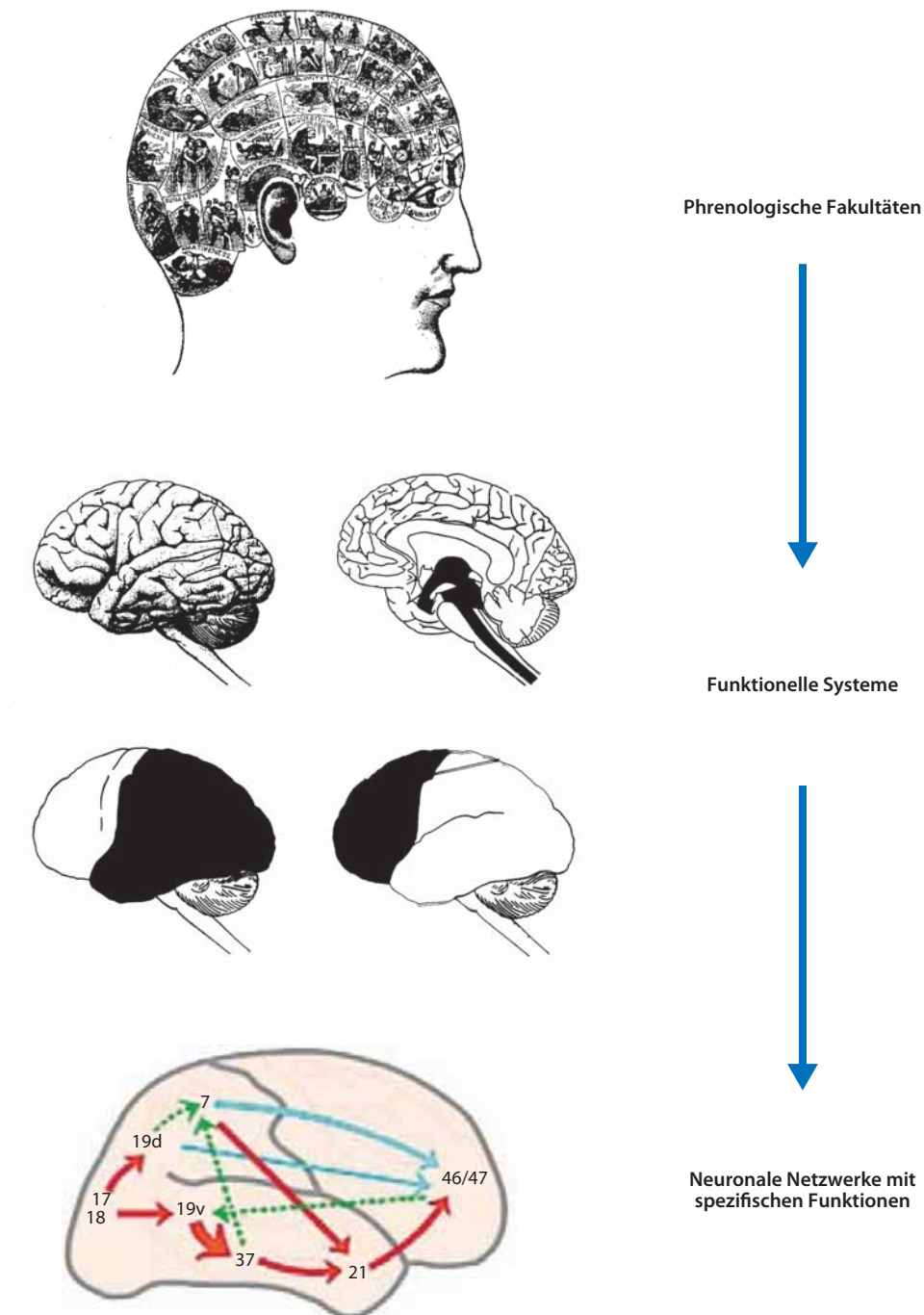


Abb. 9.4. Verständnis psychischer Funktionen und deren neuronale Implementierung im Verlauf der letzten beiden Jahrhunderte. *Phrenologen* (z. B. Galen) haben unterschiedliche psychische Funktionen (Fakultäten) unterschieden, deren Existenz und Umfang anhand der Kopfform festgestellt wurde. Auf der Grundlage der Untersuchung hirnverletzter Patienten hat A.R. Luria drei *funktionelle Systeme* postuliert. Ein im Hirnstamm gelegenes System ist für Aktivierung und Auf-

merksamkeit, ein im Parietal-, Okzipital- und Temporallappen gelegenes System für Wahrnehmung und Gedächtnis zuständig, ein im Frontalhirn gelegenes System für Handlungsplanung und -kontrolle. Heute gehen wir davon aus, dass psychische Prozesse in spezifischen *neuronalen Netzwerken* realisiert werden, in denen Informationen sequenziell und parallel in verschiedenen Hirnarealen verarbeitet werden

tionaler Prozesse. ■ Abb. 9.4 zeigt, wie sich das Konzept der »neuronalen Netzwerke« ausgehend von den Überlegungen der Phrenologen historisch entwickelt hat.

Die Untersuchung solcher neuronalen Netzwerke ist vor allem durch bildgebende Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) möglich geworden. Während bei der klassischen Läsionsmethode immer nur der Zusammenhang zwischen einer Läsion und den kognitiven Störungen hergestellt werden kann, können mit Hilfe der fMRT kortikale und subkortikale Areale im Hinblick auf ihre metabolische Aktivität während der Durchführung bestimmter kognitiver Anforderungen untersucht werden. Die fMRT zeigt, dass bei der Bearbeitung kognitiver Aufgaben ganz unterschiedliche kortikale und subkortikale Hirnareale aktiviert sind. Das Muster dieser Aktivierung wird als Hinweis auf die Aktivität eines neuronalen Netzwerks interpretiert.

9.6 Neuronale Plastizität

In den letzten Jahrzehnten wurden viele Belege für die erstaunliche Plastizität des Gehirns zusammengetragen. Man weiß heute, dass das Gehirn nicht fest verdrahtet ist, sondern dass sich die synaptischen Verbindungen strukturell oder in ihrer Effizienz kontinuierlich aufgrund von Umwelterfahrungen oder sensorischen Einflüssen verändern. Umfangreiche neuronale Veränderungen sind dabei nicht nur in den Kindheitsjahren möglich, sondern auch im Erwachsenenalter.

Beispielsweise hängt die Repräsentation von Gliedmaßen im sensorischen oder motorischen Kortex stark vom Gebrauch im Alltag ab. So konnten Elbert, Pantev, Wienbrück, Rockstroh und Taub (1995) nachweisen, dass die kortikale Repräsentation der Finger der linken Hand bei professionellen Streichmusikern größer ist als bei Kontrollpersonen, die kein Streichinstrument spielen. Genauso scheinen sich die neuronalen Aktivierungsmuster von kongenital blinden Personen beim Lesen von Braille-Schrift von Personen zu unterscheiden, die erst zu einem späteren Zeitpunkt erblindet sind (Burton, Snyder, Conturo, Akbudak, Ollinger & Raichle, 2002).

Durch die Verfügbarkeit von Techniken, mit denen umweltinduzierte neuronale Veränderungen entdeckt werden können, lassen sich aber nicht nur gesunde Personen oder Personen mit speziellen Behinderungen untersuchen, sondern auch Patienten mit psychischen Störungen (z. B. Schizophrenie). Beispielsweise konnten Mühlnickel, Elbert, Taub und Flor (1998) in einer Bildgebungsstudie (Magnetenzephalographie) zeigen, dass die kortikale Repräsentation der störenden Töne von Patienten mit einem Tinnitus gegenüber gesunden Personen deutlich verschoben war und die subjektive Stärke des Tinnitus mit dem Umfang der kortikalen Repräsentation dieser Töne signifikant korrelierte. Genauso konnte mittels funktioneller Kern-

spintomographie gezeigt werden, dass das Erleben von Phantomschmerzen mit dem Umfang der kortikalen Reorganisation in engem Zusammenhang steht (Flor et al., 1995).

Wichtig

Aufgrund solcher Studien wird deutlich, dass neuronale Anomalien bei Patienten mit psychischen Störungen nicht einfach als Beleg für eine genetische Verursachung angesehen und als Hinweise auf den endogenen Charakter der Störung gewertet werden können. Neuronale Anomalien können auch durch (frühe) aversive Umwelterfahrungen (z. B. Deprivation, Traumatisierungen) verursacht worden sein (Grossman, Churchill, McKinney, Kodish, Otte & Greenough, 2003).

Aufgrund dieser Befunde ist es wichtig, sich der wechselseitigen Beeinflussbarkeit neuronaler Prozesse durch Umwelt und Genom bewusst zu werden. Die Erkenntnis, dass das Gehirn eine erhebliche Plastizität besitzt, hat auch unmittelbare Auswirkungen auf die Psychiatrie und Klinische Psychologie (inkl. der Psychotherapie). Aufgrund der Verfügbarkeit von bildgebenden Verfahren, mit denen die metabolischen Veränderungen auch bei komplexen psychischen Prozessen (z. B. Affektregulation, Gedächtnisabruf) sichtbar gemacht werden können, ist es heute möglich, nicht nur die Pathomechanismen psychischer Störungen besser zu verstehen, sondern es können auch die neuronalen Veränderungen dokumentiert werden, die mit pharmakologischen oder psychotherapeutischen Interventionen einhergehen.

9.7 Neuropsychologische Störungen

Definition

Neuropsychologische Störungen

Neuropsychologische Störungen sind hirnorganisch bedingte Veränderungen psychischer Prozesse bzw. höherer Hirnleistungen. In ihrer Gesamtheit wurden neuropsychologische Störungen früher als Hirnleistungsstörungen bezeichnet (teilweise ist das heute in der Neurologie auch noch der Fall).

Betroffen von einer hirnorganisch bedingten Veränderung können alle kognitiven Funktionen (Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis, intellektuelle Funktionen, Sprache, exekutive Funktionen) sein. Aber auch affektive und motivationale Störungen sowie Verhaltensstörungen können nach einer Erkrankung oder Verletzung des Hirns auftreten. Meist weisen die Patienten gleichzeitig mehrere kognitive Störungen (z. B. Gedächtnisstörung, Sprachstörung) auf, zu denen auch noch motorische und sensorische Störungen (z. B. Hemiparese) hinzukommen können.

Der Begriff **hirnorganisches Psychosyndrom (HOPS)** bezieht sich auf psychische Störungen, die ätiologisch entweder unmittelbar durch eine Schädigung des Gehirns oder mittelbar in einer durch Krankheiten anderer Organe bzw. durch Systemerkrankungen hervorgerufenen Funktionsstörung des Gehirns begründet sind. Da der Begriff sehr unspezifisch ist und keine Angaben zur Art und Schweregrad der psychischen und Verhaltensstörung macht, sollte er nicht mehr verwendet werden.

Klassifikation

In der ICD-10 Kapitel V werden neuropsychologische Störungen in der Gruppe F0 (organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen, F00–F09) kodiert. Kennzeichen der F0-Gruppe ist, dass es sich um psychische Störungen mit einer nachweisbaren Ätiologie in einer zerebralen Krankheit, einer Hirnverletzung oder einer anderen Schädigung, die zu einer Hirnfunktionsstörung führt, handelt. Die Funktionsstörung kann dabei primär sein, wie bei Krankheiten, Verletzungen oder Störungen, die das Gehirn direkt oder in besonderem Maße betreffen, oder sekundär wie bei systemischen Krankheiten oder Störungen, die das Gehirn als eines von vielen anderen Organen oder Körpersystemen betreffen. Die Diagnose einer F0-Störung verlangt immer auch eine entsprechende organische Diagnose (z. B. Schädel-Hirn-Trauma) aus einem der anderen Kapitel des ICD-10.

Im **DSM-IV** sind – im Vergleich zur ICD-10 Kapitel V – organisch bedingte psychische Störungen nicht in einer einzigen Kategorie zusammengefasst. Es gab zwar in früheren Versionen des DSM (z. B. DSM-III-R) eine Störungs-

gruppe mit der Bezeichnung »organisch bedingte psychische Störungen«, diese wurde aber bei der letzten Revision (1994) des DSM aufgelöst, weil der Eindruck vermieden werden sollte, dass nur diese Gruppe psychischer Störungen eine organische Grundlage (»ein zerebrales Substrat«) aufweist. Das Kapitel »organisch bedingte psychische Störungen« wurde im DSM-IV auf die Kapitel »Delir, Demenz, Amnesie und andere kognitive Störungen«, »psychische Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors« und »Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen« aufgeteilt.

Wie in der ICD-10 Kapitel V darf im DSM-IV eine organisch bedingte psychische Störung nur dann diagnostiziert werden, wenn eine organische Grunderkrankung oder der Zusammenhang mit psychotropen Substanzen nachgewiesen wurde. Im Umkehrschluss bedeutet dies aber auch, dass vor der Vergabe der Diagnose »depressive Episode« oder einer anderen psychischen Störung eine organische Erkrankung bzw. der Zusammenhang mit psychotropen Substanzen ausgeschlossen werden muss. ■ Tab. 9.3. gibt einen vergleichenden Überblick über neuropsychologische Störungsbilder wie sie im ICD-10, im DSM-IV und in Handbüchern der Neuropsychologie zu finden sind.

Organische Grunderkrankungen

Allen neuropsychologischen Störungen liegt eine organische Erkrankung zugrunde. Es kann sich hierbei um Erkrankungen oder Verletzungen des Gehirns oder um allgemeine körperliche Erkrankungen (z. B. Stoffwechselstörungen), welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigen, handeln. Bei den **Hirnverletzungen** sind es vor

■ **Tabelle 9.3.** Gegenüberstellung von ICD-10, DSM-IV und neuropsychologischen Störungen

ICD-10, Kapitel V F0 (Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen)	DSM-IV	Neuropsychologische Störungen
F00 Demenz bei Alzheimer-Krankheit F01 Vaskuläre Demenz F02 Demenz bei sonstigen andernorts klassifizierten Krankheiten F03 Nicht näher bezeichnete Demenz F04 Organisches amnestisches Syndrom, nicht durch Alkohol oder sonstige psychotrope Substanzen bedingt F05 Delir, nicht durch Alkohol oder sonstige psychotrope Substanzen bedingt F06 Sonstige psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit F07 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns F09 Nicht näher bezeichnete organische oder symptomatische psychische Störung	Delir <ul style="list-style-type: none"> – aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors – aufgrund multipler Ätiologien – nicht näher bezeichnetes Delir Demenz <ul style="list-style-type: none"> – Demenz vom Alzheimer-Typ – vaskuläre Demenz – Demenz aufgrund anderer medizinischer Krankheitsfaktoren – persistierende substanzinduzierte Demenz – Demenz aufgrund multipler Ätiologien Amnestische Störungen <ul style="list-style-type: none"> – aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors – persistierende substanzinduzierte amnestische Störung – nicht näher bezeichnete amnestische Störung Andere kognitive Störungen	Neuropsychologische Syndrome <ul style="list-style-type: none"> – Amnesie – Agnosie – Anosognosie – Aphasie – Apathie – Neglekt – dysexekutives Syndrom Neuropsychologische Funktionsstörungen <ul style="list-style-type: none"> – Lern- und Gedächtnisstörung – Aufmerksamkeitsstörung – Sprachstörung – Wahrnehmungsstörung – exekutive Störungen – Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins

allem Schädelhirntraumen aufgrund von Verkehrs- oder Arbeitsunfällen, die zu neuropsychologischen Störungen führen. Bei den **Hirnerkrankungen** finden sich die große Gruppe der degenerativen Erkrankungen und der Durchblutungsstörungen (ischämischer oder hämorrhagischer Infarkt) sowie die Gruppe der Entzündungen und der Hirntumore. Bei den **körperlichen Erkrankungen**, welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigen, sind Stoffwechselerkrankungen, Herzinsuffizienz (inkl. Herzstillstand mit einer damit einhergehenden Hypoxie), Leber- und Nierenversagen, endokrine Erkrankungen, Intoxikationen, Fieber und Anämie wichtige Erkrankungen. ■ Tab. 9.4 gibt eine Übersicht über organische Grunderkrankungen, die neuropsychologische Störungen hervorrufen können.

9.7.1 Neuropsychologische Syndrome und Funktionsstörungen

Von einer Hirnerkrankung oder -verletzung oder einer allgemeinen körperlichen Erkrankung, welche das Gehirn und seine Funktion sekundär schädigt, können alle psychischen Funktionen betroffen sein. Die Art der Störung und der Schweregrad wird vor allem beeinflusst durch

- Charakteristiken der Läsion (Lokalisation, Volumen),
- Art und Verlauf der Erkrankung (z. B. diffus versus fokussiert, progredient versus nicht progredient),
- Merkmale des Patienten (Geschlecht, Hemisphärenspezialisierung, Alter) sowie
- bestimmte psychosoziale und medizinische Variablen (prämorbidestes Leistungsvermögen, Ausbildung, Medikation, Epilepsie, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit).

Kennzeichnend für neuropsychologische Störungen ist, dass häufig einzelne kognitive Funktionen (z. B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Sprache) gestört sind und in der Regel eine Negativsymptomatik dominiert. In den Anfängen der Neuropsychologie, die durch die systematische Beobachtung und Beschreibung von Symptomen hirngeschädigter Patienten durch Neurologen geprägt war, spielte die Syndromdiagnostik eine wichtige Rolle, was zur Postulierung und Etablierung vieler neuropsychologischer Syndrome (Agnosie, amnestisches Syndrom, Broca-Aphasie, Wernicke-Aphasie, Apathie etc.) führte.

Nachdem sich aber im Laufe der Zeit gezeigt hat, dass die postulierten Syndrome eher selten sind und die Syndromdiagnostik für die klinische Praxis und auch die Forschung zu ungenau ist, hat die Syndromdiagnostik Mitte des 20. Jahrhunderts zunehmend an Bedeutung verloren. Diese Entwicklung hin zu einer Funktionsdiagnostik wurde sicherlich noch durch die Fortschritte der neuropsychologischen Diagnostik begünstigt, die eine immer feinere Untersuchung spezifischer Funktionsbereiche ermöglichte.

■ **Tabelle 9.4.** Übersicht über wichtige organische Grunderkrankungen

Ätiologische Gruppe	Ätiologische Subgruppen
Schädel-Hirn-Trauma	Geschlossenes Schädel-Hirn-Trauma
	Offenes Schädel-Hirn-Trauma
Vaskuläre Erkrankungen	Ischämischer Insult
	Hirnblutung (z. B. Aneurysmablutung)
	Bluthochdruck
Degenerative Erkrankungen	Kortikale Demenzen
	Subkortikale Demenzen
	Multiple Sklerose
	Normaldruckhydrozephalus
Intoxikationen	Alkohol
	Andere psychotrope Substanzen
	Neurotoxine
Infektionen	HIV-Infektion
	Herpes-simplex-Enzephalitis
	Lyme-Erkrankung
	Chronisches Ermüdungssyndrom
Hirntumore	Primäre Hirntumore
	Sekundäre Hirntumore (Metastasen)
	Chemotherapie
Sauerstoffmangel	akute Sauerstoffunterversorgung
	chronische Sauerstoffunterversorgung
	Kohlenmonoxidvergiftung
Metabolische und endokrine Störungen	Diabetes mellitus
	Hypothyroidismus
	Lebererkrankung
	Urämie
Ernährungsstörungen	Vitamin-B-Mangel (z. B. Vitamin-B ₆ -Mangel beim Korsakoff-Syndrom)
	Folsäuremangel

Heute werden in der klinischen Praxis mittels neuropsychologischer Tests (computergestützte Tests bzw. Papier- und Bleistift-Tests) routinemäßig unterschiedliche kognitive Funktionen überprüft.

Aufgrund des beschränkten Platzes kann in diesem Kapitel kein vollständiger Überblick über alle neuropsychologischen Störungen gegeben werden. Ich beschränke mich daher auf wichtige Syndrome und Funktionsstörungen. Eine ausführliche Darstellung findet sich bei Goldenberg

(2002), Heilman und Valenstein (2005) oder Karnath und Thier (2006). Bei der Darstellung der verschiedenen Störungen gilt es zu beachten, dass diese prototypisch ist. In der klinischen Praxis sind die Störungsbilder in vielen Fällen deutlich weniger prägnant ausgebildet oder es ist aufgrund mehrerer gleichzeitig vorhandener Störungen schwierig, eine Abgrenzung vorzunehmen (z. B. Feststellen einer Störung des biographischen Gedächtnisses bei einer gleichzeitig vorhandenen Aphasie mit deutlicher Sprachverständnisstörung).

Aphasien

Aphasien (griech. »aphasia« = ohne Sprechen, Sprachlosigkeit) sind Beeinträchtigungen der Sprachproduktion und -rezeption (inkl. des Sprachverständnisses), die durch Hirnschädigungen nach abgeschlossener Sprachentwicklung verursacht werden. Es liegen also zentrale Störungen der Sprache vor, die linguistisch als Beeinträchtigung in den verschiedenen Komponenten des Sprachsystems (Phonologie, Lexikon, Syntax und Semantik) beschrieben werden können. Die häufigste Ursache von Aphasien sind vaskuläre Erkrankungen der linken Hirnhälfte, die bei Rechtshändern in der Regel eine Spezialisierung für Sprache aufweist. Bei diesen vaskulären Aphasien liegt in ca. 80% der Fälle ein Gefäßverschluss aus dem Versorgungsgebiet der Arteria cerebri media vor. Aphasien durch andere zerebrale Erkrankungen sind seltener.

Bewährt und weitgehend durchgesetzt hat sich die Unterscheidung von vier Standardsyndromen der Aphasien (Tab. 9.5):

- globale Aphasie (ca. 40% aller vaskulären Aphasien),
- Broca-Aphasie (ca. 25%),
- amnestische Aphasie (ca. 15%) und
- Wernicke-Aphasie (ca. 10%).

Darüber hinaus gibt es noch aphasische Sonderformen (10%). Viele Aphasien, die durch ein Schädel-Hirn-Trauma oder eine andere neurologische Erkrankung verursacht

werden, können allerdings nicht diesen primär bei Schlaganfallpatienten postulierten Standardsyndromen zugeordnet werden, da die Symptommuster unterschiedlich sind.

Bei einer Aphasie sind häufig nicht nur die Sprachproduktion und Sprachrezeption gestört, sondern auch schriftsprachliche Leistungen. Im Falle einer Lesestörung spricht man hier von einer **Alexie**, im Falle einer Rechenstörung von einer **Akalkulie** und im Falle einer Schreibstörung von einer **Agrophie**. Wichtig ist, dass keine der aufgeführten Störungen durch eine sensorische oder motorische Störung verursacht wird, sondern primär durch eine Störung der zentralen Repräsentation der Sprache.

Amnesie und amnestisches Syndrom

Mit dem Begriff Amnesie (griech. »amnesia« = das Vergessen) wird eine teilweise bis totale, zeitlich begrenzte oder permanente Beeinträchtigung des Erinnerungsvermögens, d. h. des Langzeitgedächtnisses (des expliziten Gedächtnisses und insbesondere des episodischen Gedächtnisses), bezeichnet (s. für einen Überblick Baddeley, Wilson & Watts, 1995). Die anterograde (vorwärts gerichtete) Amnesie betrifft das Gedächtnis für Sachverhalte und Ereignisse nach Beginn der Störung, die retrograde (rückwärtsgerichtete) Amnesie solche vor der Störung (z. B. Gedächtnisstörung für biographische Informationen). Die anterograde Amnesie tritt häufig zusammen mit der retrograden auf, umgekehrt ist das nicht notwendigerweise der Fall. Aufgrund der unterschiedlichen Ursachen können Art und Ausmaß einer Amnesie stark variieren.

Eine anterograde Amnesie tritt besonders nach einer Schädigung des mittleren Dienzephalons (Mamillarkörper, mamillothalamischer Trakt, dorsomedialer thalamischer Nucleus, periaquäduktale graue Substanz) und/oder der mittleren Schläfenlappen (insbesondere des Hippocampus, aber auch Amygdala und Fornix) auf. Am Zustandekommen von Amnesien können auch Läsionen im basalen Vorderhirn sowie im Stirnhirn (z. B. im ventromedialen frontalen Kortex) eine Rolle spielen. Das implizite bzw. proze-

■ **Tabelle 9.5.** Aphasische Syndrome

	Globale Aphasie	Wernicke-Aphasie	Broca-Aphasie	Amnestische Aphasie (Anomie)
Leitsymptome	Sprachautomatismen	Paragrammatismus, Paraphasien, Jargon	Agrammatismus	Wortfindungsstörungen
Sprechfluss	Stark eingeschränkt, oft Sprechapraxie bzw. Dysarthrie	Unauffällig, teilweise überschießend (Logorrhoe)	Eingeschränkt, oft Sprechapraxie bzw. Dysarthrie	Unauffällig, aber häufig Suchverhalten und Satzabbrüche
Kommunikation	Sehr schwer bis schwer gestört	Bei Jargon sehr schwer gestört, sonst schwer bis mittelgradig	Schwer bis mittelgradig gestört	Mittelgradig bis leicht gestört
Schreiben	Gestört	Gestört	Gestört	Teilweise gestört
Lesen	Gestört	Gestört	Gestört	Flüssig

Verschiedene Formen der Amnesie

Retrograde (rückwirkende) Amnesie

Gedächtnisverlust für den Zeitraum vor Eintreten des schädigenden Ereignisses (kann Minuten, Tage oder noch längere Zeiträume umfassen).

Anterograde (vorwärts wirkende) Amnesie

Amnesie für eine bestimmte Zeit nach einem schädigenden Ereignis; nach der eigentlichen Bewusstlosigkeit können die Betroffenen »normal« erscheinen, vergessen aber neue Ereignisse und neue Informationen binnen weniger Minuten wieder; meist wird auch die Vergesslichkeit selbst vergessen, dadurch kann das Krankheitsbewusstsein und der Leidensdruck vermindert sein.

Transitorisch-globale Amnesie

Vorübergehende anterograde und retrograde Amnesie, zusammen mit Orientierungsstörung, oft bei Migräne.

Psychogene Amnesie

Psychische Verdrängung unangenehm erlebter Situationen, Zeichen einer abnormen Erlebnisreaktion.

Verschiedene Formen der Agnosie

Visuelle Agnosie

Unfähigkeit, Gegenstände durch Sichtidentifikation zu benennen

Akustische Agnosie

Gestörte Identifikation von Geräuschen bei erhaltener Zuwendung hin zur Geräuschquelle

Prosopagnosie

Störung beim Erkennen von Gesichtern

Taktile Agnosie

Fehlende Identifikation von Gegenständen durch Betasten

Autotopagnosie

Unfähigkeit, Körperteil zu benennen

Anosognosie

Nichterkennen der eigenen Krankheit

durale Gedächtnis bleibt bei einer Amnesie meist intakt, ebenso das Kurzzeitgedächtnis. Dies kann als Hinweis darauf gewertet werden, dass diese beiden Gedächtnissysteme unabhängig von den genannten neuronalen Strukturen und dem Langzeitgedächtnis sind (Abb. 9.5 für einen Überblick über Gedächtnissysteme und deren neuronale Korrelate; ► auch Abb. 5.14).

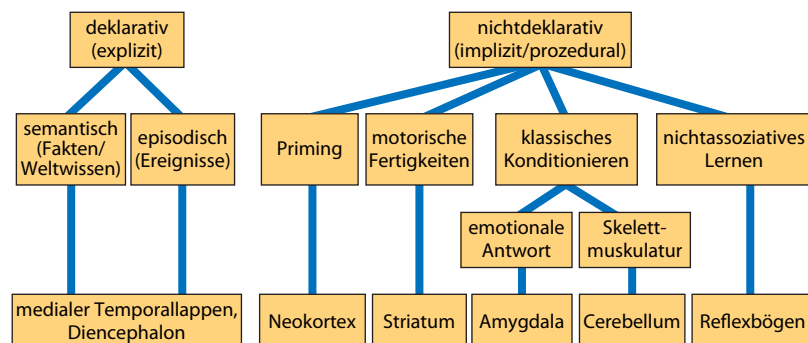
Ein **amnestisches Syndrom** wird diagnostiziert, wenn das Lernen von neuen Informationen schwer beeinträchtigt ist (anterograde Amnesie), darüber hinaus aber keine schwerwiegenden intellektuellen Defizite und auch keine Störung des Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses (d. h. die unmittelbare Wiedergabe einer begrenzten Menge von Informationen, z. B. Zahlen nachzusprechen, ist möglich) vorliegt. (In der ICD-10 wird an dieser Stelle statt Kurzzeit- bzw. Arbeitsgedächtnisses der Begriff Immediatgedächtnis verwendet. Gleichzeitig wird in der ICD-10 eine Störung des Kurzzeitgedächtnisses gefordert. Die Verwendung die-

ser Begriffe ist problematisch, da deren Bedeutung in der Neuropsychologie und auch in der kognitiven Psychologie eine andere ist.)

Agnosie

Der Begriff Agnosie (»Seelenblindheit«) bezieht sich auf eine Störung des Erkennens, ohne dass eine Beeinträchtigung der Sinnesorgane (Augen, Ohren etc.), der elementaren Wahrnehmung und der Sprache vorliegt. Ein Patient mit einer Agnosie kann zum Beispiel Elemente (Form, Größe etc.) einer Kaffeetasse beschreiben, erkennt diese aber nicht als Kaffeetasse (Objektagnosie). Genauso können Teile eines Gesichts beschrieben werden, ohne dass dieses beispielsweise als Gesicht einer guten Bekannten wahrgenommen wird (Prosopagnosie). Bei einer visuellen Agnosie haben die Betroffenen zwar normale Seheindrücke, können den Wahrnehmungen aber keine Bedeutung beimessen und zum Beispiel nicht sagen, um welche Gegenstände es

Abb. 9.5. Überblick über verschiedene Gedächtnissysteme und die beteiligten neuronalen Strukturen



sich handelt. Eine Agnosie ist im Gegensatz zur Aphasie eher selten und kommt überwiegend nach rechtshemisphärischen Läsionen (inferiorer Parietallappen, okzipitotemporale Areale) oder bilateralen Läsionen vor. Abhängig von der betroffenen Modalität und dem Gegenstand der Erkennensstörung können verschiedene Formen einer Agnosie unterschieden werden.

Anosognosie

Der Begriff Anosognosie (griech. »nosos« = Krankheit; »gnosis« = Erkenntnis) beschreibt die Unfähigkeit, eine Krankheit an sich selbst zu erkennen. Er wurde Anfang des 20. Jahrhunderts von Neurologen geprägt, die Patienten zu betreuen hatten, die nach einer Hirnschädigung schwerwiegende sensorische oder motorische Störungen (z. B. Blindheit, Hemiparese) nicht wahrnahmen, das Vorhandensein dieser sogar abstritten und leugneten. In der Literatur werden zahlreiche Fälle berichtet, bei denen Patienten eine Halbseitenlähmung, kortikale Blindheit, Hemianopsie oder Taubheit nicht erkennen konnten.

Zahlreiche Studien weisen aber auch auf subtilere Formen des Nichterkennens hin. Es muss nicht immer eine Krankheit komplett nicht erkannt werden, sondern viel häufiger sind Fehleinschätzungen über den Schweregrad und das Ausmaß der durch die Störung verursachten Behinderungen. Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma tendieren beispielsweise dazu, die vorhandenen Probleme weniger gravierend einzuschätzen als Angehörige oder Therapeuten. Sie überschätzen ihre Leistungsfähigkeit im Vergleich zu diesen. Insbesondere kognitive Störungen und Verhaltensstörungen sowie deren Folgen für den Alltag werden dabei häufig in ihrem Ausmaß und ihrer Bedeutung falsch eingeschätzt. Diese Selektivität der Wahrnehmung von Störungen (ein Teil der Probleme wird erkannt, ein anderer Teil nicht) ist auch schon früher beschrieben worden. Bereits in den ersten Fallstudien wird berichtet, dass Patienten mit multiplen Störungen selektiv einzelne Störungen nicht erkennen können, dafür aber andere, ebenfalls vorhandene eindeutig wahrnehmen.

Das Problem des Nichterkennens von Störungen und Problemen bzw. des Überschätzens der eigenen Fähigkeiten und Kompetenzen betrifft nicht nur Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, sondern auch Patienten mit anderen neurologischen Erkrankungen (z. B. degenerativen Erkrankungen). Darüber hinaus ist eine Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins auch bei einer Reihe von klassischen psychischen Störungen ein zentrales Merkmal. Man denke hier nur an Patienten mit einer akuten Manie oder Schizophrenie sowie an Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit oder Anorexia nervosa.

In der akuten Phase der Erkrankung (d. h. in den ersten Monaten) ist eine Beeinträchtigung des Störungsbewusstseins häufiger zu finden als in einer späten Phase. Genauso scheint die Störung häufiger nach rechtshemisphärischen Läsionen aufzutreten. Allerdings sind genaue Angaben zur

Lokalisation der Läsion bei Patienten mit einer Anosognosie schwierig. Scheinbar führen vor allem Läsionen in heteromodal Assoziationsgebieten (frontotemporoparietale Läsionen) zu einer entsprechenden Störung.

Apraxie

Eine Apraxie (griech. »apraxia« = die Untätigkeit) ist eine erstmals von dem Neurologen Hugo Liepmann (1905) beschriebene Störung, früher erlernte Bewegungen oder Bewegungsabläufe auszuführen. Dabei ist die Fähigkeit der Bewegung (Motilität) und der Wahrnehmung allein weiterhin gegeben, die Integration dieser beiden aber gestört. Nach Aufforderung sind die Betroffenen beispielsweise nicht in der Lage, Gesten nachzumachen oder so zu tun, als ob sie sich die Zähne putzen. Von einer Apraxie sind immer beide Körperhälften betroffen, obwohl die Krankheit meist

Verschiedene Formen der Apraxie

Ideomotorische Apraxie

Die Störung bezieht sich nur auf Einzelbewegungen oder Gesten und tritt nur nach Aufforderung oder bei Imitationsaufgaben auf. Aus diesem Grund hat eine ideomotorische Apraxie für die betroffenen Patienten kaum Auswirkungen auf den Alltag. Grundsätzlich besteht eine Beeinträchtigung in der Auswahl der motorischen Elemente, die eine Bewegung bestimmen und in der korrekten sequenziellen Anordnung dieser Elemente. Der Ablauf grundlegender Einzelbewegungen ist intakt, jedoch ist die Reihenfolge oft falsch, in der sie ablaufen. Eine der häufigsten Ursachen für eine ideomotorische Apraxie, aber auch für andere Apraxieformen, ist ein Schlaganfall (ischämischer Infarkt), bei dem es zu Läsionen des Parietallappens (Steuerung der visuellen Aufmerksamkeit und räumlicher Funktionen) und der Kommissurenbahnen (Verbindungen zwischen den Hemisphären) kommt.

Bukkofaziale Apraxie

Die bukkofaziale Apraxie ist eine spezielle Form der ideomotorischen Apraxie. Hier kann der Patient bei verbaler Aufforderung oder durch Imitation, Bewegungen des Gesichtes nicht mehr durchführen, wobei spontane Bewegungen oft richtig ausgeführt werden.

Ideatorische Apraxie

Bei der ideatorischen Apraxie besteht eine Unfähigkeit, komplexe Handlungsfolgen auszuführen. Vermutlich liegt eine Störung des Bewegungskonzeptes (Ideation) oder der Vorstellung einer Handlungsfolge vor, sodass kein korrekter Plan zur Ausführung zur Verfügung steht. Eine ideatorische Apraxie kann nach Läsionen temporoparietaler Regionen und der sprachdominanten Hemisphäre auftreten.

durch linkshemisphärische Läsionen ausgelöst wird. Häufig geht eine Aphasie mit der Apraxie einher.

Neglekt

Ein Neglekt (engl. »to neglect« = vernachlässigen) ist eine Störung der Aufmerksamkeit für eine Körperseite oder deren Umgebung. Die entsprechende Körperseite oder Umgebung wird nicht mehr wahrgenommen, was zur Vernachlässigung oder Unaufmerksamkeit gegenüber dieser Körperseite führt. Typische Beispiele für Neglektsymptome sind das unbeabsichtigte Herabhängen eines Armes, das Übersehen und Nichtbeachten von Gegenständen oder das Ausbleiben einer Kopfbewegung bei Ansprache von der Seite. Bei einem visuellen Neglekt als häufigste Neglektform übersehen Patienten das Essen auf einer Tellerhälfte, oder es kommt zum häufigen Anrempeln von Gegenständen. Neben dem visuellen Neglekt kann ein Neglekt auch für andere Sinnesmodalitäten auftreten (z. B. akustischer Neglekt). Ein Neglekt geht häufig auch mit einem Nichterkennen und Verneinen der Störung (Anosognosie ► oben) einher und tritt häufiger bei linksseitigen als bei rechtsseitigen Läsionen (insbesondere Läsionen im Bereich des Parietallappens) auf, häufig auch in Verbindung mit einer Hemianopsie (Ausfall einer Hälfte des Gesichtsfelds aufgrund einer Schädigung der Sehbahn).

Demenz

Eine Demenz (lat. »dementia« = ohne Geist/Verstand sein) ist eine schwerwiegende Folge einer meist chronischen oder fortschreitenden Krankheit des Gehirns. Kernsymptome sind eine zunehmende Störung des Gedächtnisses (insbesondere ist das Lernen neuer Informationen beeinträchtigt) sowie das Auftreten weiterer kognitiver Störungen, einschließlich Störungen des Denkens, der Orientierung, der Auffassung, des Rechnens, der Lernfähigkeit, der Sprache und des Urteilsvermögens (s. Jahn, 2004). Das Bewusstsein ist nicht getrübt. Die kognitiven Beeinträchtigungen werden gewöhnlich von Veränderungen der emotionalen Kontrolle, des Sozialverhaltens oder der Motivation begleitet, gelegentlich treten diese auch eher auf. Die kognitiven Störungen sind so stark, dass es zu Beeinträchtigungen im täglichen Leben (z. B. beim Versorgen des Haushalts oder dem Kontakt zu Mitmenschen) kommt.

Wichtig

Die Demenz ist die häufigste organisch bedingte psychische Störung und in höherem Alter sicherlich die häufigste Ursache von Pflegebedürftigkeit. Die Alzheimer-Demenz und die vaskuläre Demenz stellen die häufigsten Formen einer Demenz dar (► Tab. 9.6).

Die Alzheimer-Krankheit ist eine primär degenerative zerebrale Krankheit mit unbekannter Ätiologie und charakteristischen neuropathologischen und neurochemischen

Merkmale (Bildung neurofibrillärer Plaques und Amyloidinlagerungen in frontotemporoparietalen Hirnarealen). Sie beginnt meist schleichend und entwickelt sich langsam aber stetig mit einer zunehmenden Zustandsverschlechterung über einen Zeitraum von mehreren Jahren. Die vaskuläre Demenz ist das Ergebnis einer Infarzierung des Gehirns als Folge einer vaskulären Krankheit. Die Infarkte sind meist klein, kumulieren aber in ihrer Wirkung. Der Beginn liegt gewöhnlich im späteren Lebensalter.

Apathie

Eine Apathie stellt eine besonders schwere Störung der Motivation dar, die durch ein vermindertes zielgerichtetes Verhalten aufgrund einer verminderten Motivation gekennzeichnet ist. Die Patienten weisen im Vergleich zu ihrem früheren Funktionsniveau, ihrer Altersgruppe und ihrem kulturellen Hintergrund einen stark verminderten Antrieb auf. Die Motivationsstörung betrifft dabei gleichzeitig

- zielgerichtete Aktivitäten,
- zielgerichtete Kognitionen und
- emotionale Aspekte des zielgerichteten Verhaltens.

Das verminderte zielgerichtete Verhalten wird nicht durch eine affektive Störung (z. B. depressive Episode), kognitive (z. B. Amnesie, Delir) oder motorische Defizite (z. B. Paresen, Akinese) verursacht. Einzelne Symptome einer Apathie können aber parallel zu anderen psychischen Störungen koexistieren.

Wichtig

Der Mangel an Motivation und Antrieb wird, wenn er das dominierende klinische Erscheinungsbild darstellt, als Apathiesyndrom klassifiziert. Steht er nicht im Mittelpunkt der klinischen Diagnose, wird die Motivationsstörung als Symptom eines anderen Syndroms (z. B. depressive Episode, Schizophrenie) eingeordnet.

Störungen der Motivation finden sich in unterschiedlichem Ausmaß bei einer ganzen Reihe von Krankheitsbildern, wobei es sich dabei nicht immer um ein voll ausgeprägtes Apathiesyndrom handeln muss. Am häufigsten werden Motivationsstörungen aber bei Patienten mit Schädel-Hirn-Traumen, zerebrovaskulären oder degenerativen Erkrankungen wie der Alzheimer-Krankheit berichtet. Bei ca. 25% dieser Patienten treten solche Störungen auf.

Zahlreiche Fallberichte von hirngeschädigten Patienten belegen, dass es nach präfrontalen Läsionen, aber auch nach Läsionen im Bereich der Basalganglien (insbesondere bilateraler Läsionen des Caput Nuclei caudati und des Thalamus) zu Störungen der Motivation kommen kann. Die genannten neuronalen Strukturen sind dabei vermutlich Bestandteile eines oder mehrerer neuronaler Netzwerke, in denen die für ein zielgerichtetes Verhalten notwendigen Prozesse realisiert werden.

■ Tabelle 9.6. Vergleich vaskuläre Demenz und Alzheimer-Demenz

Alzheimer-Demenz	Vaskuläre Demenz
Erkrankungsbeginn	
Kann schon vor dem 65. Lebensjahr auftreten (präsenile Demenz)	Meist im späteren Lebensalter
Stadien	
<p>1. Stadium: ausgeprägte anterograde Gedächtnisstörung, räumliche Desorientiertheit</p> <p>2. Stadium: Sprachstörungen (Wiederholung von Satzteilen, Wortfindungsstörungen)</p> <p>3. Stadium: Störungen des Bewegungsablaufs, Zittern (Tremor), Muskelverspannungen (Rigor), Gehen und Stehen sind unmöglich</p> <p>4. Stadium: Inkontinenz, Kräfteschwund, völlige Hilflosigkeit, Auszehrung</p>	Abrupte Einbrüche mit Symptomverschlechterungen; es kann aber auch zum Stillstand oder zum schleichenden Fortschreiten kommen
Dauer der Krankheit	
Zwischen 1–15 Jahren	Über Jahre, aber kürzer als bei Alzheimer-Demenz
Neuropathologie	
Kortikale Atrophie, Regionen mit degenerierten Nervenzellen und Nervenfortsätzen, Verklumpungen feinsten Nervenfasern	Im CT oder MRT finden sich typischerweise unspezifische, sog. periventrikuläre Hypodensitäten und lakunäre Infarkte
Risikofaktoren	
Alter, positive Familienanamnese (d. h. Erkrankungsfälle von Demenz, Parkinson-Krankheit, Down-Syndrom), Hirnvorschädigungen, Depressionen, Schilddrüsenunterfunktion	Alter, Hypertonie, Stoffwechselstörungen, entzündliche Gefäßerkrankungen
Ätiologie	
<p>Die Ätiologie der Demenz ist nur zum Teil geklärt. Diskutiert werden:</p> <p>Genetische Veränderungen (30% der Fälle): Es handelt sich um Punktmutationen auf den Chromosomen 1, 14 oder 21. Diese führen zu einer vermehrten Ablagerung eines krankhaften Eiweißes (»Amyloid«) im Gehirn.</p> <p>Man hat außerdem gefunden, dass Menschen, auf deren Chromosom 19 das Gen für Apolipoprotein E (ApoE) in einer bestimmten Zustandsform vorliegt (als »ApoE-ε4-Allel«), überdurchschnittlich häufig an Alzheimer-Demenz erkranken.</p> <p>Diese Zustandsform in sich zu tragen wird als Risikofaktor gewertet, ist aber eigentlich eine Normvariante. Das bedeutet, das Vorhandensein dieses Allels kann die Erkrankung nicht verursachen.</p>	Ursache dieser Erkrankung sind multiple Infarkte kleineren Ausmaßes. Die Unterbrechung der Blutzufuhr im Gehirn bewirkt einen Sauerstoffmangel und bestimmte Gehirnteile sterben ab.
Pathogenese	
<p>Es kommt, meist über Jahrzehnte, zu einem Abbau an Hirnsubstanz, die häufig in bestimmter Reihenfolge bestimmte Hirnregionen, schwerpunktmäßig den Schläfenlappen (Temporallappen) und den Parietallappen betreffen.</p> <p>Im Hirngewebe finden sich Ablagerung von Amyloid-Plaques und Neurofibrillenbündel.</p>	<p>Bei der vaskulären Demenz werden vom histopathologischen Erscheinungsbild zwei größere Unterformen, die Multiinfarktdemenz und die subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie unterschieden.</p> <p>Eine Multiinfarktdemenz entsteht durch vielfältige kleine Schlaganfälle (bzw. der Unterbrechung der Blutversorgung oder der chronischen Mangelversorgung) im Hirnrindengebiet, deren Folgen für das kognitive Leistungsvermögen immer gravierender werden.</p> <p>Bei einer arteriosklerotischen Enzephalopathie sind primär subkortikale Hirngebiete von den kleinen Schlaganfällen betroffen. Sobald das Gesamtvolumen der geschädigten Hirngebiete ein bestimmtes Volumen überschreitet oder aber Hirngebiete mit wichtigen Funktionen betroffen sind, kommt es zur Ausbildung der charakteristischen Symptome einer Demenz.</p>

Orientierung und Orientierungsstörungen

Unter dem Begriff Orientierung wird das Sichzurechtfinden in der eigenen, inneren Welt und der Umwelt einer Person, also die Fähigkeit die aktuelle Realität korrekt einzuschätzen, subsumiert. Gestört ist also das Wissen über die eigene Person, wo man sich gerade aufhält (Ort), was gerade passiert (Situation) und welcher Tag es ist (Zeit).

Einige Autoren betrachten die Orientierung als Indikator für generelle Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen. Weiterhin scheint die Orientierung ein wichtiger prognostischer Indikator für die Folgen eines Hirninfarkts zu sein. Es findet sich häufig auch ein enger Zusammenhang zwischen der Orientierung und dem Gedächtnis (Orientierungsstörungen sind bei schwer gedächtnisgestörten Patienten häufig). Die Orientierung kann durch Hirnschädigungen jeglicher Art (z. B. Hirninfarkt, Schädel-Hirn-Trauma, degenerative Hirnerkrankungen, Tumore) und vielfältiger Lokalisation beeinträchtigt werden.

Aufmerksamkeitsstörungen

Der Begriff Aufmerksamkeit bezieht sich zum einen auf die Fähigkeit zur Aufrechterhaltung eines Aktivierungszustandes, um relevante Informationen registrieren und verarbeiten zu können (Alarmfunktion der Aufmerksamkeit) und zum anderen auf die Fähigkeit Informationen für die bewusste Verarbeitung und für die Planung und Durchführung von Handlungen auszuwählen (Selektionsfunktion der Aufmerksamkeit). Bei neurologischen Erkrankungen (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Schlaganfall) kommt es häufig zu Störungen der Aufmerksamkeit, wobei verschiedene Aspekte der Aufmerksamkeit gestört sein können:

1. Aufmerksamkeitsaktivierung (»alertness«),
2. Daueraufmerksamkeit und Vigilanz,
3. selektive (fokussierte) Aufmerksamkeit,
4. geteilte Aufmerksamkeit und
5. exekutive Aufmerksamkeit.

Störung der Alertness. Bei dieser Störung ist die Fähigkeit beeinträchtigt, kurzfristig eine allgemeine Reaktionsbereitschaft herzustellen. Unterschieden wird zwischen einer Störung der tonischen oder phasischen Aufmerksamkeitsaktivierung. Tonische Alertness bezieht sich auf eine allgemeine physiologische Aktivierung und Reaktionsbereitschaft des Organismus. Diese Aktivierung unterliegt sowohl langsamen zirkadianen Schwankungen mit Leistungsspitzen und -tiefen im Verlauf von 24 Stunden (z. B. reduzierte Aktivierung nach dem Mittagessen) als auch situativen Anforderungen (z. B. erhöhte Aktivierung in Prüfungssituationen oder bei Kontrolltätigkeiten). Die Reaktionsgeschwindigkeit (Geschwindigkeit mit der generell auf Reize reagiert werden kann) wird häufig als Indikator für die tonische Aufmerksamkeit verwendet. Als phasische Alertness wird die Fähigkeit zur kurzfristigen Steigerung der Aufmerk-

samkeit im Hinblick auf einen Warnreiz (z. B. Ampelsituation) bezeichnet.

Störung der Daueraufmerksamkeit. Die betroffenen Patienten haben Probleme, die selektive Aufmerksamkeit unter Einsatz mentaler Anstrengung (»mental effort«) willentlich und kontrolliert (»conscious volition«) aufrechtzuerhalten und über einen längeren Zeitraum relevante Signale und Reize zu beachten und darauf zu reagieren. Von einer Vigilanzstörung spricht man, wenn über einen längeren Zeitraum (mindestens 30 Minuten) das Aufmerksamkeitsniveau bei extrem monotonen Aufgaben mit sehr geringer Ereignisrate (Reizfrequenz) nicht aufrechterhalten werden kann.

Störung der selektiven Aufmerksamkeit. Bei dieser Störung haben die betroffenen Patienten Schwierigkeiten, bestimmte Merkmale einer Aufgabe oder Situation auszuwählen und schnell und zuverlässig auf die ausgewählten Reize zu reagieren. Sie werden häufig durch unwichtige Reize abgelenkt.

Störung der geteilten Aufmerksamkeit. Hier ist die Kapazität der Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Die betroffenen Patienten können nicht mehr zwei oder mehrere Aufgaben gleichzeitig bewältigen (z. B. sich beim Autofahren mit dem Beifahrer unterhalten oder beim Autofahren telefonieren).

Störung der exekutiven Aufmerksamkeit. Die willentliche Kontrolle und Steuerung von Informationsverarbeitungsprozessen ist bei einer Störung der exekutiven Aufmerksamkeit beeinträchtigt. Dabei kann die Fähigkeit zur Fokussierung der Aufmerksamkeit, das Ausblenden von interferierenden Reizen, die Reaktionshemmung auf Störreize und das flexible Reagieren auf schnell wechselnde Zielreize gestört sein.

Aufgrund der unterschiedlichen Aspekte und Komponenten der Aufmerksamkeit sowie deren komplexe neuronale Implementierung kann bei einer Aufmerksamkeitsstörung nicht von einem einheitlichen Störungsbild ausgegangen werden. Dementsprechend müssen im Rahmen einer neuropsychologischen Diagnostik unterschiedliche Aspekte der Aufmerksamkeit untersucht werden. Im Hinblick auf die Lokalisation der verschiedenen Aufmerksamkeitskomponenten wird heute allgemein davon ausgegangen, dass verschiedene Aufmerksamkeitsprozesse durch unterschiedliche und miteinander in Verbindung stehende neuronale Netzwerke realisiert werden (Fernandez-Duque & Posner, 2001; ■ Tab. 9.7). Belege für die Lokalisation der verschiedenen Netzwerke stammen aus Untersuchungen von Menschen mit umschriebenen Hirnschädigungen, Studien mit bildgebenden und elektrophysiologischen Verfahren sowie tierexperimentellen und neuropharmakologischen Studien (Parasuraman, 1998).

■ Tabelle 9.7. Komponenten der Aufmerksamkeit und deren Lokalisation

Komponente	Lokalisation	Neurotransmitter
Alertness (Aufmerksamkeitsaktivierung)	Hirnstammanteil der Formatio reticularis, insbesondere noradrenerger Kerngebiete, dorsolateraler präfrontaler und inferiorer parietaler Kortex der rechten Hemisphäre, intralaminare und retikuläre Thalamuskern, anteriorer Anteil des Gyrus cinguli	Noradrenalin
Daueraufmerksamkeit und Vigilanz	Hirnstamm (Formatio reticularis), Intralaminare Nuclei des Thalamus, cholinerg Anteil des basalen Frontallappens, Areale des rechten präfrontalen und parietalen Kortex	–
Selektive Aufmerksamkeit (syn.: fokussierte Aufmerksamkeit; Orientierung)	Inferiorer Parietalkortex (»disengage«), Colliculi superiores (»shift«), posterior lateraler Thalamus, insb. Pulvinar (»engage«), inferiorer frontaler Kortex, insbesondere der linken Hemisphäre (Inhibition?), frontothalamische Verbindungen zum Nucleus reticularis des Thalamus, anteriores Cingulum	Azetylcholin
Geteilte Aufmerksamkeit	Präfrontaler Kortex (bilateral), anteriore Abschnitte des Cingulums	–
Exekutive Aufmerksamkeit (inkl. Aufmerksamkeitswechsel)	Präfrontaler Kortex (bilateral), anteriore Abschnitte des Cingulums, Basalganglien	Dopamin

Exekutive Funktionen und deren Störung

Der Begriff »exekutive Funktionen« bezieht sich auf kognitive Funktionen und Prozesse, die für die Handlungsplanung und -regulation relevant sind. Hierunter fallen

1. die Bildung und Auswahl von Handlungszielen,
2. das vorausschauende Denken,
3. das Abwägen der Vor- und Nachteile von Handlungsalternativen,
4. das Planen,
5. die zielgerichtete Durchführung von Handlungen,
6. die interne Überwachung und Steuerung einzelner Handlungsschritte sowie
7. die abschließende Bewertung des Erreichten.

Patienten mit solchen Störungen können häufig ihr Leben nicht mehr zielgerichtet organisieren und kontrollieren. Sie sind nicht mehr in der Lage zu entscheiden, welche Handlungen zum Erreichen eines bestimmten Ziels notwendig und zweckmäßig sind. Sie haben Schwierigkeiten beim Planen und Problemlösen, es fehlt ihnen an Voraussicht und Einsicht in die vorhandenen Defizite. Zusammenhänge zwischen längerfristigen Zielen und Schritten, die zum Erreichen dieser Ziele notwendig sind, werden nicht mehr erfasst. Dadurch gelingt auch eine realistische Planung der Zukunft nicht mehr. Sie erscheinen in ihrem Denken eingeengt, es mangelt ihnen an Ideen. Sie lernen nicht aus den gemachten Erfahrungen und Fehlern, die sie wiederum nur noch selten entdecken und meistens auch nicht korrigieren. Dadurch erscheinen die Patienten in ihrem Verhalten rigide und uneinsichtig. Verstärkt wird dieser Eindruck noch dadurch, dass die Patienten zwar richtig angeben können, was in einer bestimmten Situation getan werden muss, sich aber bei der Ausführung nicht an die genannten Schritte halten. Besonders gravierend ist der Umstand, dass ein Teil der betroffenen Patienten Aussagen anderer Personen nicht kritisch hinterfragt und dadurch

leicht beeinflusst und gelenkt werden kann. In extremen Fällen reagieren die Patienten vorschnell und unüberlegt auf irrelevante Ereignisse in der Umgebung. In vielen Fällen sind die Betroffenen auch in ihrem emotionalen Erleben verändert. Ihre emotionale Beteiligung ist verringert oder die Emotionen sind nicht der Situation angepasst. Teilweise sind sie gleich bleibend freundlich, ja geradezu euphorisch. Vereinzelt neigen sie aber auch zu aggressiven Handlungen, sind schnell aufbrausend und können sexuell enthemmt sein.

Gut zu wissen

Frontalhirnsyndrom versus dysexekutive Störung

In der klinischen Praxis wurde für dieses Spektrum an Störungen der Begriff »Frontalhirnsyndrom« geprägt, weil insbesondere Patienten mit frontalen Hirnschädigungen solche Störungen aufweisen. Der Begriff »Frontalhirnsyndrom« ist aber irreführend, da nicht bei allen Patienten mit einer frontalen Schädigung eine Störung exekutiver Funktion auftritt und auch Patienten mit Schädigungen nichtfrontaler Hirnareale solche Beeinträchtigungen aufweisen können. Hinzu kommt, dass die Ausprägung und Schwere der Symptomatik sowie die Art der vorliegenden Beeinträchtigungen von Patient zu Patient sehr unterschiedlich sein kann und deshalb schwerlich von einem Syndrom gesprochen werden kann. Aufgrund dieser Kritikpunkte sollte für entsprechende Störungen der Begriff »exekutive Dysfunktionen« bzw. der Begriff »dysexekutive Störung« verwendet werden. Allerdings gilt es bei der Verwendung des Begriffs »dysexekutive Störung« zu beachten, dass exekutive Funktionen in ganz unterschiedliche Aspekte und Komponenten untergliedert werden und die Theoriebildung in diesem Bereich noch unscharf und empirisch noch nicht gut fundiert ist.

9.7 · Neuropsychologische Störungen

Bei einer dysexekutiven Störung werden drei Formen unterschieden:

- Läsionen im dorsolateralen präfrontalen Kortex können zu unflexiblen, rigiden und perseverativem Verhalten, Problemen beim Erkennen von Handlungsfehlern, einem gestörten Arbeitsgedächtnis und zum Fehlen von Lernstrategien führen (**dysexekutives Syndrom**).
- Orbitofrontale Läsionen scheinen dagegen vermehrt mit einer Persönlichkeitsveränderung (enthemmtes, impulsives und sozial unangemessenes Verhalten; emotionale Labilität oder situationsinadäquate Emotionen), einer anterograden Gedächtnisstörung mit Konfabulation und Inhibitionsproblemen sowie Problemen bei der Aufmerksamkeit (erhöhte Ablenkbarkeit, Probleme bei der Dauer- und geteilten Aufmerksamkeit) einherzugehen (**disinhibiertes Syndrom**).
- Ein **apathisch-akinetisches Syndrom** ist häufig nach Läsionen des anterioren Gyrus cinguli zu beobachten. Dieses apathisch-akinetische Syndrom ist vor allem durch eine schwere Motivationsstörung (Apathie) gekennzeichnet. Weitere Merkmale sind eine Affektverflachung und fehlende Reaktionen auf Verstärker oder Umweltreize.

Emotionale und motivationale Störungen

Veränderungen des emotionalen Erlebens kommen bei neurologischen Erkrankungen häufig vor. Über eine unangemessen wirkende indifferente oder sogar euphorische Stimmungslage bei Patienten mit einer rechtshemisphärischen Hirnschädigung wurde schon sehr früh berichtet. Genauso ist bei Patienten mit einer Schädigung der sprachdominanten Hemisphäre und einer damit einhergehenden Aphasie eine ängstlich-agitierte oder traurige Befindlichkeit bekannt. Der folgende ► Kasten gibt einen Überblick über affektive Veränderungen bei hirngeschädigten Patienten jenseits der DSM- und ICD-Diagnosen.

Affektive Störungen bei hirngeschädigten Patienten jenseits von DSM-IV und ICD-10

- **Reizbarkeit:** Geringfügige Reize können heftige Ärgerreaktionen mit verbalen Aggressionen auslösen.
- **Affektlabilität:** Bereits aus geringen Anlässen kommt es zu Tränenausbrüchen, die der Patient nicht beherrschen kann, obwohl er sich der Unangemessenheit bewusst ist
- **Affektverflachung:** Abstumpfen der Gefühle
- **Euphorie:** gehobene Stimmung, kann mit erhöhter Reizbarkeit auftreten

Die sicherlich häufigste affektive Störung bei hirngeschädigten Patienten stellt die depressive Episode dar. Epidemiologische Studien geben bei Patienten mit einem Schlaganfall Prävalenzraten zwischen 10 und 30% an. Bei Patienten

mit einem Schädel-Hirn-Trauma scheint die Prävalenzrate teilweise sogar noch etwas höher und auch höher als in der Allgemeinbevölkerung zu sein. Sehr selten sind dagegen Manien nach einer Hirnschädigung zu finden.

Bei den Patienten mit einer hirnorganischen affektiven Störung handelt es sich um eine sehr heterogene Gruppe mit unterschiedlicher Ätiologie. Während es bei einem Teil der Patienten aufgrund der Schädigung neuronaler Strukturen, die an der Emotionsverarbeitung und -regulation beteiligt sind, zu einer entsprechenden Störung kommt (organische Genese), sind sicherlich bei einem anderen Teil der betroffenen Patienten reaktive Faktoren (z. B. Erleben der Folgen einer Hirnschädigung) für die depressive Störung verantwortlich.

Bei der Diagnostik muss deshalb belegt werden, dass die affektiven Veränderungen mit dem medizinischen Krankheitsfaktor durch einen physiologischen Wirkmechanismus ätiologisch zusammenhängen. Dies ist grundsätzlich kein leichtes Unterfangen und es gibt hierfür keine völlig sichere Methode. Das DSM-IV nennt aber verschiedene Gesichtspunkte, die bei der Abklärung hilfreich sein können (► Kasten).

Gut zu wissen

Möglichkeiten zur Abklärung des Zugrundeliegens eines medizinischen Krankheitsfaktors bei affektiven Veränderungen

Eine Überlegung betrifft den engen zeitlichen Zusammenhang zwischen Erstmanifestation, einem Schub oder einer Remission des medizinischen Krankheitsfaktors und der affektiven Symptomatik. Obwohl die zeitliche Beziehung sehr hilfreich sein kann, gibt es doch Ausnahmen. Beispielsweise können psychische Störungen bei Epileptikern erst viele Jahre nach Beginn der Anfälle auftreten. Alternativ können psychische Störungen zu den Erstmanifestationen einer systemischen oder zerebralen Erkrankung gehören, die Monate vor der Entdeckung eines zugrunde liegenden pathologischen Prozesses auftauchen können (z. B. depressive Symptome bei Personen mit einer Alzheimer-Demenz oder Persönlichkeitsveränderungen bei Personen mit frontalen Hirntumoren).

Ein anderer Gesichtspunkt betrifft das Vorhandensein von Merkmalen, die für primäre affektive Störungen nicht typisch sind. So können beispielsweise ein ungewöhnliches Ersterkrankungsalter, ein atypischer Verlauf, ungewöhnliche Begleitmerkmale, eine negative Familienanamnese oder diagnostische Merkmale vorhanden sein, die im Hinblick auf die Gesamtsymptomatik unverhältnismäßig schwer sind. Insbesondere das Vorhandensein von bedeutsamen kognitiven Defiziten (z. B. Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen) kann auf das Vorhandensein eines medizinischen Krankheitsfaktors hinweisen.

Organisch bedingte affektive Störungen sind vor allem nach Schädigungen des linken Frontallappens (insbesondere präfrontaler Anteile) zu finden. Allerdings sind die genauen Pathomechanismen affektiver Störungen nach Hirnschädigungen noch weitgehend unklar. Das früher von MacLean (1955) als zentrales System der Emotionsverarbeitung postulierte limbische System ist nach neueren Untersuchungen nur zum Teil (Belege liegen für den Hypothalamus und die Amygdala vor) an der Emotionsverarbeitung beteiligt.

Auf eine eher selten vorkommende, aber sehr interessante Störung, die zu den organisch bedingten affektiven Störungen gerechnet wird, soll zum Schluss noch hingewiesen werden. Die von dieser Störung betroffenen Patienten brechen immer wieder ohne erkennbaren situativen Anlass und ohne entsprechende Gefühle in ein abruptes Lachen oder Weinen aus (Zwangslachen oder -weinen). Kennzeichen dieses Zwangslachens oder -weins ist eine Dissoziation von emotionalem Erleben und stimmlich-mimischem Verhalten. Obwohl die Patienten offensichtlich lachen oder weinen empfinden sie keine entsprechenden Gefühle.

9.8 Neuropsychologische Therapie

Zur Behandlung der verschiedenen kognitiven, motivationalen und emotionalen Störungen wurden in den letzten Jahrzehnten zahlreiche Interventionsmethoden und -programme entwickelt (Gauggel, 2003). Etwas verallgemeinert können die verschiedenen Behandlungsansätze drei großen Behandlungssäulen zugeordnet werden (■ Tab. 9.8).

Es handelt sich hierbei um Interventionen, mit denen auf eine Funktionswiederherstellung (Restitution) oder eine Kompensation gezielt wird. Ergänzt werden diese beiden Behandlungsansätze durch Methoden und Verfahren anderer psychotherapeutischer Verfahren.

9.8.1 Auf Funktionsrestitution abzielende Interventionen

Ziel einer neuropsychologischen Behandlung ist es, die vorhandenen kognitiven, emotionalen und/oder motivationa-

len Störungen sowie die daraus resultierenden oder damit einhergehenden psychosozialen Beeinträchtigungen und Aktivitätseinschränkungen eines Patienten zu beseitigen oder, falls dies nicht möglich sein sollte, diese so weit wie möglich zu verringern. Die betroffenen Patienten sollen durch die Therapie ein möglichst hohes Funktionsniveau im Alltag wiedererlangen und soziale, berufliche und/oder schulische Anforderungen möglichst wieder alleine bewältigen können. Um diese Ziele zu erreichen, werden Behandlungsmethoden und -programme eingesetzt, bei denen durch eine intensive und repetitive Stimulation der beeinträchtigten Funktion das geschädigte neuronale Netzwerk teilweise oder vollständig wieder reaktiviert wird. Das intensive Üben von gestörten Funktionen kennzeichnet diese Form der Behandlung.

Die biologische Grundlage für die Reaktivierung (Restitution) einer Funktion stellt die Plastizität des Gehirns dar, die in zahlreichen Forschungsstudien in den letzten Jahrzehnten wiederholt aufgezeigt werden konnte. Entsprechende Studien machen deutlich, dass das Gehirn nicht aus einer Ansammlung fest verdrahteter Nervenzellen besteht, sondern ein dynamisches Geflecht bildet, das sich in Abhängigkeit von alltäglichen Erfahrungen oder Aktivitäten kontinuierlich verändert.

Voraussetzung für die erfolgreiche Durchführung von auf Restitution ausgerichteten Therapien ist allerdings, dass die Schädigung des neuronalen Netzwerks nicht zu umfangreich und die Erkrankung nicht progredient ist. Ein neuronales Netzwerk, das weitgehend zerstört ist, lässt sich auch durch gezielte Stimulationen nicht wieder herstellen, da für eine Neuverdrahtung (Reaktivierung) kein biologisches Substrat mehr vorhanden ist.

Die Restitution von Funktionen erfolgt in der neuropsychologischen Therapie durch gezielte Stimulation geschädigter neuronaler Netzwerke.

Die **spezifische Stimulation** stellt dabei eine der zentralen Säulen der neuropsychologischen Therapie dar (Robertson & Murre, 1999). Um eine »Neuverdrahtung« oder Reaktivierung (Restitution) des geschädigten Systems zu erreichen, müssen die Patienten vor allem wahrnehmungsgeladene Aufgaben durchführen. Je nach Art der Funktionsstörung müssen die entsprechenden Aufgaben über

■ **Tabelle 9.8.** Übersicht über die drei großen Behandlungssäulen der neuropsychologischen Therapie

Restitution	Kompensation	Integrierte Verfahren
(Funktionswiederherstellung oder -verbesserung)	(Ausgleich von Defiziten durch Einsatz noch intakter Fähigkeiten)	(Einsatz von Verfahren anderer Therapierichtungen)
Unspezifische Stimulation Spezifische Stimulation Datengesteuerte Stimulation Konzeptgesteuerte Stimulation Beeinflussung inhibitorischer Prozesse Beeinflussung der Aufmerksamkeit	Erhöhte Anstrengung Substitution durch latente Fähigkeiten Entwicklung neuer Strategien bzw. Hilfsmittel Veränderungen von Erwartungen und Zielen Wahl eines alternativen Ziels	Operante Verfahren

einen längeren Zeitraum immer wieder durchgeführt werden, da nur so auf neuronaler Ebene eine zunehmende Reaktivierung des geschädigten Systems erfolgen kann.

Studienbox

Das Aufmerksamkeits-Prozess-Training

Ein Beispiel für eine solche perzeptionsgesteuerte Therapie stellt das Aufmerksamkeits-Prozess-Training (APT) von Sohlberg, McLaughlin, Pavese, Heidrich und Posner (2000) dar. Patienten mit einem Schädel-Hirn-Trauma, die Defizite in der Aufmerksamkeit aufwiesen, mussten über einen Zeitraum von 10 Wochen hierarchisch organisierte Aufmerksamkeitsaufgaben durchführen. Bei der Behandlung kamen bei jedem Patienten jene APT-Aufgaben zum Einsatz, die spezifisch für das Störungsprofil des Patienten waren. Die Auswertung der erhobenen Daten (subjektive Berichte der Patienten, Aufmerksamkeits-tests) machte deutlich, dass das APT nicht nur in Aufmerksamkeitsleistungen, sondern auch in exekutiven Funktionen zu einer deutlichen Leistungsverbesserung führte.

Ob perzeptionsgesteuerte Therapien bei allen kognitiven Funktionsstörungen eingesetzt werden können oder nur bei bestimmten, kann momentan nicht befriedigend geklärt werden. Es gibt zahlreiche Hinweise, dass insbesondere Aufmerksamkeitsleistungen und Wahrnehmungsleistungen durch diese Behandlungsmethode verbessert werden können. Bei Gedächtnis- und exekutiven Funktionsstörungen scheint dagegen nur über eine konzeptgesteuerte Behandlung ein Erfolg erzielt werden zu können. Bei einer **konzeptgesteuerten Stimulation** erfolgt eine Stimulation nicht nur unmittelbar durch sensorische Reize, sondern vor allem durch eine »interne« Aktivierung bzw. mentale Vorstellungen. In der Therapie werden dabei beispielsweise Strategien zur Aufmerksamkeitsfokussierung und -lenkung, mentale Vorstellungsaufgaben sowie imaginative Techniken in Zusammenhang mit spezifischen Aufgabenstellungen (z. B. Planungsaufgaben) eingesetzt.

Bei der **systematischen Beeinflussung inhibitorischer oder exzitatorischer Prozesse**, die eine dritte restitutive Behandlungsmethode darstellt, wird die Erkenntnis genutzt, dass die verschiedenen neuronalen Netzwerke interagieren und sich gegenseitig hemmen oder aktivieren können. Erste Studien weisen auf die positive Wirkung inhibitionsreduzierender oder -aktivierender Stimulationen hin. In einer Untersuchung von Schindler, Kerkhoff, Karnath, Keller und Goldenberg (2002) wurde beispielsweise zur Behandlung eines visuellen Neglekts ein visuelles Explorationstraining durchgeführt, wobei die Kombination des Explorationstrainings mit einer Stimulation der Nackenmuskulatur mittels Vibrator den größten Therapieeffekt erbrachte. Dieser Behandlungseffekt war auch noch 2 Monate nach der Therapie vorhanden. Einen vergleichbaren

fazilitierenden Effekt bei der Behandlung des visuellen Neglekts scheinen aktive und passive Armbewegungen des kontraläsionalen Arms im kontraläsionalen Raum zu haben.

Durch die **gezielte Veränderung der Aufmerksamkeit** (z. B. Arousal) **und/oder Motivation** kann ebenfalls eine Reaktivierung geschädigter Netzwerke erreicht werden. Die Veränderung der Aufmerksamkeit und Motivation erhöht die Plastizität des Gehirns und verbessert das Lernen. Eine Veränderung der Aufmerksamkeit erfolgt in der neuropsychologischen Therapie durch pharmakologische (z. B. Gabe von Stimulanzien), behaviorale (z. B. Spiegelkonfrontation, »Hot-seat«-Technik, Videorückmeldung) oder eine Kombination beider Interventionen. Beispielsweise konnten Robertson, Mattingley, Rorden und Driver (1998) durch phasische Aktivierungen (Darbietung von Warnreizen) die Entdeckungsleistung von Neglektpatienten in einer Computeraufgabe deutlich verbessern. Gauggel und Hoop (2003) konnten zeigen, dass eine Motivierung durch die Setzung schwieriger Ziele zu einer Leistungsverbesserung bei verschiedenen Aufgabenstellungen (z. B. Rechnen, Feinmotorik) führte und die erzielten Verbesserungen auch anhaltend waren.

Wichtig

Bei der Durchführung auf Restitution abzielender Interventionen muss nicht nur der Schweregrad der Störung, die Spezifität der Intervention und die Dauer der Therapie berücksichtigt werden, sondern auch der Umstand, dass es sich bei den betroffenen Patienten um aktive »Lerner« handelt, die je nach vorhandener Störung in unterschiedlichem Umfang zur Verarbeitung von Informationen und zum Planen und Durchführen von Handlungen in der Lage sind.

Bei der Behandlung spielen daher auch Faktoren wie Motivation, Art und Intensität des Feedbacks, früheres Wissen, Kontextlernen, Transfer und Organisation des Gelernten eine sehr wichtige Rolle. Zusätzlich gilt es, die dynamische Interaktion des Lerners mit seiner Umwelt, Beobachtungslernen, die Darbietung von Belohnungen bzw. Verstärkern, Zielsetzung, Selbsteffizienz und situatives Lernen zu beachten. Wichtige Anregungen für die Gestaltung von auf Restitution abzielenden neuropsychologischen Interventionen kommen dabei auch aus der Trainings-, Expertise- und Altersforschung.

9.8.2 Auf Kompensation ausgerichtete Interventionen

Neben den auf Restitution von Funktionen abzielenden Interventionen stellt der auf Kompensation ausgerichtete Behandlungsansatz, der vor allem bei chronischen Störungen

zum Einsatz kommt, eine zweite Säule der neuropsychologischen Therapie dar. Bei den auf Kompensation ausgerichteten Interventionen geht es nicht nur um den Ausgleich der Funktionsdefizite durch den Einsatz noch intakter (verbliebener) Fähigkeiten und das Lernen neuer Fertigkeiten und Strategien, sondern auch um den emotionalen Umgang der Folgen der Erkrankung oder Schädigung sowie die emotionale Bewältigung der Behinderungen. Auch die Entwicklung einer neuen Lebensperspektive und die soziale Reintegration fallen in diesen Interventionsbereich.

Bei einer auf Kompensation ausgerichteten Behandlung wird davon ausgegangen, dass eine Funktionswiederherstellung nicht mehr möglich ist und eine Verbesserung der Handlungsfähigkeit eines betroffenen Patienten nur noch dadurch gelingt, dass der Patient intakt gebliebene Funktionen und Fähigkeiten zur Bewältigung einer Aufgabe einsetzt.

Dies bedeutet für die Therapie, dass Patienten vor allem lernen, ihre eigenen Stärken und Schwächen zu erkennen, realistische Ziele zu setzen und angemessene Erwartungen zu entwickeln sowie Alltagsanforderungen mit noch vorhandenen und intakten Fähigkeiten zu bewältigen (z. B. Lesen von Texten über Braille-Schrift; Merken von Terminen durch Gebrauch eines Terminkalenders; Erlernen einer Zeichensprache). In der Therapie geht es also um die Optimierung des Verhaltens und die bewusste Auswahl (Selektion) von Aktivitäten und Lebenszielen (Baltes, 1997).

Der Schweregrad der Störung und die Einsicht in die Notwendigkeit der Anwendung von Kompensationsstrategien und -hilfen sowie andere Faktoren bestimmen dabei die Art und das Ausmaß an Strukturierung und an therapeutischen Hilfen. Um erfolgreich kompensieren zu können, muss eine angemessene Wahrnehmung der vorhandenen Probleme vorhanden sein, da nur dann aktiv Strategien oder Hilfen eingesetzt oder in Zusammenarbeit mit dem Therapeuten Erwartungen und Ziele an die neue Lebenssituation angepasst werden.

Während der auf Kompensation ausgerichteten Behandlung, die häufig in einem Gruppensetting durchgeführt wird, werden Kompensationsstrategien mit den Patienten besprochen und in Rollenspielen an die individuellen Anforderungen angepasst. Die Vermittlung kognitiver Strategien für den Umgang mit den entstandenen Problemen ist für auf Kompensation ausgerichtete Interventionen zentral. Nur durch solche Interventionen können Erwartungen (d. h. Erwartungen des Patienten, aber auch Erwartungen der Angehörigen oder anderer Personen) und/oder Ziele verändert und korrigiert werden.

Wichtig

Für die Patienten geht es in der Therapie um die Entwicklung neuer Lebensperspektiven und -ziele sowie den Aufbau problem- und emotionsorientierter Bewältigungsstrategien.

Bisher durchgeführte Therapiestudien im Bereich Kompensation geben einen guten Handlungsrahmen für die Durchführung von auf Kompensation ausgerichteten Interventionen. Dabei spielen nicht nur das Setting, in dem die Therapie durchgeführt wird, sondern auch Erkenntnisse über die Implementierung von Kompensationsstrategien und -hilfen bei Patienten mit organisch bedingten psychischen Störungen eine große Rolle (Prigatano, 2004).

Die Vermittlung von Kompensationsstrategien und -hilfen muss systematisch vorbereitet und in einem therapeutischen Milieu (z. B. in einem Gruppensetting) mit Rollenspielen und Belastungserprobungen umgesetzt werden. Zusätzlich gilt es, von Anfang an kompensatorisches Verhalten zu verstärken und zu fördern. Weiterhin gilt es, eine realistische Selbsteinschätzung anhand von Feedback-Interventionen zu fördern, da die Bereitschaft zur Anwendung kompensatorischer Strategien mit dem Bewusstsein für die vorhandenen Probleme und mit der Einsicht in die Notwendigkeit der Anwendung steigt. Hinzu kommt, dass mit einem verbesserten Störungsbewusstsein auch eher Erwartungen an die eigene Leistung verändert sowie Ziele und Aufgabenstellungen ausgewählt werden, die dem momentanen Leistungsniveau entsprechen. Auch die Vermittlung von Informationen über die Erkrankung kann die Akzeptanz erhöhen und die Notwendigkeit der Verwendung von Kompensationsstrategien aufzeigen, wobei die Schaffung einer Akzeptanz nicht nur bei den Patienten, sondern teilweise auch bei den Angehörigen wichtig ist.

9.8.3 Integrierte Verfahren

Zusätzlich zu den auf Restitution und Kompensation ausgerichteten Behandlungselementen werden von Neuropsychologen auch Methoden anderer psychotherapeutischer Richtungen eingesetzt. Es handelt sich bei diesen integrierten Verfahren vor allem um die in der Verhaltenstherapie entwickelten operanten Techniken (McGlynn, 1990), die bislang vorwiegend zur Behandlung von Verhaltensstörungen (Aggressivität, Schreien etc.) hirngeschädigter Patienten eingesetzt wurden.

Allerdings hat sich gezeigt, dass operante Methoden nicht ohne Modifikation angewendet werden können, da die Methoden unterschiedlich wirkungsvoll sind (Alderman, 1996). Es scheint, dass hirngeschädigte Patienten nicht in dem Ausmaß auf Verstärkungskontingenzen reagieren wie gesunde Personen (Schlund, 2002). Token-Economy-Programme und eine differenzielle Verstärkung von Verhaltensweisen, die inkompatibel mit den Verhaltensauffälligkeiten sind, hatten in verschiedenen Studien nur einen geringeren Effekt. Die Response-Cost-Methode oder die differenzielle Verstärkung von Phasen mit einer geringen Rate an Verhaltensauffälligkeiten scheinen dagegen wesentlich effektiver zu sein.

9.8.4 Restitution und Kompensation

Die in den vorausgehenden Abschnitten skizzierten Therapiesäulen bilden das Gerüst der neuropsychologischen Therapie. Restitutive und kompensatorische Interventionen schließen sich dabei nicht gegenseitig aus, sondern ergänzen sich. Wie Engelberts et al. (2002) in einem Therapievergleich von auf Restitution und Kompensation ausgerichteten Therapieprogrammen zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefiziten bei Patienten mit fokalen Krampfanfällen nachweisen konnten, profitierten gerade Patienten mit schwerer Symptomatik von beiden Behandlungsansätzen. Eine Kombination beider Behandlungsansätze ist daher in der klinischen Praxis häufig die Regel.

9.8.5 Effektivität der neuropsychologischen Therapie

Die Effektivität der verschiedenen neuropsychologischen Therapiesäulen wurde in den letzten Jahrzehnten in einer Vielzahl von Therapiestudien belegt. Ein erster Überblick kann anhand verschiedener Metaanalysen und Übersichtsarbeiten gewonnen werden (Carney, Chesnut, Maynard, Mann, Patterson & Helfand, 1999; Cicerone et al., 2000, 2005).

9.9 Fazit und Perspektive

Aus der bisherigen Darstellung dürfte deutlich geworden sein, dass es sich bei der Neuropsychologie um ein span-

nendes Forschungs- und Anwendungsfeld handelt. Die Neuropsychologie verfügt über vielfältige Untersuchungsinstrumente, über eine theoretisch fundierte und komplexe Behandlungsmethodik sowie eine solide empirische Grundlage. Sie liefert uns wichtige Erkenntnisse über die neuronalen Grundlagen menschlichen Verhaltens. In den letzten Jahren hat der neuropsychologische Forschungsansatz auch erfolgreich Einzug in die Erforschung psychischer Störungen gehalten (Lautenbacher & Gauggel, 2004). Die Hoffnungen und Erwartungen sind groß, dass mit Hilfe neuropsychologischer Forschungsmethoden (zusätzlich zur funktionellen Bildgebung und Molekularbiologie) unser Verständnis psychischer Störungen verbessert und ein kohärenteres Bild der Ursachen und Pathomechanismen psychischer Störungen gezeichnet werden kann als das bisher der Fall war (Halligan & David, 2001).

Die Entwicklung von neuropsychologischen Interventionen bzw. von Therapieprogrammen steckt – trotz aller Fortschritte – noch in den Kinderschuhen. In der Zukunft müssen die bereits vorhandenen, auf Restitution und Kompensation abzielenden Interventionen weiterentwickelt und optimiert werden. Gleichzeitig gilt es, neue Interventionen für die ganz unterschiedlichen kognitiven und emotionalen Störungen hirngeschädigter Patienten zu entwickeln. Hierbei muss dem häufig chronischen Verlauf und dem persönlichen Erleben (der Krankheitsverarbeitung) der Patienten noch stärker als bisher Rechnung getragen werden. Eine besondere Herausforderung stellen dabei Patienten mit einer verminderten Störungseinsicht oder einem progredienten Verlauf (Patienten mit einer demenziellen Erkrankung) dar.

? Fragen

1. Welche Zusammenhänge werden in der Neuropsychologie untersucht?
2. Was versteht man unter einer »doppelten Dissoziation«?
3. Nennen Sie Vor- und Nachteile der verschiedenen neuropsychologischen Methoden!
4. Worin bestehen die Aufgaben der neuropsychologischen Diagnostik?
5. Welche Belege gibt es für die neuronale Plastizität?
6. Welche organischen Grunderkrankungen können neuropsychologische Störungen hervorrufen?
7. Nennen Sie die Symptome eines amnestischen Syndroms!
8. Nennen Sie die diagnostischen Kriterien einer Demenz!
9. Erläutern Sie die Bezeichnung »auf Kompensation ausgerichtete Interventionen«!

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 9.1
- Abschn. 9.2
- Abschn. 9.3
- Abschn. 9.4
- Abschn. 9.6
- Abschn. 9.7
- Abschn. 9.7.2
- Abschn. 9.7.2
- Abschn. 9.8.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine ausführliche Darstellung der kognitiven Neuropsychologie findet sich in dem Lehrbuch von Karnath und Thier (2006). Das Gebiet der klinischen Neuropsychologie wird ausführlich in dem Lehrbuch von Sturm, Herrmann und Wallesch (2000) behandelt. Gauggel, Konrad und Wietasch (1998) geben eine praxisorientierte Einführung in die neuropsychologische Rehabilitation. Zur Neuropsychologie psychischer Störungen gibt das Buch von Lautenbacher und Gauggel (2004) eine sehr gute Übersicht.

- Aldermann, N. (1996). Central executive deficit and response to operant conditioning methods. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6, 161–186.
- Baddeley, A.D., Wilson, B.A. & Watts, F.N. (1995). *Handbook of memory disorders*. Chichester: Wiley.
- Baltes, P.B. (1997). On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. *American Psychologist*, 52, 366–380.
- Ben-Yishay, Y. (1996). Reflections on the evolution of the therapeutic milieu concept. *Neuropsychological Rehabilitation*, 6 (4), 327–343.
- Broca, P.P. (1861). Perte de la parole, ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bulletin de la Société Anthropologique*, 2, 235–238 [http://psychclassics.yorku.ca/Broca/perte-e.html].
- Bruce, D. (1985). On the origin of the term «neuropsychology.» *Neuropsychologia*, 23, 813–814.
- Burton, H., Snyder, A.Z., Conturo, T.E., Akbudak, E., Ollinger, J.M. & Raichle, M.E. (2002). Adaptive changes in early and late blind: a fMRI study of Braille reading. *Journal of Neurophysiology*, 87, 589–607.
- Carney, N., Chesnut, R.M., Maynard, H., Mann, N.C., Patterson, P. & Helfand, M. (1999). Effect of cognitive rehabilitation on outcomes for persons with traumatic brain injury: A systematic review. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 14, 277–307.
- Churchland, P. (2002). *Brain-Wise: Studies in neurophilosophy*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D.M., Malec, J.F., Bergquist, T.F., Felicetti, T., Giacino, J.T., Harley, J.P., Harrington, D.E., Herzog, J., Kneipp, S., Laatsch, L. & Morse, P.A. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596–1615.
- Cicerone, K.D., Dahlberg, C., Malec, J.F., Langenbahn, D.M., Felicetti, T., Kneipp, S., Ellmo, W., Kalmar, K., Giacino, J.T., Harley, J.P., Laatsch, L., Morse, P.A. & Catanese, J. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 1681–1692.
- Diller, L. & Gordon, W.A. (1981). Interventions for cognitive deficits in brain-injured adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 49 (6), 822–834.
- Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B. & Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305–307.
- Engelberts, N.H., Klein, M., Ader, H.J., Heimans, J.J., Trenite, D.G. & van der Ploeg, H.M. (2002). The effectiveness of cognitive rehabilitation for attention deficits in focal seizures: A randomized controlled study. *Epilepsia*, 43, 587–595.
- Fernandez-Duque, D. & Posner, M.I. (2001). Brain imaging of attentional networks in normal and pathological states. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 23, 74–93.
- Finger, S. (1994). *The origins of neuroscience: A history of explorations into brain function*. New York: Oxford University Press.
- Flor, H., Elbert, T., Knecht, S., Wienbruch, C., Pantev, C., Birbaumer, N., Larbig, W. & Taub, E. (1995). Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation. *Nature*, 375 (6531), 482–484.
- Gauggel, S. (2003). Grundlagen und Empirie der Neuropsychologischen Therapie: Hirnjogging oder Neuropsychotherapie? *Zeitschrift für Neuropsychologie*, 14, 217–246.
- Gauggel, S. & Hoop, M. (2003). Goal setting as a motivational technique for neurorehabilitation. In W.M. Cox & E. Klinger (Eds.), *Handbook of motivational counseling: Motivating people for change* (pp. 439–455). New York: Wiley.
- Gauggel, S. & Kerkhoff, G. (1998). *Fallbuch der klinischen Neuropsychologie*. Göttingen: Hogrefe.
- Gauggel, S., Konrad, K. & Wietsch, A.-K. (1998). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Goldenberg, G. (2002). *Neuropsychologie*. München: Urban & Fischer.
- Grossman, A.W., Churchill, J.D., McKinney, B.C., Kodish, I.M., Otte, S.L. & Greenough, W.T. (2003). Experience effects on brain development: possible contributions to psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 33–63.
- Halligan, P.W. & David, A.S. (2001). Cognitive neuropsychiatry: towards a scientific psychopathology. *Nature Review Neuroscience*, 2, 209–215.
- Harlow, J.M. (1868). Recovery from the passage of an iron bar through the head. *Publications of the Massachusetts Medical Society*, 2, 327–347.
- Hartje, W. & Poeck, K. (2002). *Klinische Neuropsychologie*. Stuttgart: Thieme.
- Hartman, D.E. (1995). *Neuropsychological toxicology*. New York: Plenum.
- Heilman, K.M. & Valenstein, E. (2004). *Clinical neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
- Heubrock, D. (1994). Auditiv-verbales Lernen unter standardisierten Bedingungen. Erste deutsche Normen für 18- bis 26-jährige Männer und Frauen zum Auditiv-Verbalen Lerntest (AVLT). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 15, 65–76.
- Horton, A.M. & Hartlage, L.C. (2003). *Handbook of forensic neuropsychology*. New York: Guilford.
- Jahn, T. (2004). Neuropsychologie der Demenz. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 301–338). Berlin: Springer.
- Kandel, E.R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. *American Journal of Psychiatry*, 155, 457–469.
- Kandel, E.R. (1999). Biology and the future of Psychoanalysis. A new intellectual framework for psychiatry revisited. *American Journal of Psychiatry*, 156, 505–524.
- Karnath, H.-O. & Thier, P. (2006). *Neuropsychologie*, 2. Aufl. Berlin: Springer.
- Lautenbacher, S. & Gauggel, S. (2004). *Neuropsychologie psychischer Störungen*. Berlin: Springer.
- Lezak, M.D. (2004). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press.
- Liepmann, H.M.O. (1905). Die linke Hemisphäre und das Handeln. *Münchener Medizinische Wochenschrift*, 49, 2322–2326, 2375–2378.
- Luria, A.R. (1963). *Restoration of function after brain injury*. New York: Pergamon Press.
- McGlynn, S.M. (1990). Behavioral approaches to neuropsychological rehabilitation. *Psychological Bulletin*, 108, 420–441.
- MacLean, C.D. (1955). The limbic system («visceral brain») and emotional behavior. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 73, 130–134.
- Moldover, J.E., Goldberg, K.B. & Prout, M.F. (2004). Depression after traumatic brain injury: a review of evidence for clinical heterogeneity. *Neuropsychological Review*, 14, 143–154.
- Mühlnickel, W., Elbert, T., Taub, E. & Flor, H. (1998). Reorganization of auditory cortex in tinnitus. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95, 10340–10343.

- Niemann, H. & Gauggel, S. (2005). Störungen der Aufmerksamkeit. In H.O. Karnath, W. Hartje & W. Ziegler (Hrsg.), *Kognitive Neurologie* (S. 111–125). Stuttgart: Thieme.
- Parasuraman, R. (1998). *The attentive brain*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Prigatano, G.P. (2004). *Neuropsychologische Rehabilitation*. Berlin: Springer.
- Rapp, B. (2001). *The handbook of cognitive neuropsychology*. Hove: Psychology Press.
- Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology (1996). Assessment: Neuropsychological testing of adults. *Neurology*, 47, 592–599.
- Robertson, I.H., Mattingley, J.B., Rorden, C. & Driver, J. (1998). Phasic alerting of neglect patients overcomes their spatial deficit in visual awareness. *Nature*, 395, 169–172.
- Robertson, I.H. & Murre, J.M.J. (1999). Rehabilitation of brain damage: Brain plasticity and principles of guided recovery. *Psychological Bulletin*, 125, 544–575.
- Schindler, I., Kerkhoff, G., Karnath, H.O., Keller, I. & Goldenberg, G. (2002). Neck muscle vibration induces lasting recovery in spatial neglect. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 73, 412–419.
- Schlund, M.W. (2002). The effects of brain injury on choice and sensitivity to remote consequences: deficits in discriminating response-consequence relations. *Brain Injury*, 16, 347–357.
- Sohlberg, M.M., McLaughlin, K.A., Pavese, A., Heidrich, A., Posner, M.I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22 (5), 656–676.
- Spencer, K.A., Tompkins, C.A. & Schulz, R. (1997). Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke. *Psychological Bulletin*, 122 (2), 132–152.
- Spreen, O. & Strauss, E. (1998). *A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms and commentary* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Sohlberg, M.M., McLaughlin, K.A., Pavese, A., Heidrich, A. & Posner, M.I. (2000). Evaluation of attention process training and brain injury education in persons with acquired brain injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 656–676.
- Vanderploeg, R.D. & Curtiss, G. (2001). Malingering assessment: evaluation of validity of performance. *Neurological Rehabilitation*, 16 (4), 245–251.
- Wernicke, C. (1874). *Der Aphasische Symptomencomplex*. Breslau: Cohn & Weigert.
- Zakzanis, K.K. (1998). Quantitative evidence for neuroanatomic and neuropsychological markers in dementia of the Alzheimer's type. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 20, 259–269.

10 Verhaltensmedizinische Grundlagen

U. Ehlert

10.1 Warum »Verhaltensmedizin«? – 256

- 10.1.1 Definition der Verhaltensmedizin – 256
- 10.1.2 Etablierung der Verhaltensmedizin – 257
- 10.1.3 Verhaltensmedizin und ihre Nachbardisziplinen – 258

10.2 Zentrale theoretische Konzepte der Verhaltensmedizin – 259

- 10.2.1 Stress und Coping – 259
- 10.2.2 Risiko- und Schutzfaktoren – 261

10.3 Anwendung der Verhaltensmedizin – 262

- 10.3.1 Verhaltensmedizin in unterschiedlichen Settings – 262
- 10.3.2 Verhaltensmedizin in der Prävention, Intervention und Rehabilitation – 263

Literatur – 265



10.1 Warum »Verhaltensmedizin«?

Es stellt sich die Frage, warum ausgerechnet in einem Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie der Begriff Verhaltensmedizin auftauchen muss. Verhaltensmedizin ist ein, wie heute alle Wissenschaftler dieses Arbeitsgebietes einmütig feststellen, etwas unglücklicher gewählter Begriff für einen interdisziplinären Wissenschaftsbereich, der historisch gesehen die Anwendung der **Verhaltenstherapie** in der **Medizin** bedeutet. Die Begriffswahl ist sicherlich als Ausdruck einer Gegenbewegung zur Psychosomatik zu sehen. Ähnlich wie in der Verhaltensmedizin spiegeln sich auch im Begriff der Psychosomatik ihre therapeutischen Wurzeln wider, denn dort wurde und wird primär die **Psychoanalyse** zur Behandlung ausgewählter **somatischer Krankheitsbilder** eingesetzt. Beiden Disziplinen, der Verhaltensmedizin und der Psychosomatik, ist die Grundannahme gemeinsam, dass psychische Prozesse einen wichtigen Einfluss auf die Entstehung und/oder Aufrechterhaltung von Störungen und Krankheiten nehmen können und dies nicht nur für psychische Störungen im engen Sinn gilt, sondern auch für körperliche Krankheiten, die üblicherweise in den verschiedenen medizinischen Fächern behandelt werden. Aus diesem Grund ist es wichtig, dass in einem Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie auch dieser Forschungsbereich aufgeführt wird.

Im Verlauf dieses Kapitels wird ein Einblick in das Arbeits- und Forschungsfeld der Verhaltensmedizin gegeben werden. Es wird ein »Ein«-blick, nicht der vollständige »Durch«-blick sein. Aber möglicherweise wird das Interesse an diesem Arbeitsbereich Klinischer Psychologen geweckt und interessierte Leser können unter Umständen in der am Kapitelende angegebenen Literatur weiterlesen.

10.1.1 Definition der Verhaltensmedizin

Die Grundlage der Verhaltensmedizin bildet die **interdisziplinäre, empirische** Auseinandersetzung mit Gesundheit und Krankheit. Es werden biologische, psychische und soziale Faktoren zur Erklärung der Entstehung und/oder Aufrechterhaltung von Gesundheit und Krankheit berücksichtigt. Eine derartige, multifaktorielle Sichtweise erfordert die Integration unterschiedlichster wissenschaftlicher Erkenntnisse, Methoden und Techniken aus verschiedenen Teilbereichen der **Medizin** wie beispielsweise der Epidemiologie, Physiologie, Biochemie, Inneren Medizin, Neurologie und der **Verhaltenswissenschaften** wie der Psychologie, Soziologie, Ethnologie oder der Pädagogik.

Diese Interdisziplinarität ist in sehr vielen Wissenschaftsbereichen eine Notwendigkeit, jedoch sind viele Wissenschaftler nicht dazu bereit oder sie sehen nicht die Notwendigkeit eines gemeinsamen Arbeitens auf der Basis spezifischen Wissens. Ein hervorragendes Beispiel für den

Versuch, verschiedene Fachdisziplinen an einen »gemeinsamen Tisch« zu bekommen, war eine Konferenz zum Thema Verhaltensmedizin, die im Februar 1977 an der Yale Universität in den USA abgehalten wurde. Wissenschaftler aus den Bereichen Anthropologie, Epidemiologie, Medizin, Psychologie und Soziologie trafen sich, um die interdisziplinäre wissenschaftliche Kommunikation und daraus resultierende Forschungsarbeiten zu den Themen Gesundheit und Krankheit voranzutreiben. Hauptziel war es dabei, die Reduktion von »Gesundheit und Krankheit« auf somatische Zustände zu beenden und die dualistische Sichtweise von »Soma und Psyche« aufzuheben. Aus der Diskussion zu diesen Themen resultierte eine Definition des Begriffes Verhaltensmedizin (Schwartz & Weiss, 1978), die wie folgt lautet:

Definition

Verhaltensmedizin

Verhaltensmedizin ist das interdisziplinäre Arbeitsfeld, in dem Gesundheits- und Krankheitsmechanismen unter Berücksichtigung psychosozialer, verhaltensbezogener und biomedizinischer Wissenschaften erforscht werden, und die empirisch geprüften Erkenntnisse und Methoden in der Prävention, Diagnostik, Behandlung und Rehabilitation eingesetzt werden.

Ein Beispiel für diese Zusammenarbeit verschiedener Berufsgruppen bei einer, wie es auf den ersten Blick scheint, medizinischen Fragestellung wird im Folgenden kurz skizziert.

Interdisziplinarität an einem Fallbeispiel

Übelkeit und Schwangerschaftserbrechen sind häufige Begleiterscheinungen einer Schwangerschaft und werden von den betroffenen Schwangeren meist als eine unangenehme, aber erträgliche Begleiterscheinung hingenommen. Die Hyperemesis gravidarum, die durch bis zu 15-maliges Erbrechen am Tag gekennzeichnet ist, stellt jedoch einen pathologischen Schwangerschaftszustand dar, der mit gravierenden mütterlichen somatischen Komplikationen wie starkem Gewichtsverlust, Exsikkose (Austrocknung) und schwerwiegenden Stoffwechselentgleisungen einhergehen kann. Die Inzidenz der Hyperemesis gravidarum ist in den letzten Jahrzehnten rückläufig, jedoch tritt sie immer noch bei ca. 1% aller Schwangeren auf (Wenderlein, 1999).

Trotz der unklaren physiologischen Ätiologie des schweren Schwangerschaftserbrechens (Leeners, Sauer & Rath, 2000), scheint es einen Zusammenhang zwischen psychischen Belastungen und dem Auftreten der Hyperemesis zu geben. Dies zeigt sich in der klinischen Praxis anhand der Tatsache, dass bei der Mehrheit der Patientinnen das Erbrechen bereits kurze Zeit nach der Aufnahme in eine stationäre Behandlung abklingt und häufig bei Rückkehr in das gewohnte Lebensumfeld wieder auftritt. In der

10.1 · Warum »Verhaltensmedizin«?

Literatur findet sich für dieses Phänomen keine systematische Untersuchung. Im Rahmen psychologischer Konsiliar-Liaison-Arbeit, also dem Hinzuziehen eines Psychologen in die Diagnostik und ggf. Therapie eines somatisch behandelten Patienten, zeigte sich allerdings, dass Patientinnen mit Hyperemesis gravidarum

- über geringe soziale Unterstützung durch wichtige Bezugspersonen berichten,
- hohe Depressionswerte aufweisen und
- im Vergleich zu gesunden Schwangeren deutlich erhöhte Kortisolwerte vorliegen (Ehlert, 1998).

Diese erhöhten Kortisolwerte können einerseits durch die generelle Stoffwechseldekompensation im mütterlichen Organismus erklärt werden (wobei die Proben zur Kortisolbestimmung erst nach Abklingen des massiven Erbrechens erhoben wurden), andererseits können sie auch das biologische Korrelat der depressiven Gemüthsstimmung der Patientinnen sein (vgl. Ehlert, Gaab & Heinrichs, 2001).

In jedem Fall scheint es jedoch notwendig, ein schweres Schwangerschaftserbrechen nicht nur als einen vorübergehenden Zustand, der akut medizinisch versorgt werden muss, einzuschätzen, sondern darüber hinaus

- die psychosoziale Situation der jeweils betroffenen Schwangeren, insbesondere im Hinblick auf die zur

Verfügung stehende soziale Unterstützung, zu explorieren,

- möglicherweise vorliegende psychische Störungen zu diagnostizieren und
- ggf. eine psychotherapeutische Intervention einzuleiten.

Das Zusammenspiel zwischen ungünstigen psychosozialen Bedingungen und schwerem Schwangerschaftserbrechen wird im Folgenden an einem Fallbeispiel erläutert (vgl. Ehlert, 2004).

Eine derartige psychologische Intervention bei einer Patientin, die sich in stationärer geburtshilflicher Behandlung befindet, ist nur dann möglich, wenn seitens des behandelnden medizinischen Personals ein Verständnis für den Zusammenhang von psychischen Faktoren und körperlichen (Fehl-)Funktionen vorhanden ist. Die interdisziplinäre Zusammenarbeit ist ein gutes Beispiel für die angewandte Verhaltensmedizin.

10.1.2 Etablierung der Verhaltensmedizin

Wurde seitens der Verhaltenstherapie Mitte des 20. Jahrhunderts die Veränderung von Verhalten primär durch den Einsatz verschiedener Verstärkermethoden erreicht, erfolgte

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Zusammenspiel von psychosozialen Bedingungen und Schwangerschaftserbrechen

Eine 18-jährige Patientin, die mit 16 Jahren von Zuhause ausgezogen war, um mit ihrem 7 Jahre älteren Partner zusammenzuleben, wurde schwanger. Die Patientin hatte zwar eine abgeschlossene Berufsausbildung, arbeitete jedoch nicht in dem erlernten Beruf, sondern war im Büro ihres Lebensgefährten, der sich ein halbes Jahr vor der Schwangerschaft selbstständig gemacht hatte, beschäftigt. Die Patientin gab an, seit der 8. Schwangerschaftswoche unter Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Erschöpfungsgefühlen und schwerem Erbrechen (bis zu 12-mal pro Tag) zu leiden. Zu Beginn der 13. Schwangerschaftswoche wurde die Patientin aufgrund einer drohenden Exsikkose zur stationären Behandlung in ein Akutspital eingewiesen. Die Patientin wurde medizinisch untersucht und es erfolgte eine Infusionstherapie; die Schwangerschaft war intakt und es lagen keine Hinweise auf eine Wachstumsretardierung des Fötus vor. Die Patientin wirkte 2 Tage nach der stationären Aufnahme trotz eines deutlich gebesserten körperlichen Zustands sehr teilnahmslos und ihre Antworten auf die Fragen der »Allgemeinen Depressionsskala« (Hautzinger & Bailer, 1995) verwiesen auf eine depressive Verstimmung (Score von 63). In der Exploration gab die Patientin an, dass sie in ihrem Elternhaus kaum soziale Unterstützung erfahren habe. Zu Beginn der Beziehung zu ihrem Lebenspartner habe sie die-

ser »auf Händen getragen« und sie habe geglaubt, dass dieser Zustand ein Leben lang andauern würde. Seit der Entscheidung für eine berufliche Selbstständigkeit habe sich ihr Partner jedoch kaum mehr um sie gekümmert. Auch habe er sich nicht über die Schwangerschaft gefreut, sondern er mache sich Sorgen, wie er das Leben einer Familie finanzieren solle. Sie fühle sich unverstanden und im Stich gelassen.

Während des verbleibenden stationären Aufenthaltes wurde der Partner der Patientin zu einem Paargespräch eingeladen. In diesem Gespräch konnten beide Partner ihre jeweiligen Befürchtungen über die aktuelle und die künftige Situation mit einem Kind äußern. Beiden Partnern gelang es in diesem Gespräch erstmals, sich die Vorstellungen und die Sorgen des anderen in Ruhe anzuhören. Interessanterweise zeigte der Partner der Patientin aufgrund seiner beruflichen und privaten Situation große Bereitschaft für sich selbst eine psychotherapeutische Hilfe in Anspruch zu nehmen, um eine Situationsklärung zu erreichen. Dies wiederum führte dazu, dass die Patientin dazu bereit war, ihre romantischen Vorstellungen von einer Partnerschaft bzw. einer Familie zu hinterfragen. Am Ende des stationären Aufenthaltes hatte sich nicht nur der körperliche, sondern auch der psychische Zustand der Patientin deutlich verbessert. Beide Partner willigten in eine ambulante psychotherapeutische Weiterbehandlung zur Klärung ihrer Lebenssituation ein.

te in den späteren Jahrzehnten eine genauere Berücksichtigung kognitiver Faktoren bei der Erklärung von Verhalten und damit eine deutliche Erweiterung ätiologischer Modelle und Interventionsstrategien bei dysfunktionalem Verhalten. Die Konzeption, der Einsatz und der Wirksamkeitsnachweis kognitiv-verhaltenstherapeutischer Methoden nicht nur im Bereich psychiatrischer Erkrankungen, sondern beispielsweise auch bei der Raucherentwöhnung oder der Reduktion von Übergewicht, führte dazu, dass diese Behandlungsmethoden auch in der Somatomedin verstärkt bekannt wurden. Darüber hinaus erwies sich Biofeedback als eine weitere effektive Methode zur Modifikation von Verhalten. Die Aufzeichnung und Rückmeldung physiologischer Vorgänge führt bei vielen Patienten zu einer Einsicht in den Zusammenhang zwischen psychischen und körperlichen Vorgängen. Die zuverlässige und objektive Aufzeichnung von Veränderungsprozessen bei ausgewählten körperlichen Beschwerden wie beispielsweise der Rückmeldung von Muskelentspannung durch den Einsatz von Entspannungstechniken erweist sich als eine wirkungsvolle, nicht pharmakologische Therapie bei Spannungskopfschmerz.

Schließlich hat sich in den letzten Jahrzehnten immer deutlicher gezeigt, dass die meisten Erkrankungen, die heute zu behandeln sind, chronische Erkrankungen sind, bei denen es weniger darum geht, durch eine kurzfristige medikamentöse oder organmedizinisch invasive Strategie (z. B. chirurgischer Eingriff) die Krankheit zu beheben, sondern mehrheitlich multifaktorielle Erkrankungen vorliegen, die einen chronischen Verlauf haben. Beispiele hierfür sind chronische Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Schmerzsyndrome, Karzinomerkrankungen oder Aids. Bei diesen Erkrankungen tragen genetische, körperliche, psychische und ökologische Faktoren zur Krankheitsentstehung und -aufrechterhaltung bei. Deshalb besteht Einigkeit darüber, dass auch die Diagnostik und Therapie dieser chronischen Erkrankungen multikausal und damit interdisziplinär erfolgen muss.

Wichtig

Aufgrund der nachgewiesenen Effektivität verhaltenstherapeutischer Maßnahmen bei chronischen Erkrankungen werden diese Strategien nicht nur zur Steigerung der Lebensqualität der Patienten, sondern auch zur Kostenreduktion im Gesundheitswesen eingesetzt.

Ein Beispiel hierfür ist die Behandlung von Patienten mit Diabetes mellitus. Die Stoffwechselentgleisungen dieser Patienten können nur dann wirkungsvoll behandelt werden, wenn

- einerseits der Insulinstoffwechsel medikamentös ausgeglichen wird,
- gleichzeitig die Patienten ihre Ernährungsweise verändern,

- drohende Unterzuckerungen erkennen (Hypoglykämiewahrnehmung) und
- ihre Medikation äußerst gewissenhaft selbst verfolgen.

Das heißt, neben einer Ernährungsberatung muss u. a. die Compliance der Patienten für die medizinische Therapie gesteigert werden, Selbstkontrolltechniken eingeführt werden und der Zusammenhang zwischen »selbstbewusster« Lebensführung und der Eigenkontrolle über die Stoffwechselerkrankung mit den Patienten erarbeitet werden. Nur so lassen sich interdisziplinär (in diesem Fall Ökotrophologie, Medizin und Psychologie) langfristig negative Krankheitsfolgen für den Patienten minimieren und Kosten für beispielsweise stationäre Behandlungen der Patienten aufgrund von starken Blutzuckerentgleisungen einsparen.

10.1.3 Verhaltensmedizin und ihre Nachbardisziplinen

Interdisziplinarität geht mit »Nachbarschaft« einher, insbesondere wenn eine Disziplin – in unserem Fall die Verhaltensmedizin – es für sich in Anspruch nimmt, ganzheitlich zu forschen und zu arbeiten und den Menschen aus einer biopsychosozialen Perspektive zu betrachten. Unter einem solchen Blickwinkel müssen Überschneidungen mit verschiedenen wissenschaftlichen Disziplinen, die der Erforschung von Gesundheit und Krankheit auf den verschiedensten Ebenen dienen, vorliegen. Innerhalb der Psychologie nimmt die Verhaltensmedizin »Anleihen« aus allen wichtigen Subdisziplinen wie der Biopsychologie, der Sozialpsychologie, der Pädagogischen Psychologie oder der Gesundheitspsychologie, wobei aus dem deskriptiv-empirischen Forschungs- und Anwendungsbereich der Klinischen

Gut zu wissen

Klinische Psychologie und Verhaltensmedizin

In der Klinischen Psychologie liegen die Forschungsschwerpunkte auf epidemiologischen Studien, der Entwicklung und dem Einsatz psychodiagnostischer Verfahren und psychotherapeutischer Interventionen bei psychischen Störungen wie Depression, Angststörungen, Suchtmittelabhängigkeiten oder Essstörungen. In der Verhaltensmedizin werden darüber hinaus auch Erkrankungen aus dem primär somatomedinischen Forschungs- und Arbeitsfeld untersucht. Das heißt, das Arbeitsfeld ist auf ein breiteres Störungs- und Krankheitsrepertoire ausgerichtet. Im Gegensatz dazu ist das psychotherapeutische Arbeits- und Forschungsfeld in der Klinischen Psychologie weiter gefasst als in der Verhaltensmedizin, da es in der Klinischen Psychologie von tiefenpsychologischen Ansätzen über verhaltenstherapeutische Methoden bis hin zu systemischen und gesprächstherapeutischen Ansätzen reicht.

Psychologie und Psychotherapie sicherlich die wichtigsten Inhalte kommen, da beide Disziplinen explizit der Erforschung von Gesundheit und Krankheit dienen.

Die Gemeinsamkeit zwischen der **Gesundheitspsychologie** und der Verhaltensmedizin besteht darin, dass beide Disziplinen der Förderung von Gesundheit und der Prävention von Krankheiten dienen. Die Gesundheitspsychologie wird explizit von Psychologen vertreten und gilt als ein Anwendungsfach der Psychologie. Die grundlegenden theoretischen Konzepte entstammen der Klinischen und der Pädagogischen Psychologie sowie der Sozialpsychologie. Wesentliche Aspekte gesundheitspsychologischen Denkens und Forschens sind die kritische Analyse gesundheitspolitischer Strukturen und die Einbeziehung ökopyschologischer Konzepte in die Erhaltung bzw. Wiederherstellung von Gesundheit. Diese Fragestellungen werden zwar von der Verhaltensmedizin ebenfalls berücksichtigt, jedoch stellen sie nur ein Teilforschungs- und Teilarbeitsgebiet dar, das im Gegensatz zur Gesundheitspsychologie interdisziplinär verfolgt wird.

Um die Mechanismen, die dem beobachtbaren menschlichen Verhalten zugrunde liegen, zu verstehen, werden die Erkenntnisse der **Neurowissenschaften** herangezogen. Die Neurowissenschaften umfassen ein Forschungsfeld, das von der Zellbiologie über die Signaltransmission innerhalb und zwischen Nervenzellen bis hin zu kognitiven Vorgängen, Wahrnehmungsprozessen und motorischen Abläufen reicht. Neurowissenschaftler kommen aus verschiedenen Wissenschaftsbereichen, wie der Biologie, der Pharmakologie, der Human- und Veterinärmedizin, der Informatik, Linguistik und Psychologie (vgl. Pinel, 2001). Ähnlich wie die Biopsychologie liefern die Neurowissenschaften Erkenntnisse, die dazu beitragen können, verhaltensmedizinische Erklärungsmodelle empirisch prüfbar zu machen und Mechanismen der Störungs- und Krankheitsgenese oder -aufrechterhaltung untersuchen zu können.

Jedoch auch Forschungsfelder wie die Epidemiologie, Soziologie, Genetik oder Ernährungswissenschaften stehen mit der Verhaltensmedizin in Zusammenhang. In Abhängigkeit von der zu untersuchenden Fragestellung werden die Erkenntnisse der jeweiligen Disziplin benötigt, um die Komplexität der Wirkfaktoren einer Erkrankung oder Funktionsstörung erklären zu können.

10.2 Zentrale theoretische Konzepte der Verhaltensmedizin

10.2.1 Stress und Coping

Stress ist heute ein häufig gebrauchter Begriff, der sowohl dazu dient die Anpassung an Alltagsbelastungen zu erklären als auch den Einfluss von Überbelastungen auf die Entstehung oder/oder Aufrechterhaltung von Funktionsstörungen und Erkrankungen zu erklären.

Das Zusammenspiel von Situationen, die von einem Individuum als Stress erlebt werden können, hängt einerseits von der Situation selbst ab, wird jedoch stark beeinflusst

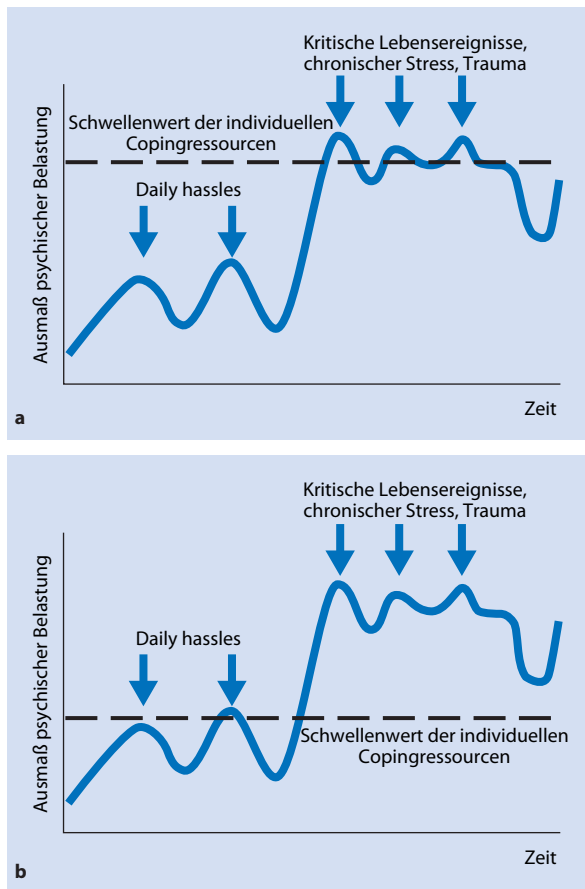
- von der individuellen Wahrnehmung,
- ihrer kognitiven und emotionalen Verarbeitung,
- dem individuell zur Verfügung stehenden Verhaltensrepertoire und
- der abschließenden Bewertung der Situationsbewältigung.

Dieser interaktive Prozess wurde von Lazarus und Folkman (1984) als das **transaktionale Stressmodell** beschrieben. Diesem Modell zufolge wird jede Situation, in der sich eine Person befindet, bezüglich ihres Ausmaßes an Bedrohung (Primärbewertung) und bezüglich der zur Verfügung stehenden Bewältigungsmöglichkeiten (Sekundärbewertung) abgeschätzt. Aus diesen Bewertungsprozessen resultierend, werden eine Reihe von Kognitionen wie automatische Gedanken, Annahmen, Erwartungen oder Einstellungen aktiviert, die wiederum zu Emotionen, physiologischen Vorgängen und letztendlich zu Verhalten führen. In Abhängigkeit von den Resultaten dieses hochkomplexen Vorganges und der Konsequenzen aus dem gezeigten Verhalten kommt es zu einer Neubewertung der Situation, die mittel- oder langfristig das Bewältigungsverhalten in subjektiv als stressvoll erlebten Situationen nachhaltig beeinflussen wird.

Die körperlichen Vorgänge, die bei der Bewertung einer Stresssituation ablaufen, lassen sich u. a. anhand charakteristischer Veränderungen einer ganzen Reihe von Hormonen beschreiben. Neben den Katecholaminen des sympathikoadrenomedullären Systems (SAMS) spielen die Hormone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) eine bedeutsame Rolle (vgl. Ehlert & Straub, 1998). Unterschiedlichste physiologische und psychologische Stressoren führen u. a. zu einer Freisetzung von Kortikotropin-releasing-Hormon (CRH) im Hypothalamus. Dieser Hormonanstieg bewirkt eine vermehrte Sekretion des adrenokortikotropen Hormons (ACTH) in der Hypophyse, das wiederum in einer erhöhten Freisetzung des Nebennierenrindenhormons Kortisol resultiert. Durch einen negativen Rückmeldeprozess dieser Hormone an die Hypophyse und den Hypothalamus kehrt das gesamte System nach dem Abklingen des jeweiligen Stressors wieder auf seine Ausgangswerte zurück. Die physiologischen Konsequenzen von Stress sind in ► Kap. 45 ausführlich beschreiben.

Wichtig

Inwiefern eine Person eine Stresssituation als körperlich und psychisch gesundheitserhaltend oder krankheitsfördernd verarbeitet, hängt neben Merkmalen der Situation (Ausmaß des Stressors) von ihren individuellen Voraussetzungen, oder genauer formuliert, von ihrer individuellen Vulnerabilität ab.



■ **Abb. 10.1a, b.** Auswirkungen hoher (a) und niedriger (b) individueller Stressbewältigungsfähigkeiten

Diese für jeden Menschen individuelle Schwelle der Belastbarkeit ist in ■ Abb. 10.1 schematisch dargestellt. Menschen mit einem hohen Schwellenwert für Stress können sowohl Alltagsbelastungen («daily hassles») als auch kritische Lebensereignisse bis hin zu Traumata bewältigen, ohne dass sie sich überbelastet fühlen (■ Abb. 10.1a), während andere Personen, die eine niedrige Belastbarkeitsschwelle aufweisen (■ Abb. 10.1b), sich bereits bei Alltagsereignissen subjektiv überfordert fühlen.

Entsprechend dem heutigen Kenntnisstand der Forschung ist davon auszugehen, dass diese individuelle Belastbarkeitsschwelle von einer Vielzahl von Faktoren beeinflusst wird. Zu diesen gehören u. a.

- genetische Merkmale,
- morphologische Auffälligkeiten,
- Persönlichkeitsdispositionen sowie
- lebenslange Lernerfahrungen, von der pränatalen Phase bis in das hohe Erwachsenenalter.

Am Beispiel der posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS), die häufig in Komorbidität mit funktionellen körperlichen Syndromen auftritt und somit auch für die Verhaltensmedizin ein hoch relevantes Störungsbild darstellt, zeigt sich diese Komplexität in besonderem Ausmaß. Die

posttraumatische Belastungsstörung tritt zwar nur infolge eines Stressors auf, der mit (a) einer Lebensbedrohung der eigenen oder einer anderen Person und (b) dem subjektiven Erleben von intensiver Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen einhergeht (vgl. Kriterien des DSM-IV), jedoch scheinen neben Traumamerkmalen (einmalig oder wiederholt, Ausmaß der Verletzung der persönlichen Integrität) weitere Faktoren die Auftretenswahrscheinlichkeit der psychischen Störung zu beeinflussen (► Studienbox).

Studienbox

Zwei Studien zur Forschung nach Prädiktoren ungünstiger Belastungsverarbeitung

Es wurde nachgewiesen, dass die bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung zu beobachtende hippocampale Volumenreduktion (Shin et al., 1997) nicht, wie in den 90er Jahren vermutet wurde, die Folge neurotoxischer Effekte einer exzessiven Kortisolfreisetzung aufgrund des Traumas zu sein scheint, sondern die hippocampale Volumenreduktion bereits vor dem Trauma vorliegt. Gilbertson et al. (2002) zeigten in einer eleganten Studie an monozygoten Zwillingen, dass Zwillingspaare bei denen jeweils (a) nur ein Zwilling traumatischen Kriegserfahrungen ausgesetzt war und (b) dieser eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelte, beide Zwillingenbrüder im Mittel geringere Volumina des Hippocampus aufwiesen als Zwillingspaare bei denen zwar (a) ein Zwilling ebenfalls den Kriegsbelastungen ausgesetzt war, (b) dieser jedoch keine posttraumatische Belastungsstörung entwickelte. Diese Daten legen nahe, dass eine Volumenreduktion des Hippocampus möglicherweise ein Prädiktor für die Auftretenswahrscheinlichkeit einer posttraumatischen Belastungsstörung und weniger die Folge eines Traumas zu sein scheint.

Auch in einer Längsschnittuntersuchung unserer Arbeitsgruppe an einer Hochrisikopopulation für Traumatisierung konnten wir nachweisen, dass es psychologische Prädiktoren zu geben scheint, die das Auftreten einer posttraumatischen Belastungsstörung begünstigen. So fanden wir bei Berufsanfängern der Feuerwehr, dass jene Berufsfeuerwehrmänner 2 Jahre nach Beginn ihrer Tätigkeit deutlich häufiger Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigten, die zu Beginn ihrer Berufstätigkeit eine geringe Selbstwirksamkeit ihres eigenen Handelns und ein erhöhtes Ausmaß an Feindseligkeit in Fragebogen beschrieben (Heinrichs, Wagner, Schoch, Soravia, Hellhammer & Ehler, 2005). Unklar bleibt jedoch in den beiden vorgestellten Studien, ob die gefundenen morphologischen oder psychischen prätraumatischen Prädiktoren in der individuellen Lebensgeschichte aufgrund ungünstiger Lebensbedingungen und/oder Lernerfahrungen erworben wurden oder eine genetische Vulnerabilität vorlag.

10.2.2 Risiko- und Schutzfaktoren

In den vorangegangenen Ausführungen wurden bereits verschiedene Gruppen von **Risikofaktoren** für das Auftreten psychischer Fehlanpassungen an Stress und/oder Traumatisierung genannt. In Abhängigkeit von der zu untersuchenden Erkrankung oder Störung lassen sich darüber hinaus spezifische Risikofaktoren benennen.

Exkurs

Der Einfluss unterschiedlicher Risikofaktoren am Beispiel der Adipositas

So sind beispielsweise für die Entstehung und/oder Aufrechterhaltung von Übergewicht (Adipositas) sicherlich folgende Risikofaktoren bedeutsam:

- hochkalorische Ernährungsgewohnheiten oder
- übermäßiges Essen zur Bewältigung von Stress.

Diese Faktoren lassen sich sehr gut durch verhaltenstherapeutische Strategien behandeln (vgl. Lehrke & Lässle, 2003).

Eine Vielzahl von Untersuchungen verweist jedoch darauf, dass auch genetische Faktoren bei der Entstehung und Aufrechterhaltung des Übergewichts eine Rolle spielen. So werden beispielsweise folgende Merkmale von genetischen Faktoren mit beeinflusst:

- der Energieverbrauch,
- die Fettverstoffwechselung im Gewebe,
- die Fettpräferenz,
- die Sensitivität des Insulins oder
- der Leptinspiegel im Körperstoffwechsel.

Demzufolge sind multifaktorielle Ätiologiekonzepte, wie sie in der Verhaltensmedizin üblich sind, in der Forschung verstärkt interdisziplinär zu verfolgen und im Rahmen der Behandlung der Patienten, die ebenfalls auf mehreren Ebenen der Verhaltens- und Einstellungsänderung ansetzen muss, zu berücksichtigen.

Entsprechend der pathologischen Orientierung in der Diskussion um Gesundheit und Krankheit spielen salutogenetische Konzepte eine deutlich untergeordnete Rolle. Eine Berücksichtigung von **Schutzfaktoren** vor negativen Einflüssen unterschiedlichster Umweltkonstellationen bei der Beurteilung von Gesundheit und Krankheit ist jedoch zwingend notwendig, um einerseits

- Präventivmaßnahmen zur Erhaltung von Gesundheit und andererseits
- Interventionsstrategien zur Therapie von Störungen und Krankheiten auf der Basis einer Ressourcenaktivierung zu entwickeln.

Dies sei an einem Beispiel erläutert. In der oben bereits erwähnten Untersuchung an Berufsanfängern der Feuerwehr

zeigte sich, dass bei den Personen, die 24 Monate nach Beginn der Arbeit bei einer Berufsfeuerwehr Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung aufwiesen, bereits nach 12 Monaten deutlich erhöhte Alexithymiewerte (Alexithymie bedeutet die Unfähigkeit, Emotionen zu erkennen und auszudrücken) vorlagen und diese Werte bis zum Untersuchungsende noch anstiegen. Bei den Personen ohne Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigte sich jedoch eine genau gegenteilige Entwicklung, denn je länger und intensiver die potenziell traumatisierende Arbeit war, desto stärker nahmen die Alexithymiewerte ab. Anders formuliert: Die Berufsanfänger der Feuerwehr, die symptomfrei blieben, scheinen ihre Emotionen häufiger erkannt und geäußert zu haben als ihre Kollegen mit einer psychischen Fehlanpassung. Wenngleich wir dies nicht explizit untersucht haben, lässt sich der Befund dahingehend interpretieren, dass »disclosure« möglicherweise eine Schutzfunktion vor den negativen Effekten einer Traumatisierung besitzt.

Ein explizit salutogenetisches Konzept stellt der sog. **Kohärenzsinn** von Antonovsky (1987) dar. Kohärenzsinn beinhaltet die Grundannahme eines Menschen, dass

- Lebensereignisse, strukturierbar, vorhersagbar und erklärbar sind (Sinnhaftigkeit, Verstehbarkeit),
- es Möglichkeiten zur Bewältigung von Problemen und zur Bedürfnisbefriedigung gibt,
- Probleme des Lebens Herausforderungen darstellen, für die Lösungen gesucht und gefunden werden sollen.

Auch hier können noch einmal Untersuchungen zu Hochrisikopopulationen für Traumatisierung herangezogen werden. Während wir bei Berufsfeuerwehrmännern eine Punktprävalenz für eine posttraumatische Belastungsstörung von 18,2% fanden (Wagner, Heinrichs & Ehlert, 1998), lag die Prävalenz bei Schweizer Bergführern bei nur 2,7% (Sommer & Ehlert, 2004). Wenngleich 80% der Bergführer mindestens eine potenziell traumatisierende Situation entsprechend dem DSM-IV-Traumakriterium beschrieben, gab nur die Hälfte dieser Personen an, in dieser Traumasituation intensive Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen verspürt zu haben. Es ließen sich nun unterschiedlichste Gründe dafür suchen, weshalb Bergführer in traumatischen Situationen nur in eingeschränktem Maße stark negative Emotionen empfinden. Die Messung der Höhe des Kohärenzsinn könnte eine Erklärung sein, denn die Bergführer ohne Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung zeigten im Vergleich zu unterschiedlichsten internationalen Referenzgruppen sehr hohe Werte.

Als letztes Beispiel für Schutzfaktoren sei noch **soziale Unterstützung** genannt. Grundsätzlich gehen wir davon aus, dass soziale Unterstützung in unterschiedlichsten Lebenssituationen hilfreich ist (vgl. Fallbeispiel am Beginn dieses Kapitels). Dies scheint jedoch nur bedingt zuzutreffen, da soziale Unterstützung nicht nur interindividuell

unterschiedlich wahrgenommen und situationsspezifisch unterschiedlich bewertet wird, sondern beispielsweise auch geschlechtsspezifische Unterschiede vorzuliegen scheinen. So wurde in verschiedenen laborexperimentellen Untersuchungen gezeigt, dass bei Männern soziale Unterstützung durch ihre Partnerin vor einem standardisierten Stresstest dazu beiträgt, dass diese Männer endokrinologisch weniger stark auf den Stressor reagieren als Männer ohne entsprechende soziale Unterstützung (Heinrichs et al., 2003). Hingegen hat bei Frauen die soziale Unterstützung durch ihren Partner vor dem Stresstest keinen stressdämpfenden Effekt (Ditzen et al., in Vorbereitung). In einer Untersuchung zu Stress am Arbeitsplatz durch das Schweizerische Staatssekretariat für Arbeit wurde gezeigt, dass arbeitsbezogener Stress nur dann als weniger belastend wahrgenommen wurde, wenn Vorgesetzte und Kollegen soziale Unterstützung geben. Die soziale Unterstützung durch Partner und Angehörige hatte für eine günstige Verarbeitung berufsbezogener Belastungen kaum eine Bedeutung.

Wichtig

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass es auf der Basis der aktuellen empirischen Literatur deutliche Hinweise auf Schutz- und Risikofaktoren für stressabhängige Erkrankungen gibt, diese Faktoren jedoch sehr spezifisch sind und selektiven Einfluss auf die Verarbeitung von Stressoren bzw. Traumatisierungen nehmen.

10

10.3 Anwendung der Verhaltensmedizin

In den vorangegangenen Ausführungen gab es an verschiedenen Stellen bereits Hinweise auf Anwendungsfelder der Verhaltensmedizin. Durch die breite Orientierung des Forschungsfelds muss eine Skizzierung der Anwendungsfelder nach verschiedenen Gesichtspunkten geordnet werden. Einerseits wird verhaltensmedizinisches Wissen in verschiedenen Settings (z. B. ambulante versus stationäre Therapie) eingesetzt, andererseits zu unterschiedlichen Zeitpunkten auf dem Kontinuum von Gesundheit bis hin zu Krankheit (angefangen bei der Prävention bis hin zur Palliativtherapie). Im Folgenden werden die verhaltensmedizinischen Anwendungsfelder kurz bezüglich dieser beiden Dimensionen dargestellt.

10.3.1 Verhaltensmedizin in unterschiedlichen Settings

Die Wirksamkeit verhaltensmedizinischer Maßnahmen wird stark vom Zeitpunkt ihres Einsatzes im Diagnose- und Behandlungsprozess beeinflusst. Die verschiedenen Insti-

tutionen, in denen diagnostische, beratende und therapeutische Leistungen erbracht werden, sind

- medizinische und psychologische Beratungsstellen zur Prävention von Störungen und Erkrankungen,
- ambulante medizinische und psychologische Behandlungsinstitutionen,
- stationäre somatomedizinische und psychiatrische Akutversorgung,
- Fachkliniken zur Rehabilitation sowie
- Spezialeinrichtungen zur Palliativtherapie.

Verhaltensmedizinische Diagnose- und Behandlungsangebote sind in allen genannten Versorgungsstrukturen möglich, jedoch konnten entsprechende Angebote bisher nur z. T. etabliert werden. Dies führt dazu, dass bei vielen Patienten Jahre, z. T. Jahrzehnte, vergehen, bis durch interdisziplinäre Zusammenarbeit die Verknüpfung psychischer und physischer Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Krankheit bzw. Störung erkannt und dem Patienten so vermittelt wird, dass diese Erklärung für ihn nachvollziehbar und annehmbar ist. Die häufig zu beobachtende Krankheitsverfestigung aufgrund fortdauernder Diagnostik und Behandlung (iatrogene Chronifizierung) führt nicht nur zu hohen Kosten für das Gesundheitssystem, sondern auch zu einer Beeinträchtigung der Lebensqualität der Patienten.

Beispiele für Kooperationen zwischen den verschiedenen, an der Diagnostik und Behandlung von Patienten beteiligten Berufsgruppen sind auf ambulanter Ebene **Gemeinschaftspraxen** beispielsweise zwischen Physiotherapeuten, Hebammen, Ärzten und Psychotherapeuten; im stationären Setting (Akutbehandlung, Rehabilitation und Palliativtherapie) sind es **verhaltensmedizinische Konsiliar-Liaison-Dienste**. Diese Dienste stellen ein besonders gutes Beispiel für die interdisziplinäre Zusammenarbeit dar. Konsiliartätigkeit bedeutet im stationären Behandlungsumfeld, dass nach Aufforderung durch den behandelnden Stationsarzt eine verhaltensmedizinisch orientierte Untersuchung und eine Behandlungsempfehlung oder die Behandlung eines Patienten durch den Konsiliarius erfolgt. Der Konsiliarius informiert den behandelnden Arzt in der Regel durch einen schriftlichen Bericht über seine Untersuchungsergebnisse, Behandlungsempfehlungen oder Therapieergebnisse. Liaisontätigkeit geht mit einer relativ

Wichtig

Verhaltensmedizinische Konsiliar-Liaison-Dienste sind dann besonders effektiv, wenn die Mitarbeiter zur Interdisziplinarität bereit sind, schnell verfügbar sind, bei ihrer Arbeit ein für alle beteiligten Personen (Patienten, Angehörige, medizinisches Personal) transparentes Vorgehen wählen und psychotherapeutische Interventionen anbieten, die im Rahmen des stationären Settings mit seinen Besonderheiten realisierbar sind.

engen Einbindung des Psychologen/der Psychologin in den stationären Alltag einer Fachabteilung einher. Psychologe oder Psychologin beteiligen sich regelmäßig an den Aktivitäten der jeweiligen Station durch die Teilnahme an Visiten, Stationsbesprechungen oder informellen Besuchen auf der jeweiligen Station. Im Rahmen dieser Kontakte erfährt der Liaison-Mitarbeiter von Patienten, die von ihm untersucht oder behandelt werden sollen. Schriftlicher oder mündlicher Bericht erfolgt auch hier an den behandelnden Arzt.

10.3.2 Verhaltensmedizin in der Prävention, Intervention und Rehabilitation

Sowohl die Gesundheitspsychologie als auch die Verhaltensmedizin sind im Bereich der primären Prävention von Krankheiten und Störungen in hohem Maße engagiert. Ein wichtiger Arbeitsbereich der **primären Prävention** sind psychoedukative Maßnahmen zur Aufklärung beispielsweise bezüglich des Umgangs mit Suchtmitteln, bei der

Tabelle 10.1. Beispiele für verhaltensmedizinische Interventionen bei körperliche Erkrankungen und Störungen. (Aus Ehlert, 2003)

Hauptgruppen von Krankheiten	Beispielkrankung	Beispiele für Interventionsziele
Infektiöse Krankheiten	Miliartuberkulose	Strategien zur Bewältigung der Übelkeit bei der antituberkulären Chemotherapie
Bösartige Neubildungen	Mammakarzinom	Psychoedukation, Krankheitsbewältigung in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium
Endokrinopathien, Störungen des Immunsystems	Diabetes	Kenntnisvermittlung, Früherkennung von Krankheitssymptomen durch Wahrnehmungstrainings
	Aids	Krankheitsbewältigung in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium und von sozialen Problemen
Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane	Erworbene Taubheit	Krankheitsbewältigung, Aufbau alternativen Verhaltens
	Glaukom	Stressmanagement einschließlich Entspannung
Krankheiten des Kreislaufsystems	Akuter Myokardinfarkt	Aktivitätsaufbau, Angstbewältigung
Krankheiten der Atmungsorgane	Chronische Bronchitis	Abbau gesundheitsschädigenden Verhaltens
	Lungenfibrose mit Lungentransplantation	Angstbewältigung, Complianceförderung
Krankheiten der Zähne	Kariöse Zähne infolge einer Dentalphobie	Abbau des phobischen Verhaltens
Krankheiten der Harn- bzw. Geschlechtsorgane	Chronisches Nierenversagen	Dialysevorbereitung, Complianceförderung, Entspannung
	Infertilität	Paartherapie, Sexualtherapie, Einstellungsmodifikation
Komplikationen in der Schwangerschaft	Fehlgeburt	Modifikation irrationaler Kognitionen
	Vorzeitiger Blasensprung	Entspannung, Krankheitsbewältigung
Krankheiten der Haut	Akne	Psychoedukation und Einstellungsmodifikation bezüglich der selbst beurteilten optischen Attraktivität
Krankheiten des Skeletts, der Muskeln, des Bindegewebes	Dorsopathien	Schmerzbewältigung, Entspannung, soziales Kompetenztraining
	Rheuma	
Kongenitale Anomalien	Gaumen- und Lippenpalte	Einstellungsmodifikation bezüglich der selbst beurteilten Attraktivität
Verletzungen und Frakturen	Rückenmarksverletzungen	Modifikation der Interaktion zwischen Patient und sozialer Umwelt
	Erblindung durch Verletzung des Nervus opticus	Umstrukturierung gewohnter Aktivitätsmuster
	Frakturen mit operativen Maßnahmen	Angstbewältigung in Zusammenhang mit Unfallgeschehen, Operationsvorbereitung
Schlecht bezeichnete Affektionen	Chronic-Fatigue-Syndrom	Erarbeitung eines Krankheitsmodells, Aktivitätsaufbau

Aufklärung über eine gesunde Ernährung zur Vermeidung von Übergewicht und den damit assoziierten Folgeerkrankungen oder bei der Aufklärung über die Notwendigkeit von sportlicher Betätigung zur Vermeidung von Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Eine Psychoedukation kann auch sinnvoll sein, um körperlichen Beschwerden und Erkrankungen aufgrund von mangelndem Wissen über die eigenen Körperfunktionen vorzubeugen.

Sekundäre Prävention erfolgt in unterschiedlichsten Bereichen der Psychologie und Medizin. Bei der Sekundärprävention geht es darum, Personen, die sich entweder einer psychisch oder einer körperlich belastenden Situation aussetzen müssen, möglichst gut auf diese Situation vorzubereiten, oder Personen, die bereits eine starke Belastung erfahren haben, frühzeitig psychotherapeutisch zu betreuen bzw. zu beraten, um psychische Fehlanpassungen zu vermeiden. Beispiele hierfür sind psychoedukative Vorbereitungsprogramme vor diagnostischen oder therapeutischen operativen Eingriffen. Diese Vorbereitungen beinhalten die Vermittlung von krankheitsbezogenen Informationen und das Einüben von Entspannungstechniken. Nachweislich können durch den Einsatz solcher Präventionsprogramme die Beschwerden der Patienten und die stationären Liegezeiten deutlich reduziert werden. Sekundärpräventionsprogramme können auch eingesetzt werden, um psychische Fehlanpassungen an emotional stark belastende medizinische Maßnahmen wie genetische Untersuchungen zu vermeiden.

Interventionen stellen ein besonders bedeutsames Arbeitsfeld der Verhaltensmedizin dar, wobei sich diese zwei großen Bereichen zuordnen lassen: Mitbehandlung körperlicher Erkrankungen und Primärbehandlung funktioneller körperlicher Störungen (■ Tab. 10.1). Bei verhaltensmedi-

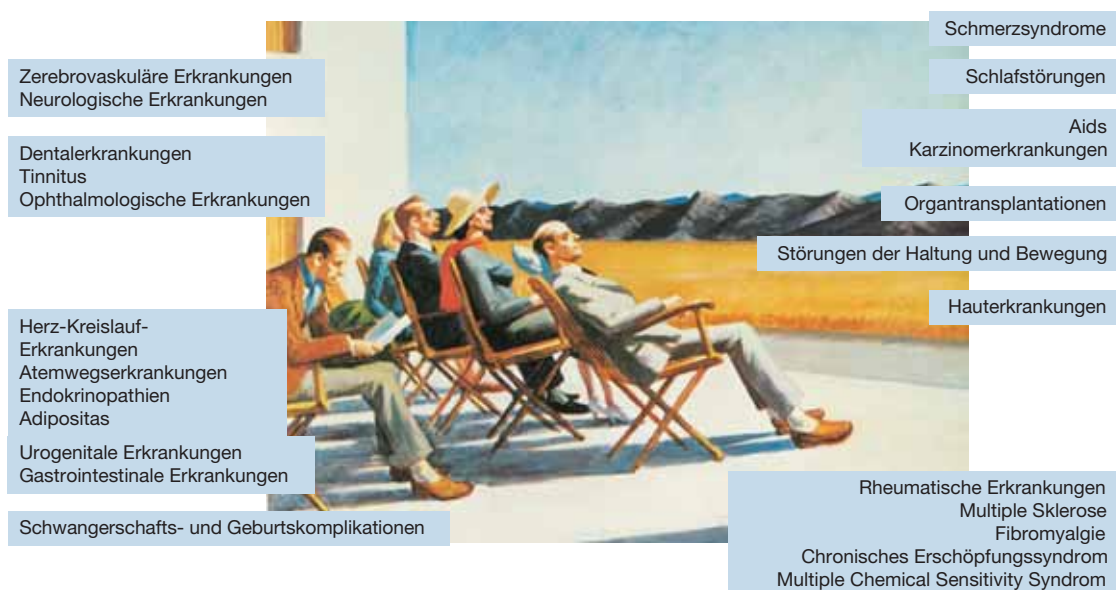
zinischen Interventionen werden in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Erkrankung oder Störung kognitive und verhaltenstherapeutische Behandlungsmethoden eingesetzt. Häufig werden in Abhängigkeit von der zugrunde liegenden Erkrankung oder Störung mehrere Einzelmethoden ausgewählt und parallel oder zeitlich versetzt in die Behandlung eingebunden.

Mit verhaltensmedizinischen **rehabilitativen und palliativen Maßnahmen** wird auf die gezielte professionelle Unterstützung (chronisch) somatisch und/oder psychisch kranker Menschen abgezielt. Mittels entsprechender verhaltensmedizinischer Maßnahmen soll ein besseres Verständnis für die jeweilige chronische Erkrankung (z. B. durch krankheitsspezifische Psychoedukation) erreicht werden oder es wird eine verbesserte Bewältigung von Erkrankungen oder Behinderungen durch das Erlernen von Copingstrategien oder durch den Einsatz spezifisch verhaltensmedizinischer Behandlungsverfahren angestrebt. Das Hauptziel der Mitbetreuung dieser Patienten besteht darin, die Teilnahmemöglichkeiten der Patienten am familiären, beruflichen und gesellschaftlichen Leben zu verbessern bzw. zu erhalten.

Wichtig

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die Verhaltensmedizin ein interdisziplinäres Forschungs- und Arbeitsfeld ist, das der Prävention, Intervention und Rehabilitation (funktioneller) körperlicher Erkrankungen, die mit psychischen Besonderheiten in der Ätiologie und/oder Aufrechterhaltung einhergehen, dient. Die Verhaltensmedizin ist eine empirisch orientierte Wissenschaft, die für Psychologen ein hoch interessantes Arbeitsgebiet darstellt (■ Abb. 10.2).

10



■ **Abb. 10.2.** Ein Überblick über verhaltensmedizinische Interventionsfelder (Gemälde: »People in the sun« von Edward Hopper; aus Levin, 1981). (Aus Ehler, 2003)

Frage

1. Wie lässt sich Stress definieren?
2. Worin liegt das Besondere der Verhaltensmedizin?
3. Geben Sie ein Beispiel für eine multifaktoriell bedingte chronische Erkrankung.
4. Von welchen Faktoren wird die individuelle Belastbarkeit einer Person beeinflusst?

Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 10.2.1
- Abschn. 10.1.1
- Abschn. 10.2.2
- Abschn. 10.2.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein Überblick über die theoretischen Grundlagen sowie die Anwendungsfelder der Verhaltensmedizin findet sich in Ehlert (2003).

- Antonovsky, A. (1987). *Unraveling the mystery of health: How people manage stress and stay well*. San Francisco: Jossey Bass.
- Ditzen, B., Bodenmann, G., Neumann, I., Turner, R., Hofmänner, M., Lütolf, P., Pult, A., Ehlert, U. & Heinrichs, M. (submitted). *To touch is to ameliorate stress*.
- Ehlert, U. (1998). *Psychologie im Allgemeinkrankenhaus*. Bern: Huber.
- Ehlert, U. (Hrsg.). (2003). *Verhaltensmedizin*. Berlin: Springer.
- Ehlert, U. (2004). Der Einfluss von Stress auf den Schwangerschaftsverlauf und die Geburt. *Psychotherapeut*, 49, 367–376.
- Ehlert, U., Gaab, J. & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder and stress-related bodily disorders: The role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57, 141–152.
- Ehlert, U. & Straub, R. (1998). Physiological and emotional responses to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic patients. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 851, 477–486.
- Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2003). Smaller hippocampal volume predicts pathological vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5, 1242–1247.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1995). *Allgemeine Depressionsskala (ADS)*. Weinheim: Beltz.
- Heinrichs, M., Baumgartner, T., Kirschbaum, C. & Ehlert, U. (2003). Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective

responses to psychosocial stress. *Biological Psychiatry*, 54, 1389–1398.

Heinrichs, M., Wagner, D., Schoch, W., Soravia, L.M., Hellhammer, D.H. & Ehlert, U. (2005). Predicting posttraumatic stress disorder symptoms in a high-risk population: A 2-year prospective follow-up study in professional firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2276–2286.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal and coping*. New York: Springer.

Leeners, B., Sauer, I. & Rath, W. (2000). Nausea and vomiting in early pregnancy/hyperemesis gravidarum: Current status of psychosomatic factors. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*, 204, 128–134.

Lehrke, S. & Lässle, R. (2003). Adipositas. In U.Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 497–530). Berlin: Springer.

Levin, G. (1981). *Edward Hopper: 1882–1967. Gemälde und Zeichnungen*. München: Schirmer-Mosel.

Pinel, J.P.J. (2001). *Biopsychologie* (2. Aufl.). Heidelberg: Spektrum.

Schwartz, G.E. & Weiss, S.M. (1978). Behavioral medicine revisited: An amended definition. *Journal of Behavioural Medicine*, 1, 249–251.

Shin, L.M., Kosslyn, S.M., McNally, R.J., Alpert, N.M., Thompson, W.L., Rauch, S.C., Macklin, M.L. & Pitman, R.K. (1997). Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder. A positron emission tomographic investigation. *Archives of General Psychiatry*, 54, 233–241.

Sommer, I. & Ehlert, U. (2004). Adjustment to trauma exposure: Prevalence of posttraumatic stress disorder symptoms in Swiss mountain guides. *Journal of Psychosomatic Research*, 57, 329–335.

Wenderlein, J.M. (1999). Hyperemesis gravidarum als psychosomatisches Phänomen. In M. Stauber, H. Kantenich & D. Richter (Hrsg.), *Psychosomatische Geburtshilfe und Gynäkologie* (S. 117–124). Berlin: Springer.

Wagner, D., Heinrichs, M. & Ehlert, U. (1998). Prevalence of PTSD symptoms in German professional firefighters. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1727–1732.

11 Familiäre Transmission psychischer Störungen

R. Lieb

- 11.1 Was heißt familiäre Transmission psychischer Störungen? – 268
- 11.2 Transmissionsmodelle – 269
- 11.3 Untersuchungsmethoden – 269
 - 11.3.1 Methoden zur Untersuchung genetischer Faktoren – 269
 - 11.3.2 Methoden mit genetischen Markern (molekularbiologische Untersuchungen) – 273
- 11.4 Zum Zusammenspiel von genetischen und Umweltfaktoren – 276
- 11.5 Klinische und kausale Heterogenität – 276
- 11.6 Offene Fragen für die Zukunft – 277
- Literatur – 279



11.1 Was heißt familiäre Transmission psychischer Störungen?

Schon lange weiß man, dass psychische Störungen innerhalb von Familien gehäuft vorkommen. Dies bedeutet zunächst nichts anderes, als dass Personen aus derselben Familie häufiger an derselben Störung leiden als Personen, die nicht miteinander verwandt sind. Kann man bei bestimmten Merkmalen (z. B. bestimmten Störungsbildern) eine solche familiäre Häufung (auch Aggregation) beobachten, so liegt der Schluss nahe, dass diese – über welche Mechanismen oder Prozesse auch immer – irgendwie innerhalb der Familie weitergegeben bzw. übertragen werden. Unter familiärer Transmission psychischer Störungen versteht man daher die familiäre Weitergabe psychischer Störungen zwischen den Generationen.

Wird eine familiäre Häufung bei psychischen Störungen beobachtet, so kann – muss aber nicht – diese möglicherweise durch den Einfluss eines gemeinsamen genetischen Hintergrundes der Familienmitglieder erklärt werden. In diesem Kapitel soll erklärt werden, mit welchen Forschungs-

methoden eine solche Hypothese untersucht werden kann und worin die Grenzen der Methoden bestehen.

Beschäftigt man sich wissenschaftlich mit der familiären Transmission psychischer Störungen, so stellen sich folgende Fragen:

1. Liegt überhaupt eine familiäre Häufung eines Störungsbildes vor? Falls ja, wie stark ist diese ausgeprägt?
2. Inwiefern kann die familiäre Häufung auf genetische und/oder umweltbedingte Faktoren zurückgeführt werden?
3. Falls die Genetik eine Rolle spielt: Welche risikomodulierenden Gene können auf der Ebene des Genoms identifiziert werden? Welche Proteine werden durch diese Gene kodiert und welche Funktionen kommen diesen Proteinen zu?
4. Falls risikomodulierende Gene identifiziert werden können: Wie interagieren diese mit nicht genetischen bzw. umweltbezogenen Faktoren?

Die wissenschaftliche Beschäftigung mit der familiären Transmission psychischer Störungen ist somit angewandte

Exkurs

Die Anhäufung von Suiziden in der Familie Hemingway

Die »Todessehnsucht« ist eines der zentralen Themen in den literarischen Meisterwerken des amerikanischen Schriftstellers Ernest Miller Hemingway (1899–1961). Beim näheren Betrachten seiner Biographie erhält dies einen traurigen, sehr realen Bezug zu der Geschichte seiner Familie:

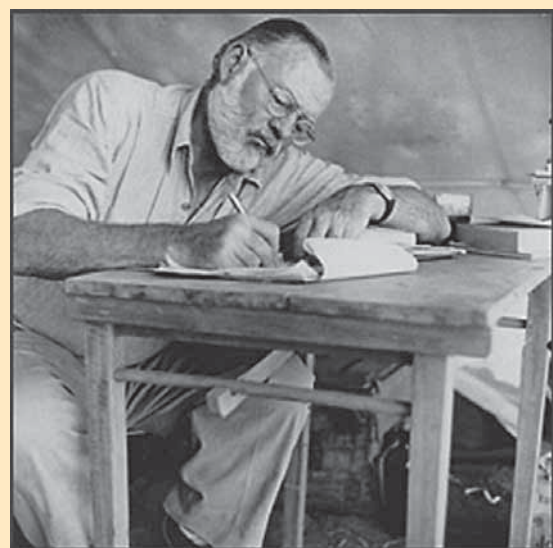
1928 beging sein Vater, der Arzt Dr. Clarence Hemingway, wegen Depressionen Selbstmord. Der Literatur-Nobelpreisträger (»Der alte Mann und das Meer«) litt selbst ebenfalls unter starken Depressionen, weswegen er mehrfach mit einer Elektroschocktherapie behandelt wurde. Zudem war er gerade in seinen letzten Jahren dem Alkohol sehr zugeneigt. Am 2. Juli 1961 wurde er schließlich in seinem Haus in der Nähe von Ketchum (Idaho) aufgefunden – tot. Nachdem er bereits mehrere Selbstmordversuche unternommen hatte, erschoss er sich in den frühen Morgenstunden jenes Tages mit einer doppeläufigen Schrotflinte.

Zwei seiner fünf Geschwister folgten diesem Beispiel: 1966 suizidierte sich seine Schwester Ursula wegen Depressionen aufgrund ihrer Krebserkrankung. Genauso wählte sein Bruder Leicester Hemingway 1982 den Freitod: Er erschoss sich wie sein Vater und der berühmte Bruder.

Doch die Selbstmordserie innerhalb dieser Familie nahm hier noch immer kein Ende: Auf den Tag genau 35 Jahre nach dem Tod von Ernest Hemingway stirbt seine Enkelin Margaux nach einer Überdosis an Alkohol und Drogen. Die Tochter des ersten Sohnes des Poeten arbeitete als Model und litt unter Bulimie, Alkoholsucht und Depressionen. Ihr Urgroßvater aus der Familie ihrer Mut-

ter, James Richardson, hatte sich bereits 1904 erschossen – wegen Depressionen und haltloser Trinkerei.

Ernest Hemingways jüngster Sohn, Gregory, der sich nach einer Geschlechtsumwandlung Gloria nannte, starb schließlich im Oktober 2001 im Alter von 69 in einem Frauengefängnis in Miami – allerdings eines natürlichen Todes. Er war wegen der Erregung öffentlichen Ärgernisses festgenommen worden, nachdem er – nur mit Stöckelschuhen, Schmuck und einem Krankenhaushemd über der Schulter – aufgegriffen wurde. Auch er litt unter Depressionen und hatte starke Alkoholprobleme, weswegen man ihm seine Lizenz als Arzt entzogen hatte.



Ernest Hemingway

Ätiologieforschung mit dem Schwerpunkt der Identifikation von potenziellen genetischen und nicht genetischen Faktoren, die an der Entstehung und der Ausformung des Verlaufs psychischer Störungen beteiligt sind.

11.2 Transmissionsmodelle

Heute wird allgemein davon ausgegangen, dass an der familiären Transmission psychischer Störungen, wie z. B. Angststörungen, depressiven Störungen, Essstörungen oder Substanzabhängigkeit, sowohl risikomodulierende Gene als auch familiäre Umgebungsfaktoren und individuumspezifische Umgebungsfaktoren eine Rolle spielen. Formalgenetisch ausgedrückt, spricht man hier auch von einem sog. **multifaktoriellen Transmissionsmodell**, in welchem explizit angenommen wird, dass die familiäre Weitergabe nicht den Mendel'schen Vererbungsregeln folgt. Vielmehr wird davon ausgegangen, dass eine Vielzahl genetischer und nicht genetischer Faktoren, die in einer bislang noch weitgehend unbekannten Art und Weise zusammenspielen, der familiären Transmission zugrunde liegen. Weiter wird angenommen, dass den einzelnen Faktoren wie auch der Art und Weise, wie sie zusammenwirken, eine risikomodulierende, jedoch keine deterministische Funktion zukommt.

Neben dem multifaktoriellen Transmissionsmodell kann die familiäre Häufung von Erkrankungen nach dem **monogenen oder dem polygenen Übertragungsmodell** erklärt werden. Nach dem monogenen Modell ist eine Variation (oder auch Mutation) an einem speziellen Gen notwendig und hinreichend für die Ausbildung eines bestimmten Störungsbildes. Liegt die Genvariante vor, so entwickelt sich die Erkrankung, während bei Nichtvorliegen die Erkrankung nicht auftritt. Ein Beispiel für eine monogene Erkrankung wäre etwa die Huntington-Chorea: Jeder Träger der Genvariation wird die Erkrankung entwickeln. Polygene Übertragungsmodelle gehen davon aus, dass Mutationen an verschiedenen Genen an der Ausbildung eines Störungsbildes beteiligt sind. Nach diesem Modell erhöht eine Veränderung an einem Genort die Wahrscheinlichkeit bzw. das Risiko für die Ausbildung eines Störungsbildes. Beim Morbus Crohn etwa wird heute davon ausgegangen, dass Variationen an unterschiedlichen Genen vorliegen müssen, damit sich die Erkrankung manifestiert.

11.3 Untersuchungsmethoden

Zur wissenschaftlichen Untersuchung der familiären Transmission psychischer Störungen können je nach konkreter Fragestellung unterschiedliche Studiendesigns herangezogen werden.

11.3.1 Methoden zur Untersuchung genetischer Faktoren

Methoden ohne genetische Marker

Methoden ohne genetische Marker untersuchen familiäre Ähnlichkeitsmuster des Störungsbildes (in der Genetik auch Phänotyp genannt) um, in Abhängigkeit vom biologischen Verwandtschaftsgrad, die Frage zu beantworten, ob und in welchem Ausmaß genetische Faktoren in der Ätiologie eine Rolle spielen. Ob der familiäre Hintergrund überhaupt eine Rolle spielt, kann gut über **Familien- und High-Risk-Designs** untersucht werden. Wenn es um die Frage geht, in welchem Ausmaß genetische Faktoren möglicherweise an der Entstehung der Störung beteiligt sind, werden **Zwillings- und Adoptionsstudien** herangezogen.

Definition

Phänotyp

Der Phänotyp bezeichnet das innere und äußere Erscheinungsbild, d. h. sämtliche beobachtbaren Merkmale, Eigenschaften und Verhalten eines Organismus.

Genotyp

Der Genotyp bezeichnet die Gesamtheit aller in der DNA gespeicherten genetischen Informationen, somit den vollständigen Satz aller Gene eines Organismus.

Familien- und High-Risk-Studien

In **Familienstudien** geht es darum, Angehörige von Betroffenen mit einer speziellen psychischen Störung daraufhin zu untersuchen, ob sie die gleichen oder auch andere psychische Störungen aufweisen als die Betroffenen selbst.

Dieses Vorgehen kann verschiedenen Zielen dienen:

- Es kann untersucht werden, ob es zu einer Anhäufung gleicher oder anderer psychischer Symptombilder bei Familienangehörigen kommt.
- Dieses Wissen kann der ätiologischen Erforschung psychischer Störungen zunutze gemacht werden. So kann unter der Annahme genetischer Gemeinsamkeiten von Familienmitgliedern die Expressivität eines bestimmten genetischen Hintergrunds beobachtet werden.
- Weiterhin kann durch die Beobachtung der Kinder im Rahmen von Familienstudien die psychologische Transmission psychischer Störungen untersucht werden.

Für die Durchführung von Familienstudien gibt es zwei wesentliche methodische Vorgehensweisen: die Family-Study- und die Family-History-Methode. Bei der **Family-Study-Methode** werden alle erreichbaren Familienmitglieder direkt befragt. Methodisch optimal ist es hierbei, wenn standardisierte Interviews, deren Reliabilität und Validität geprüft wurden, verwendet werden. Diese Methode hat jedoch das Problem, dass Informationen über Familienmit-

glieder, die entweder nicht mehr leben, die nicht erreichbar sind oder die nicht an der Untersuchung teilnehmen möchten, nicht einbezogen werden können. Bei der zweiten methodischen Vorgehensweise, der **Family-History-Methode**, wird dagegen die Information über mögliche psychische Störungen bei den Familienangehörigen indirekt entweder von den Betroffenen oder von anderen Familienmitgliedern, die an der Studie teilnehmen, erhoben. Diese Methode hat den Vorteil, dass von allen Familienmitgliedern diagnostische Informationen erfasst werden können. Sie hat jedoch den Nachteil, dass Informationen nicht direkt bei den Familienangehörigen erfragt werden und so mögliche Reporting-Effekte die Daten verzerren können.

Mehrere Studien führten einen Vergleich der beiden Methoden durch. Insgesamt kann der Schluss gezogen werden, dass Angaben aus Studien, die allein die Family-History-Methode herangezogen haben, eher eine grobe Schätzung darstellen und kein adäquater Ersatz für die Family-Study-Methode sind. Bei Familienstudien wird allgemein gefordert, dass die Diagnose der Familienangehörigen bezüglich des Betroffenenstatus blind erfasst wird. Bezüglich unterschiedlicher Studien kann jedoch über die Methodik hinweg gesagt werden, dass etwa für affektive Störungen und für Angststörungen konsistent nachgewiesen wurde, dass Angehörige von Betroffenen ein höheres Risiko aufweisen, dieselbe Störung zu entwickeln, als Angehörige von nicht betroffenen Personen (z. B. Klein, Lewinsohn, Seeley & Rohde, 2001; Sullivan, Neale & Kendler, 2000; Merikangas & Low, 2005).

Einen Sonderfall von Familienstudien stellen die sog. **High-Risk-Studien** dar. In diesen Studien werden primär Kinder und Eltern mit einem bestimmten Störungsbild untersucht. Innerhalb der High-Risk-Studien lassen sich Top-down- und Bottom-up-Studien unterscheiden. **Top-down-Studien** nehmen als Indexpersonen betroffene Eltern und untersuchen, ob die Kinder ein erhöhtes Risiko für dieselbe oder eine andere Störung aufweisen. Der sog. **Bottom-up-Ansatz** geht hingegen von den Kindern aus und untersucht, ob deren Eltern ein höheres Risiko für dieselbe oder eine andere psychische Störung zeigen. Auch hier konnte beispielsweise für depressive Störungen und Angststörungen gezeigt werden, dass Kinder von betroffenen Eltern ein höheres Risiko haben, ebenfalls die Störung zu entwickeln, als Kinder von nicht betroffenen Eltern (z. B. Lieb, Wittchen, Höfler, Fuetsch, Stein & Merikangas, 2000; Lieb, Isensee, Höfler, Pfister & Wittchen, 2002; Warner, Weissman, Mufson & Wickramaratne, 1999; Weissman et al., 2005).

Wie deutlich wurde, untersuchen Familien- und High-Risk-Studien, ob eine familiäre Häufung von Merkmalen oder einer Störung bei verwandten Personen vorliegt, die in der gleichen familiären Umwelt aufwachsen. Bei diesen Designs kann jedoch nicht danach getrennt werden, welche Faktoren – genetische oder Umgebungsfaktoren – zu dieser familiären Ähnlichkeit geführt haben. Die Frage, in welchem Ausmaß genetische und nicht genetische Faktoren bei der Entstehung einer Störung eine Rolle spielen, wird mittels Zwillings- und Adoptivstudien untersucht (vgl. Plomin, DeFries, McClearn & Rutter, 1999; Faraone, Tsuang & Tsuang, 1999).

Exkurs

Familiäre Transmission der sozialen Phobie

Ein Risikofaktor, dem in der Erforschung der Ursachen der sozialen Phobie in den letzten Jahren verstärkt Beachtung geschenkt wurde, ist das Vorliegen einer sozialen Phobie in der Familie. Inzwischen liegen Befunde aus mehreren primär an klinischen Stichproben durchgeführten Familienstudien vor, die insgesamt darauf hindeuten, dass die soziale Phobie in Familien gehäuft vorkommt. Familienangehörige von Betroffenen mit einer sozialen Phobie haben im Vergleich zu Familienangehörigen von Personen ohne eine soziale Phobie ein erhöhtes Risiko ebenfalls dieses Störungsbild zu entwickeln. Einige Befunde wiesen darauf hin, dass speziell der generalisierte Subtyp der sozialen Phobie familiär gehäuft vorkommt.

Im Rahmen der Münchner Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP), in welcher eine unabhängige Elternbefragung durchgeführt wurde, konnten solche familiären Effekte auf der Grundlage einer repräsentativen Stichprobe von Jugendlichen und jungen Erwachsenen untersucht werden (Lieb et al., 2000). Es konnte gezeigt werden, dass Kinder von Eltern mit einer sozialen Phobie weit häufiger von einer sozialen Phobie

berichten als Kinder von psychisch gesunden Eltern. Allerdings berichten auch Kinder von Eltern mit anderen psychischen Störungen, wie z. B. einer Depression oder Alkoholabhängigkeit, erhöhte Raten an sozialer Phobie. Dies ist ein Hinweis darauf, dass das Risiko nicht spezifisch für die elterliche soziale Phobie zu sein scheint.

Inwieweit genetische oder auch familiär-umweltbedingte Faktoren dieses erhöhte familiäre Risiko erklären können und welche Mechanismen genau bei der familiären Transmission eine Rolle spielen, ist bis heute weitestgehend unbekannt. Zwillingsbefunde von Kendler et al. (1993, 1999) weisen darauf hin, dass beide – sowohl genetische als auch umweltbedingte Faktoren – beteiligt sind.

In der EDSP-Studie wurde neben der familiären Belastung zusätzlich der elterliche Erziehungsstil als möglicher Risikofaktor untersucht. Es zeigte sich, dass elterliches Erziehungsverhalten, und hier ganz speziell Überbehütung und Zurückweisung, signifikant eine soziale Phobie bei den Kindern vorhersagt. Vergleichbare Befunde zur Rolle von elterlichem Erziehungsstil konnten ebenfalls in klinischen Studien ermittelt werden.

Exkurs

Das Anlage-Umwelt-Problem

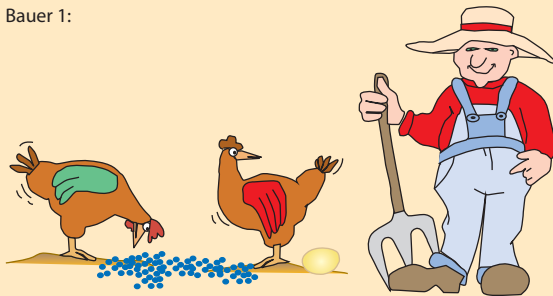
Anstatt immer von Gegensätzen zu sprechen, sollte man nach dem heutigen Standpunkt das Anlage-Umwelt-Problem vielmehr als zusammenhängend betrachten. Es hat sich herausgestellt, dass nicht ausschließlich entweder das eine oder das andere ursächlich für eine Krankheit sein kann, sondern, ganz im Gegenteil, diese beiden als Ursache für die verschiedensten Krankheiten zusammenspielen. So haben Rothman und Greenland (1998) dieses Problem anhand eines Beispiels anschaulich erörtert (Abb. 11.1):

Um herauszufinden, warum das Huhn gelbe Eier legt ($O=1$), starten zwei Bauern ein Experiment: Der eine Bauer gibt allen Hühnern dasselbe Futter ($B=1$), die Hühner stammen aber aus zwei verschiedenen genetischen Stäm-

men ($A=0$ bzw. $A=1$). Bei dem zweiten Bauern ist es genau umgekehrt: Seine Hühner stammen alle aus demselben genetischen Stamm ($A=1$), werden aber mit unterschiedlichem Futter gefüttert ($B=0$ bzw. $B=1$). Der erste Bauer stellt fest, dass nur ein Stamm ($A=1$) gelbe Eier legt und nimmt somit eine genetische Ursache für die gelben Eier an. Der zweite Bauer, mit Hühnern aus demselben genetischen Stamm, stellt fest, dass die Eier nur bei einer Futterart ($B=1$) gelb werden. Daraus folgert er, dass das Futter, und somit die Umweltbedingung, für die Entstehung der gelben Eier verantwortlich ist. Die eigentliche Ursache besteht aber darin, dass sowohl ein genetischer Faktor ($A=1$), als auch die Umwelt ($B=1$) dazu beitragen, dass die Hühner gelbe Eier legen. Somit kann man nicht nur eine einzige Ursache annehmen, sondern erkennen, dass eines das andere bedingt.

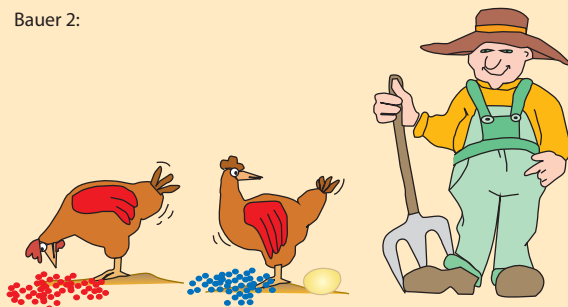
Abb. 11.1

Bauer 1:



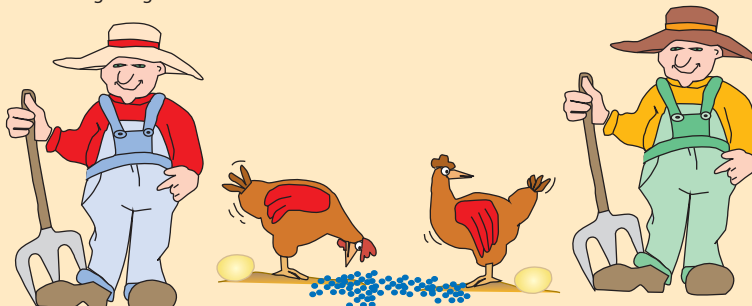
Hühner aus zwei verschiedenen genetischen Abstammungen ($A=0$, bzw. $A=1$) bekommen dasselbe Futter ($B=1$). Dieser Bauer stellt fest, dass nur ein Stamm ($A=1$) gelbe Eier legt und nimmt somit eine genetische Ursache für die gelben Eier an.

Bauer 2:



Hühner aus derselben genetischen Abstammung ($A=1$) bekommen unterschiedliches Futter ($B=0$ bzw. $B=1$). Dieser Bauer findet heraus, dass die Eier nur bei einer Futterart ($B=1$) gelb werden und folgert aus diesem Grund, dass das Futter, bzw. die Umwelt, für die Entstehung verantwortlich ist.

Schlussfolgerung:



Der eigentliche Grund für die gelben Eier ist jedoch, dass sowohl das Futter ($B=1$) als auch die genetische Abstammung ($A=1$) dafür zuständig sind, dass das Huhn gelbe Eier legt.

Zwillingsstudien

In Zwillingsstudien werden eineiige (EZ; monozygote) und zweieiige (ZZ; dizygote) Zwillinge hinsichtlich der Übereinstimmung eines Merkmals (z. B. des Vorliegens einer bestimmten psychischen Störung) verglichen. Während eineiige Zwillinge genetisch identisch sind, weisen zweieiige Zwillinge lediglich eine 50%ige genetische Übereinstimmung auf. Der Grad der Übereinstimmung (auch Konkordanz) zwischen Paaren von eineiigen und zweieiigen Zwillingen wird dann zur Schätzung der Erbllichkeit oder Heritabilität herangezogen (► Kasten »Das Anlage-Umwelt-Problem«).

Definition

Heritabilität

Die Erbllichkeit oder Heritabilität als populationsstatistisches Maß bezeichnet den Anteil an der Gesamtvarianz eines phänotypischen Merkmals in einer Population, der auf genetische Unterschiede zurückgeführt werden kann.

Zwillingsstudien gehen davon aus, dass eineiige und zweieiige Zwillinge gleichen Umgebungsbedingungen ausgesetzt sind und bei ihnen lediglich eine Variation der genetischen Übereinstimmung vorliegt. Diese sog. »Equal-Environment«-Annahme bei der Gegenüberstellung von eineiigen und zweieiigen Zwillingspaaren muss jedoch kritisch betrachtet werden, da z. B. die pränatale Entwicklung von eineiigen und zweieiigen Zwillingen, bedingt durch eine geteilte versus zwei getrennte Plazenten mit z. B. dadurch bedingten unterschiedlichen Effekten möglicher Infektionskrankheiten der Mutter während der Schwangerschaft, durchaus unterschiedlich verlaufen kann.

Als Beispiel für eine Zwillingsstudie, in welcher untersucht wurde, inwiefern bei der Entstehung depressiver Störungen genetische und/oder umweltbedingte Faktoren beteiligt sind, wird in der Studienbox unten eine Untersuchung von Kenneth Kendler und Kollegen näher dargestellt.

Adoptionsstudien

Anders als Zwillingsstudien vergleichen Adoptionsstudien die Übereinstimmung des Phänotyps von wegadoptierten

Studienbox

Zur familiären Häufung von Depressionen – Eine Zwillingsstudie

Kendler, Neale, Kessler und Eaves (1992) analysierten Daten aus strukturierten Interviews von 1033 mono- und dizygoten weiblichen Zwillingsgeschwistern aus dem Virginia Twin Registry, um zu klären, ob Depressionen in Familien gehäuft auftreten. Zusätzlich sollte herausgefunden werden, in welchem Ausmaß sich familiäre Häufungen, falls vorhanden, durch genetische bzw. Umweltfaktoren erklären lassen. Beide Fragestellungen wurden anhand von neun üblichen Definitionen für Depressionen untersucht, um eventuelle Unterschiede zu bestimmen. Informationen über psychische Erkrankungen in der Lebensgeschichte wurden mithilfe eines strukturierten Interviews erhoben. Jedes Geschwisterteil eines Zwillingspaars wurde dabei von einer anderen Person interviewt. Zusätzlich wurde die Ähnlichkeit von Kindheitsereignissen erfasst, indem danach gefragt wurde, ob ein identischer Freundeskreis bestand, dasselbe Zimmer bewohnt, die gleiche Kleidung getragen sowie die gleiche Klasse besucht wurde. Die Ähnlichkeit bezüglich der Umweltereignisse im Erwachsenenalter wurde dagegen durch die Frage nach der Häufigkeit des Kontaktes zwischen den jeweiligen Geschwistern abgeschätzt. DSM-III-R-Diagnosen wurden von unabhängigen Personen gestellt, der Algorithmus für andere Diagnosekriterien per Computer erhoben.

Folgende Befunde konnten ermittelt werden: Insgesamt ergab sich lediglich ein moderates Ausmaß an familiärer Aggregation für Depression. Bei der Ver-

wendung aller neun Definitionen für Depression war es gleichermaßen so, dass die Ähnlichkeit bezüglich des Krankheitsstatus bei monozygoten Zwillingen größer war als bei dizygoten. Dies spricht für die Bedeutung genetischer Faktoren. Monozygote Zwillinge waren jedoch auch ähnlicheren Umweltbedingungen ausgesetzt als ihre dizygote Vergleichsgruppe. Dabei ließ sich jedoch keine Verbindung zwischen den Ähnlichkeitsmaßen der Umwelterfahrungen und einem identischen Krankheitsstatus feststellen. Obwohl monozygote Zwillinge eine höhere Wahrscheinlichkeit für bestimmte Umweltereignisse aufwiesen, zeigte es sich nicht, dass diese Aspekte eine Bedeutung für die Entwicklung einer Depression beinhalteten. Für alle Depressionsdefinitionen erwies sich ein Modell, das von einem Zusammenspiel genetischer Einflüsse und individueller Umweltereignisse ausgeht, als am geeignetsten. Die familiäre Ähnlichkeit war dabei in den meisten Modellen nicht durch Umweltfaktoren erklärbar. Die Rolle der Genetik scheint insgesamt wichtig, aber nicht überwältigend zu sein. Von größerer Bedeutung scheinen dagegen Umwelteinflüsse zu sein. Dabei ist es bemerkenswert, dass die Erfahrungen eines einzelnen Geschwisterteils eines Zwillingsschwingers wichtiger zu sein scheinen als die gemeinsamen Erfahrungen. Belastende Erfahrungen scheinen also eine wichtigere Rolle zu spielen als geteilte Erfahrungen innerhalb der Familie.

Zusammenfassend lässt sich aus der Studie schließen, dass eine Depressionsneigung sowohl auf genetischen Faktoren als auch auf individuellen Umweltbedingungen beruht.

Studienbox**Der Einfluss genetischer Faktoren auf die Entstehung von Schizophrenie – Eine Adoptionsstudie**

Das Ziel der Adoptionsstudie von Kety et al. (1994) war es, das Ausmaß des Einflusses genetischer Faktoren auf die Entstehung von Schizophrenie zu untersuchen. Zu diesem Zwecke wurden Daten aus dem dänischen Adoptionsregister der Geburtsjahrgänge 1924–1947 verwendet. Um Adoptierte zu identifizieren, die eine Schizophrenie entwickelt hatten (»Indexprobanden«), wurde auf das National Psychiatric Register sowie auf Informationen aus Krankenhäusern zurückgegriffen. Hier wurden demographische Angaben der Adoptierten, der biologischen Eltern und der Adoptiveltern sowie das Einkommen und der finanzielle Status der Adoptivfamilie zum Zeitpunkt der Adoption ermittelt. Die dortigen Aufzeichnungen der Diagnose(n) wurden zusätzlich von drei Experten in Amerika unabhängig danach geratet, ob nach den Beschreibungen von Bleuler und DSM-II eine chronische, latente oder akute Schizophrenie vorlag. Den so bestimmten Probanden wurden gesunde Kontrollprobanden aus demselben Register entsprechend der Zeit, die mit den biologischen Eltern verbracht wurde, dem Aufenthaltsort vor der Adoption und der Zeit bis zur Adoption zugeordnet. Adoptivkinder und Verwandte wurden mithilfe strukturierter

Interviews befragt, worauf globale Diagnosen von Experten folgten.

Folgende Befunde wurden ermittelt: Bei biologischen Verwandten der Indexprobanden konnte in 8,2% der Fälle eine latente Schizophrenie diagnostiziert werden, eine chronische Schizophrenie bei 4,7%. In der Adoptivfamilie kamen beide Erkrankungen gar nicht vor. Bei den Verwandten der gesunden Kontrollprobanden erhielten 2,5% die Diagnose einer latenten Schizophrenie. Dagegen ließen sich hier keine Personen mit chronischer Schizophrenie ermitteln. In den Adoptivfamilien waren die beiden Erkrankungen ebenfalls nicht vorhanden. Kein Unterschied zwischen den Verwandten der Index- und Kontrollprobanden ergab sich im Bezug auf paranoide und schizoide Persönlichkeitsstörungen.

Die Befunde dieser Untersuchung zeigen, dass bei schizophrenen Störungen genetisch-biologische Verwandte höhere Raten, somit eine überzufällige Übereinstimmung, an schizophrenen Störungen aufweisen als soziale Adoptivverwandte. Dies verweist auf eine genetische Anfälligkeit bei Blutsverwandten von Personen mit einer schizophrenen Störung, da die überzufällige Häufung nicht durch einen gemeinsamen Erfahrungshintergrund (gemeinsame Umgebungsfaktoren) erklärt werden kann.

Kindern mit dem Phänotyp der genetischen Eltern und dem Phänotyp der Adoptiveltern (vgl. Plomin et al., 1999). Wird eine überzufällige Übereinstimmung zwischen dem Phänotyp des wegadoptierten Kindes und dem Phänotyp der genetischen Eltern beobachtet, so kann diese – sofern eine selektive Platzierung ausgeschlossen werden kann – durch den gemeinsamen genetischen Hintergrund erklärt werden.

Segregationsanalyse

In Segregationsanalysen wird der Erbgang einer bestimmten Störung innerhalb von betroffenen Familien untersucht. Bei dieser Methode werden einzelne Merkmale und Phänotypen innerhalb einer oder zwischen aufeinander folgenden Generationen registriert und deren Verteilung mit Hilfe komplexer statistischer Verfahren analysiert. Dazu wird das erhobene Muster an verschiedene genetische und nicht genetische Modelle angepasst. Somit kann ermittelt werden, welcher Erbgang die vorhandenen Daten am besten erklärt. Zu beachten ist, dass Kohorteneffekte die Ergebnisse beeinflussen können, weswegen Informationen zur Krankheitshäufigkeit in der Gesamtbevölkerung notwendig sind. Außerdem können sich systematische Fehler bei der Datenerhebung verzerrend auswirken. Besondere Beachtung ist hierbei dem sog. »assortative mating« zu schenken: Hierunter versteht man die Tendenz, dass sich Partner hinsichtlich bestimmter Merkmale ähnlicher sind als zwei zufällig aus der Gesamtpopulation gewählte Personen.

Gut zu wissen**Befunde zur familiären Transmission psychischer Störungen aus Familien- und Zwillingsstudien**

Die Befunde von Familien- und Zwillingsstudien verweisen auf eine zumindest teilweise genetische Mitverursachung von psychischen Störungen. Diese Studien zeigen jedoch auch ganz deutlich, dass genetische Faktoren nur einen Teil des vermuteten Ursachenbündels darstellen, da, wie die Zwillingsstudien zeigen, selbst bei 100%iger genetischer Übereinstimmung die Übereinstimmung des Phänotyps (d. h. die Krankheitsausprägung) bei weit weniger als 100% liegt. Somit spielen auch nichtgenetische Faktoren eine wichtige Rolle bei der Entstehung psychischer Störungen. Welche spezifischen Gene und welche Umweltfaktoren bei der Entwicklung psychischer Störungen beteiligt sind, ist bislang nur in Ansätzen bekannt.

11.3.2 Methoden mit genetischen Markern (molekularbiologische Untersuchungen)

Methoden mit genetischen Markern untersuchen die chromosomale Lokalisation von möglicherweise an der Entwicklung einer Störung beteiligten Genen. Hierzu stehen zwei Untersuchungsansätze zur Verfügung: Kopplungsstudien und Assoziationsstudien.

Kopplungsstudien

Kopplungsstudien (Linkage-Studien) untersuchen die gemeinsame Vererbung von genetischen Markern und der interessierenden Krankheit in Familien. Als Marker werden hierbei natürlich vorkommende Variationen in den Basenpaaren (Polymorphismen) herangezogen. Diese müssen nicht krankheitsverursachend sein, können jedoch typisch für eine bestimmte Familie sein. Liegt nun ein solcher Marker sehr nahe an einem Genort, so werden diese beiden Chromosomenabschnitte häufig gemeinsam vererbt (liegt eine Kopplung vor), da diese seltener in der Meiose (Reifeteilung) durch einen Austausch voneinander getrennt werden. In Kopplungsanalysen werden in Familien mit mehreren betroffenen Personen mehrere Marker so lange getestet, bis man einen oder mehrere identifiziert, die überdurchschnittlich häufig mit der Erkrankung weiter vererbt werden. Ein genetischer Marker ist somit nicht nur für sich selbst bezüglich der Lage informativ, sondern für eine Region auf dem Genom, in dem der Marker liegt.

Kopplungsstudien beinhalten drei Schritte:

1. Zuerst wird ein relativ großzügiges Raster verwendet, um Marker zu identifizieren, die sich in großen Abschnitten auf dem Chromosom befinden.
2. Unter diesen werden dann diejenigen Marker identifiziert, die mit der Störung in Verbindung gebracht werden können.
3. Ein weiterer Test mit fein gerasterten Markern sollte dann das Gen soweit eingrenzen, dass Untersuchungen auf molekularer Ebene möglich sind.

Um die Markierungsstellen auf den Chromosomen besser zu erkennen, helfen den Humangenetikern die Enzyme, die dafür zuständig sind, die DNA an bestimmten Stellen zu durchtrennen. Die Ergebnisse der Enzymwirkung auf der DNA von betroffenen Personen werden mit denen von nicht betroffenen Personen verglichen.

Assoziationsstudien

Assoziationsstudien vergleichen die Häufigkeit bestimmter Allelausprägungen bei von der Störung betroffenen und nicht betroffenen Personen. Kann gezeigt werden, dass ein spezifisches Allel tatsächlich bei Vorliegen einer bestimmten Phänotypausprägung häufiger vorkommt, spricht man von genetischer Assoziation mit diesem Allel. Eine solche Assoziation könnte bedeuten, dass das Allel ein Protein kodiert, das irgendwie mit der Krankheitsentstehung zusammenhängt oder aber dass der Genort des Allels einem Genort auf demselben Chromosom nahe liegt, der wiederum ein bestimmtes Protein kodiert, das dann wiederum eine Rolle in der Entwicklung der Störung spielt.

Es lassen sich zwei Arten von Assoziationsdesigns unterscheiden: die populationsbasierten und die familienbasierten Assoziationsstudien. In **populationsbasierten Assoziationsstudien** wird die Auftretenshäufigkeit der Gene anhand einer Kontroll- und einer Experimentalgruppe (z. B. Patienten) untersucht, von denen man annimmt, dass sie eine Rolle in der Entwicklung des untersuchten Störungsbildes (dem Phänotyp) spielen. Diese Gene werden **Kandidatengene** genannt. Zeigt sich eine statistische Asso-

Studienbox

Zur Rolle genetischer Faktoren bei affektiven Störungen – Eine Assoziationsstudie

Souery et al. (1996) versuchten, neben dem Nachweis, dass die Genetik eine Rolle in der Ätiologie der affektiven Störungen spielt, der Natur dieser genetischen Faktoren auf den Grund zu gehen. Es wurden interessante, testbare Hypothesen beschrieben, einschließlich solcher zu den Kandidatengenen DRD2, DRD3, DAT1 und TH, die an der Neurotransmission der Katecholamine beteiligt sein sollen. Innerhalb dieser Studie wurden 69 Patienten mit einer bipolaren Störung (34 Frauen und 35 Männer) aus einer Gesamtstichprobe von 95 Patienten mit einer bipolaren Störung per Zufall ausgewählt und mit 69 Kontrollpersonen (auch 34 Frauen und 35 Männer) verglichen. Die Probanden wurden nach Alter, Geschlecht und Herkunft paarweise aufgeteilt. In der vorliegenden Studie versuchte man herauszufinden, ob die vier genannten Kandidatengene eine mögliche Rolle bei den bipolaren Störungen spielen könnten. Es wurde gemäß einem Fall-Kontroll-Design vorgegangen, was dem Standarddesign bei unverwandten und unabhängigen Stichproben entspricht. Die DNA der Probanden wurde von dem heparinisierten Blut durch eine Phenol-Chlorophorm-Extraktionsmethode iso-

liert. Ein automatischer Generator wurde danach benötigt, um Primer für die vier getesteten Polymorphismen zu erzeugen. Die Analyse bestand in dem Vergleich der Allele und Genotypfrequenzen für die vier Marker. Die homozygote und heterozygote Verbreitung wurde innerhalb der Patienten- und der Kontrollgruppe noch zusätzlich ausgewertet. Die Gesamtanzahl der analysierten Daten unterschied sich für jeden einzelnen Marker entsprechend der verfügbaren genetischen Information.

Die Resultate sahen wie folgt aus: Es wurde keine Assoziation zwischen einer bipolaren affektiven Störung und den vier Kandidatengenen gefunden. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass weder DRD2- und DRD3-Rezeptorgene noch DAT1- und TH-Gene direkt mit der Ätiologie von bipolaren Störungen in Verbindung gebracht werden können.

Assoziationsstudien untersuchen somit, ob bestimmte Genvariationen bei Personen mit einem spezifischen Phänotyp häufiger vorkommen als bei Personen ohne diesen Phänotyp. Aus der Assoziation geht jedoch nicht hervor, ob das assoziierte Allel (bzw. sein Produkt) ursächlich an der Entstehung des Phänotyps beteiligt ist oder sich lediglich in der Nähe des verursachenden Allels befindet.

11.3 · Untersuchungsmethoden

ziation zwischen dem Kandidatengen und dem Störungsbild, so wird angenommen, dass dieses das Risiko für die Entwicklung der Störung erhöht (weshalb Kandidatengene auch Suszeptibilitätsgene genannt werden). Das Fall-Kontroll-Design entspricht dem Standarddesign für Assoziationsstudien mit unabhängigen und unverwandten Stichproben. In **familienbasierten Assoziationsstudien** hingegen wird versucht, mögliche ethnische oder soziale Unterschiede zwischen Experimental- und Kontrollgruppe zu beheben, um falsch positive Befunde zu vermeiden.

Tiermodelle

In Tiermodellen wird versucht, die neurobiologischen Mechanismen, die psychischen Störungen zugrunde liegen, zu untersuchen. Über Tiermodelle können genetische Grundlagen sowie neurobiologische Mechanismen systematisch variiert und erforscht werden. In der Erforschung der genetischen Ursachen von Erkrankungen können hier über die Züchtung von Mutanten ganz gezielt spezifische Gene untersucht werden. Wie dies erfolgt, soll im Folgenden am Beispiel des Einsatzes von Knock-out-Mäusen in der Angst- und Depressionsforschung erläutert werden (► Kasten).

Ausgangspunkt des Beispiels bildet das Wissen, dass Stress und seine neurobiologischen Korrelate eine wichtige Rolle bei der Entstehung von depressiven Störungen spielen.

Exkurs

Was ist eine Knock-out-Maus?

Knock-out-Mäuse sind Mäuse, bei denen ein bestimmtes Gen, dessen Wirkung untersucht werden soll, gezielt »ausgeschaltet« wurde. Zur Herstellung von Knock-out-Mäusen werden Stammzellen genetisch verändert und in eine Blastozyste einer Maus implantiert. Es wächst nun eine sog. Chimäre heran (enthält Zellen mit ursprünglichem Erbgut und Zellen mit dem Erbgut der eingesetzten Stammzellen), welche mit normalen Mäusen gekreuzt wird. Über weitere Züchtungen können so Mäuse gezüchtet werden, welche bezüglich des veränderten Gens homozygot sind. Über den Vergleich von Knock-out-Mäusen mit (genetisch identischen) Mäusen, welche das veränderte Gen nicht tragen, kann die Wirkung dieses Gens untersucht werden.



len. Es ist ebenfalls bekannt, dass Stress im menschlichen Organismus neuroendokrine Prozesse in Gang setzt. Das wichtigste Stressregulationssystem bildet hier das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-(HPA-)System. In einer Stresssituation kommt es zu einer Aktivierung hypothalamischer Neurone und zu einer Synthese des Kortikotropin-releasing-Hormons (CRH) wie auch von Arginin-Vasopressin (AVP). Diese beiden Neuropeptidhormone gelangen zum Vorderlappen der Hypophyse und führen dort zur Synthese und Ausschüttung vom adrenokortikotropen Hormon (ACTH). ACTH wiederum ist verantwortlich für die Synthese und Ausschüttung von Glukokortikoiden (Kortisol) aus der Nebennierenrinde sowie von Katecholaminen (Adrenalin, Noradrenalin) aus dem Nebennierenmark.

Kommt es zu einem Ende der Stresssituation oder zu einer Anpassung des Organismus an die Stressbedingung, so kommt es durch negative Feedbackschleifen zu einer Rückregulation des HPA-Systems. Kritisch wird es, wenn aufgrund von anhaltendem Stress diese Rückregulierung nicht mehr funktioniert und die erhöhte Glukokortikoidkonzentration nicht herunterreguliert wird. Als Folge können hier Hypertonie, körperliche Erschöpfung, Lern- und Gedächtnisstörungen und auch Depressionen auftreten. Die homöostatische Regulation des gesamten HPA-Systems erfolgt hauptsächlich über Glukokortikoidrezeptoren. An diese binden die Kortikoidhormone und führen so zu einer Rückregulierung des HPA-Systems. Werden nun die Glukokortikoidrezeptoren aktiviert, so wird die Synthese und Ausschüttung von CRH und AVP wie auch ACTH gedämpft. Eine Reihe von klinischen und präklinischen Arbeiten konnte zeigen, dass beim Vorliegen einer depressiven Störung eine verminderte Sensitivität der für die Rückregulation so wichtigen Glukokortikoidrezeptoren vorliegt (Kortikoidrezeptorhypothese der Depression; vgl. Holsboer, 2000). Eine solche verminderte Sensitivität führt zu einer Störung der homöostatischen Regulation des HPA-Systems, was sich in einer chronisch erhöhten Sekretion der angeführten Stresshormone sowie in einer verminderten Anpassung an Stresssituationen ausdrückt.

Nun aber zu den Tierexperimenten: Wie oben dargestellt, ist CRH ein zentraler Botenstoff im Rahmen der neurobiologischen Antwort auf Stress. Für dieses Hormon konnte in Tierexperimenten gezeigt werden (vgl. Übersichtsarbeit von Müller & Keck, 2002), dass es bei Tieren Symptome auslöst, die der menschlichen Depression sehr ähnlich sind. Injiziert man etwa in ein Rattenhirn CRH, so führt dies dazu, dass sich die Tiere ängstlich verhalten und nicht wie üblich ihre Umgebung explorieren. Tierexperimente konnten ebenfalls zeigen, dass durch Einschleusen von CRH-kodierenden Genen in das Genom von Mäusen diese in verschiedenen Tests erheblich mehr Angst als Vergleichstiere zeigen. Eine vermehrte CRH-Produktion bzw. die Injektion von CRH in das Gehirn von Mäusen führt somit bei diesen zu depressionsähnlichen Symptomen.

Durch die Herstellung von Knock-out-Mäusen, bei welchen das Gen für den Rezeptor, an welchem die CRH-Moleküle andocken, ausgeschaltet wurde, konnten Wissenschaftler nachweisen, dass der so genannte CRH1-Rezeptor eine zentrale Rolle in der Übermittlung der neuroendokrinen Stressantwort spielt. Bei diesen Mäusen konnte eine Verminderung ihrer Reaktion auf Stress sowie eine verminderte Ängstlichkeit beobachtet werden. Da lediglich das Gen für diesen Rezeptor ausgeschaltet wurde, kann der Schluss gezogen werden, dass dieses eine zentrale Rolle in der neurobiologischen Vermittlung von Angst- und Stressreaktionen spielt (vgl. hierzu zusammenfassend Keck et al., 2005)

11.4 Zum Zusammenspiel von genetischen und Umweltfaktoren

Bei psychischen Störungen wird heute davon ausgegangen, dass sowohl Anlage- als auch Umweltfaktoren in deren Entwicklung eine Rolle spielen. In der Erforschung der Ursachen psychischer Störungen muss beiden Bereichen daher Rechnung getragen werden. Anlage- und Umweltfaktoren können in vielgestaltiger Weise zusammenwirken, was die Forschung vor eine große Aufgabe stellt.

Wichtig

Anlage und Umwelt können in einer korrelativen oder aber einer interaktiven Art und Weise zusammenwirken.

11

Anlage-Umwelt-Korrelationen liegen vor, wenn wir aufgrund unserer genetischen Ausstattung unsere Umwelt quasi selbst gestalten. Anlage-Umwelt-Interaktionen hingegen beschreiben, wie eine Person aufgrund ihrer genetischen Ausstattung auf die Umwelt reagiert. Und um die Geschichte noch komplizierter zu machen: Bei psychischen Störungen spielt sowohl auf der Anlagen- als auch auf der Umweltseite sicherlich nicht jeweils ein einziger Faktor, sondern viele verschiedene Faktoren eine Rolle. Zudem interagieren Anlage- und Umweltfaktoren auch untereinander, sodass in die Betrachtung ebenfalls Gen-Gen-Interaktionen wie auch Umwelt-Umwelt-Interaktionen einbezogen werden müssen. Welche zentralen Punkte in der Erforschung dieses äußerst vielschichtigen Zusammenspiels zwischen Genen und Umweltfaktoren berücksichtigt und diskutiert werden sollten, kann an dieser Stelle nicht hinreichend vertieft werden. Interessierte Studierende seien allerdings auf den Übersichtsartikel von Moffit, Caspi und Rutter (2005) verwiesen, welcher eine gute Übersicht über dieses komplexe Forschungsfeld gibt.

Ein Beispiel für eine Studie, welche Anlage-Umwelt-Interaktionen für die Entstehung von Depressionen erforschte, stellt die Studie von Caspi et al. (2003, ► Studien-

box, S. 277) dar. In dieser molekulargenetischen Kohortenstudie konnte gezeigt werden, dass das Risiko, eine Depression zu entwickeln, sowohl von der Anlage (von der Genotypausprägung) als auch von der Umwelt (erfasst als das Erleben von kritischen Lebensereignissen) abhängt. Die Forscher konnten zeigen, dass die Auswirkungen von Lebensereignissen und Genotypausprägung in einem multiplikativen Verhältnis stehen. Das Erleben belastender Lebensereignisse führte bei gleichzeitig ungünstiger Genotypausprägung zu einem deutlich höheren Risiko als beim alleinigen Vorliegen von Lebensereignissen oder ungünstiger Genotypausprägung. Dieser Befund konnte inzwischen an einer unabhängigen Stichprobe repliziert werden, was seine Bedeutung zusätzlich unterstreicht (Kendler et al., 2005). Die Frage, wie das Zusammenspiel zwischen Genen und Umweltfaktoren bei der Entwicklung und Ausgestaltung psychischer Störungen aussieht, ist heute alles andere als geklärt. Die Forschung steckt hier noch in den Kinderschuhen und es können hier sicherlich noch spannende Befunde erwartet werden. Sicher ist jedoch, dass erst ein Verständnis dieses Zusammenspiels von genetischen und Umweltfaktoren entscheidend unser Wissen über die Entstehung psychischer Störungen erweitern wird.

11.5 Klinische und kausale Heterogenität

Im Rahmen der psychiatrischen Genetik lassen sich zwei Formen der Heterogenität unterscheiden: Von **klinischer Heterogenität** spricht man dann, wenn eine Ursache zu mehr als einem klinischen Syndrom führen kann. So können beispielsweise genetische Variationen drei unterschiedliche Effekte nach sich ziehen: Manche betroffene Personen entwickeln das komplette Störungsbild und erhalten die entsprechende Diagnose. Andere zeigen dagegen nur eine geringere Anzahl an bestimmten Auffälligkeiten, die aber nicht alle notwendigen Kriterien einer spezifischen Störung erfüllen. Eine letzte Gruppe bleibt schließlich symptomfrei. Das alleinige Vorliegen einer Störung sagt dagegen noch nichts über die ursächlichen Faktoren aus. Unter **kausaler Heterogenität** versteht man in diesem Zusammenhang den Fall, dass mehrere Ursachen für dasselbe klinische Syndrom möglich sind. Bei der Erforschung der Ursachen psychischer Störungen spielt das Problem der kausalen Heterogenität eine wichtige Rolle. Der Versuch, klinische Subtypen zu bilden, stellt einen Versuch dar, zu ätiologisch homogenen Krankheitseinheiten zu kommen. So konnte etwa in Familienstudien für Depressionen nachgewiesen werden, dass diese nicht nur familiär gehäuft auftreten, sondern dass anscheinend auch spezifische Subtypen der Depression, nämlich solche mit einer frühen Erstmanifestation oder solche mit einem rezidivierenden Verlauf, gehäuft in Familien auftreten (s. Kendler, Kuhn, Vittum, Prescott & Riley, 2000). Von solchen familiär gehäuft auftretenden

Studienbox**Anlage-Umwelt-Interaktionen bei der Entstehung von Depressionen**

Caspi et al. (2003) untersuchten die Frage, warum stressvolle Lebensereignisse bei manchen Personen zu Depression führen, bei anderen jedoch nicht. In diesem Zusammenhang interessierten sie sich dafür, welche Rolle Polymorphismen in der Promotorregion des Serotonin-(5-HTT-)Gens spielen.

Ihre Analysen basieren auf den Daten einer der größten Kohortenstudien der Welt. Im Rahmen der sog. »Dunedin-Studie«, eine neuseeländische Kohortenlängsschnittstudie, wurden über 1000 Kinder der Jahrgänge 1972 und 1973 seit ihrer Geburt bis ins Erwachsenenalter beobachtet. Dabei wurden die Teilnehmer im Alter von 3, 5, 7, 9, 11, 13, 15, 18, 21 und 26 Jahren untersucht.

Die Probanden wurden entsprechend ihres 5-HTTLPR-Genotyps in drei Gruppen unterteilt. Dabei gab es solche mit zwei Kopien des s-Allels (s/s homozygot, 17%), einer Kopie des s-Allels (s/l heterozygot, 51%) oder mit zwei Kopien des l-Allels (l/l homozygot, 31%). Zusätzlich wurden stressvolle Lebensereignisse zwischen dem 21. und 26. Lebensjahr erhoben. Hierfür wurde ein lebensgeschichtlicher Kalender als Messinstrument verwendet, der Stressoren aus den Bereichen Arbeitsplatz, Finanz- und Wohnsituation, Gesundheit und Beziehungen erfasste. Insgesamt erlebten 30% der Studienteilnehmer in diesem Zeitraum kein stressvolles Ereignis, 25% eines, 11% drei und 15% vier oder mehr.

Die Studienteilnehmer wurden im Alter von 26 Jahren mit Hilfe des »Diagnostic Interview Schedule« (DIS) nach depressiven Symptomen im vergangenen Jahr befragt. Dieses Instrument ermöglichte sowohl eine quantitative Messung als auch eine kategoriale Diagnose. 17% der Probanden erfüllten die Diagnose einer Major Depression, 3% berichteten von Suizidversuchen oder -gedanken im Rahmen einer depressiven Episode. Bei 96% der Studienteilnehmer standen zusätzlich Fremdbeurteilungen durch eine/n Bekannte/n zu depressiven Symptomen zur Verfügung.

Als Ergebnis zeigte sich, dass der Zusammenhang zwischen negativen Lebensereignissen und depressiven

Symptomen bei Personen mit einem s-Allel laut Selbstbericht stärker ausgeprägt war als bei l/l-homozygoten Personen. Bei Trägern eines s-Allels, die ein oder mehrere stressvolle Lebensereignisse nach ihrem 21. Geburtstag erlebten, stieg das Ausmaß an depressiven Symptomen zwischen dem 21. und 26. Lebensjahr an. Stressreiche Lebensereignisse konnten bei Trägern eines s-Allels die Diagnose einer Major Depression vorhersagen, nicht aber bei l/l-homozygoten Personen. Lebensereignisse, die nach dem 21. Geburtstag auftraten, sagten eine Depression im Alter von 26 Jahren auch bei solchen s-Allel-Trägern vorher, die keine Depression in der Vorgeschichte aufwiesen. Bei l/l-homozygoten Personen war dies jedoch nicht der Fall. Stressreiche Lebensereignisse waren bei s-Allel-Trägern prädiktiv für Suizidgedanken oder -versuche, nicht aber bei l/l-homozygoten Personen.

Anhand der Fremdbeurteilung konnte ebenfalls verdeutlicht werden, dass der Effekt von negativen Lebensereignissen bei Trägern eines s-Allels stärker ausgeprägt war als bei Personen mit l/l-Genotyp.

Bei s-Allel-Trägern ließ sich eine Depression im Erwachsenenalter außerdem durch die Interaktion zwischen dem 5-HTTLPR-Polymorphismus und einer Misshandlung in der Kindheit vorhersagen – nicht aber bei l/l-homozygoten Personen. Der moderierende Effekt von negativen Lebensereignissen auf den Einfluss des Polymorphismus im HTT-Gen bezüglich der depressiven Symptome ist dabei unabhängig vom individuellen MAO-A-Gen-Status, der mit der Sensitivität eines Kindes gegenüber Misshandlungen in Zusammenhang gebracht wird.

Der Studie von Caspi et al. (2003) kann sehr schön entnommen werden, wie genetische Merkmale und Umweltfaktoren miteinander interagieren. In ihrer Studie zeigte sich das höchste Depressionsrisiko bei Personen, welche negative Lebensereignisse erlebt hatten, speziell bei Trägern mit zwei Kopien des kurzen s-Allels. Waren die Personen Träger von zwei langen l-Allelen, konnte dagegen kein erhöhtes Depressionsrisiko nachgewiesen werden. Träger von zwei l-Allelen waren somit geschützt, als Reaktion auf negative Lebensereignisse eine Depression zu entwickeln.

Subtypen wird dann vermutet, dass sie ätiologisch homogenere Krankheitsformen darstellen und bei der Identifikation von genetischen Ursachenfaktoren hilfreich sein können. Hierbei werden die Subtypen als Zielphänomene herangezogen und für diese genetischen Korrelate identifiziert.

Ein anderer Zugang, die kausale Heterogenität psychischer Störungen zu klären, bezieht das Forschungskonzept des Endophänotyps mit ein (► Kasten). Bei diesem Forschungsansatz wird nicht eine definierte Störungskategorie, sondern der **Endophänotyp** als Zielphänotyp herangezogen. Dabei können Endophänotypen durchaus diagno-

seunspezifisch sein. Hier wird somit nach Assoziationen zwischen spezifischen Genen und spezifischen Ausprägungen eines definierten Endophänotyps gesucht.

11.6 Offene Fragen für die Zukunft

In den bisherigen Ausführungen wurde zur Erklärung der familiären Transmission der Schwerpunkt auf Forschungsansätze zur Untersuchung des genetischen Beitrages und des Umweltbeitrages gelegt. Doch was wissen wir von der Entstehung psychischer Störungen, wenn wir die verant-

Exkurs**Was ist ein Endophänotyp?**

Der Begriff »Endophänotyp« bezeichnet ein Konzept zur neurobiologischen Charakterisierung psychischer Störungen (Zobel & Maier, 2004). Dieses Konzept wurde von Forschern entwickelt um dem Problem der kausalen Heterogenität psychischer Störungen ein Stück näher zu kommen. Endophänotypen beschreiben neurobiologische Krankheitskorrelate, die in der genetischen Forschung als Zielfänotypen herangezogen werden. Beispiel hierfür wären etwa die Präpulsinhibitionsdefizite bei Schizophrenie (die Präpulsinhibition beschreibt das Phänomen, dass die Schreckreaktion nach einem intensiven Reiz durch einen kurz vor dem Reiz gebotenen schwachen Reiz inhibiert ist) oder die Hypersensitivität auf CO₂-Inhalation bei Panikstörung.

wortlichen Suszeptibilitätsgene einmal kennen (und dahin ist es noch ein weiter Weg)? Nicht wirklich viel – lediglich, dass es eine Assoziation zwischen einer Genausprägung und einer bestimmten Phänotypausprägung gibt. Doch wie kommt es von einem bestimmten Genotyp zur Manifestation des Phänotyps? Wie wir wissen, liefern Gene die Information zur Bildung von Proteinen. Hier besteht jedoch keine 1:1-Zuordnung, es können viel mehr Proteine gebildet werden, als wir Gene besitzen. Zu verstehen, wie es nun von der genetischen Information über diese Vielfalt an Proteinen sowie wiederum über deren Zusammenspiel zum Phänotyp kommt, stellt eine weitaus größere Herausforderung an die Wissenschaft dar, als es die Entschlüsselung des menschlichen Genoms in der Vergangenheit war. Dieses

Wissen benötigen wir jedoch, um die Pathogenese psychischer Störungen verstehen zu können.

Definition**Protein**

Proteine (Eiweiße) sind die wichtigsten Baustoffe unseres Körpers. Proteinmoleküle bestehen aus einer oder mehreren Polypeptidketten. Proteine steuern Reaktionen im menschlichen Organismus, an deren Ende Merkmale wie Muskeln, Haare, Augenfarbe oder Funktionen wie die Verdauung stehen. Im menschlichen Organismus gibt es mehr als 1 Mio. verschiedener Proteine. Proteine bestehen aus Aminosäuren, deren Bildung von Basentriplets der DNA in Gang gesetzt wird. Die gebildeten Aminosäuren werden verknüpft und bilden so Polypeptidketten. Proteine nehmen in Lösungen eine dreidimensionale Gestalt an. Die biologische Aktivität hängt entscheidend von dieser Gestalt ab.

Proteom

Als Proteom wird die Gesamtheit aller Proteine in einem Organismus bezeichnet.

Doch auch die Erforschung des Proteoms wird nicht alle offenen Fragen der Zukunft beantworten können. So haben wir bislang vor allem in eine Richtung gedacht: vom Gen zum Phänotyp, und wie dieser Weg von der Umwelt beeinflusst wird bzw. weiter biologisch (Proteine) erforscht werden sollte. Die Frage, die bislang noch nicht explizit gestellt wurde, ist die Frage, inwieweit Umwelteinflüsse die Genexpression verändern. Gene bleiben über das Leben stabil,

Exkurs**Von HUGO zu HUPO**

Wie wir heute wissen, ist der stoffliche Träger unserer Erbinformation, die DNA, eine Kette, die sich aus vier Nukleotiden zusammensetzt. Diese Nukleotide wiederum bestehen jeweils aus einer Phosphatgruppe, einem Zucker sowie einer der vier Basen Adenin, Zytosin, Guanin oder Thymin. Ungefähr 3–5% der DNA-Kette enthalten sog. kodierende Abschnitte. Diese kodierenden Abschnitte besitzen die genetische Information zur Produktion von Eiweißen (Proteinen).

Heute ist nahezu das gesamte menschliche Genom entschlüsselt, sodass wir über die Abfolge der Gene auf der DNA relativ gut Bescheid wissen. Man kann sich vorstellen, dass die Erforschung des menschlichen Genoms eine große Herausforderung an die Forschung darstellte. Um diese Aufgabe zu meistern, wurde 1990 das sog. Humangenomprojekt (HGP) gegründet. Im Rahmen dieses länderübergreifenden Projektes konnte das Genom des Menschen bis zum Jahr 2003 nahezu vollständig entschlüsselt werden.

Die weltweite Koordination und Organisation sämtlicher Forschungsgruppen, die sich am HGP beteiligten wurde, wurde durch die HUGO, die Human Genome Organisation (<http://www.hugo-international.de>), geleistet. Man kann sich vorstellen, wie begeistert die Wissenschaftswelt war, als 2003 die Entschlüsselung des menschlichen Genoms verkündet wurde. Trotz aller Begeisterung über den Erfolg stellt sich aber nun die Frage, was die entschlüsselte Information auf der DNA überhaupt bedeutet. Wir wissen, dass das Genom Proteine kodiert. Die Welt der Proteine bzw. das menschliche Protein scheint allerdings sehr viel komplizierter zu sein als die Welt der Gene. So stellt das Genom eigentlich lediglich einen statischen Bauplan dar, während das Proteom in hohem Ausmaß dynamisch ist. Um im Anschluss an die Erforschung des Genoms die Struktur und Funktion des Proteoms zu erforschen, wurde im Jahr 2001 die sog. Human Proteom Organisation (HUPO; <http://www.hupo.com>) gegründet. Analog zu HUGO soll HUPO als internationale Organisation weltweit Forschungsarbeiten koordinieren und bündeln.

nicht jedoch die Genexpression. So können Umwelteinflüsse menschliches Verhalten verändern, was wiederum vermutlich die Genexpression beeinflusst. Hier wäre eine Frage für die Zukunft, welche Umweltfaktoren oder auch welches Verhalten über die Änderung der Genexpression protektiv bezüglich der Entwicklung psychischer Störungen wirken könnte. Wir werden in der Zukunft sicherlich den Weg vom Gen zum Phänotyp als auch den Weg vom Phänotyp bzw. Umwelt zur Genexpression in unsere Überlegungen einbeziehen müssen, um dieses komplexe Wirkungsnetz verstehen zu können. Und wir werden sicherlich auch stärker als heute den Blick auf die gesamte Lebensspanne lenken müssen. So können z. B. genetische Einflüsse in frühen Entwicklungsphasen physiologische Spuren hinterlassen, die ihrerseits wiederum zur Pathophysiologie

in späteren Entwicklungsphasen beitragen (Gene würden hier später »indirekt« weiter wirken). Auch die Frage, wie andere als biologische Faktoren, z. B. kognitive Vulnerabilitäten oder Angstsensitivität, genetisch beeinflusst werden, werden sich Forscher in Zukunft stellen müssen. Könnte es denn sein, dass es soetwas wie eine genetische Prädisposition zum Erlernen von Angst gibt? Sicherlich könnten hier noch eine Vielzahl offener Fragen für die Zukunft formuliert werden – neue Fragen, die sich übrigens häufig erst nach einer von der Forschung bereits beantworteten Frage ergeben. Auf alle Fälle werden wir aus diesem spannenden Forschungsgebiet in Zukunft noch viele faszinierende Befunde erhalten, die entscheidend das Verständnis der Ursachen psychischer Störungen erweitern werden.

? Fragen

1. Beschreiben Sie den Unterschied zwischen Gen-Umwelt-Korrelationen und Gen-Umwelt-Interaktionen!
2. Was versteht man unter klinischer und kausaler Heterogenität?
3. Was versteht man unter einem Endophänotyp?
4. Was ist eine Assoziationsstudie?
5. Was unterscheidet Methoden mit genetischen Markern von Methoden ohne genetische Marker?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 11.4
- Abschn. 11.5
- Abschn. 11.5
- Abschn. 11.3.2
- Abschn. 11.3.1 und 11.3.2

Literatur

Weiterführende Literatur

In Plomin, DeFries, McClean und Rutter (1999) findet sich eine gut verständliche und anschauliche Einführung in die komplexen Grundlagen der Verhaltensgenetik. Moffit, Caspi und Rutter (2005) diskutieren Strategien bei der Erforschung des interaktiven Zusammenspiels zwischen genetischen und umweltbezogenen Faktoren. Ein verständlicher Überblick über Forschungsstrategien in der Genetik psychischer Störungen findet sich zudem in Faraone, Tsuang und Tsuang (1999).

- Caspi, A., Sugden, K., Moffit, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HAT Gene. *Science*, 301, 386–389.
- Faraone, A.V., Tsuang, D.D. & Tsuang, D.W. (1999). *Genetics of mental disorders. A guide for students, clinicians, and researchers*. New York: Guilford.
- Holsboer, F. (2000). The corticosteroid receptor hypothesis of depression. *Neuropsychopharmacology*, 23, 477–501.
- Keck, M.E., Ohl, F., Holsboer F. & Müller, M.B. (2005). Listening to mutant mice: a spotlight on the role of CRF/CRF receptor systems in affective disorders. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 29, 867–889.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M. & Prescott, C.A. (1999). Fears and phobias: Reliability and heritability. *Psychological Medicine*, 29, 539–553.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1992). The genetic epidemiology of phobias in women: the interrelation-

ship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 273–281.

- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C. & Eaves, L.J. (1992). A population-based twin study of major depression in women – the impact of varying definitions of illness. *Archives of General Psychiatry*, 49, 257–266.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1993). Major depression and phobias: The genetic and environmental sources of comorbidity. *Psychological Medicine*, 23, 361–371.
- Kendler, K.S., Kuhn, J.W., Vittum, J., Prescott, C.A. & Riley, B. (2005). The interaction of stressful life events and a serotonin transporter polymorphism in the prediction of episodes of major depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 529–535.
- Klein, D.N., Lewinsohn, P.M., Seeley, J.R. & Rohde, P. (2001). A family study of major depressive disorder in a community sample of adolescents. *Archives of General Psychiatry*, 58, 13–20.
- Kety, S.S., Wender, P.H., Jacobson, B., Ingraham, L.J., Jannson, L., Faber, B. & Kinney, D.K. (1994). Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. *Archives of General Psychiatry*, 51, 442–455.
- Lieb, R., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Fuetsch, M., Stein, M. & Merikangas, K.R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles and the risk of social phobia in offspring: A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 57, 859–866.
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H. & Wittchen, H.-U. (2002). Parental major depression and the risk of depressive and other mental disorders in offspring: A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59, 365–374.
- Merikangas, K.R. & Low, N.C.P. (2005). Genetic epidemiology of anxiety disorders. In F. Holsboer & A. Ströhle (Eds.), *Handbook of experimental pharmacology. Anxiety and anxiolytic drugs* (pp. 163–179). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

- Moffitt, T.E., Caspi, A. & Rutter, M. (2005). Strategy for Investigating Interactions between measured genes and measured environments. *Archives of General Psychiatry*, 62, 473–481.
- Müller, M.B. & Keck, M.E. (2002). Genetically engineered mice for studies of stress-related clinical conditions. *Journal of Psychiatric Research*, 36, 53–76.
- Plomin, R., DeFries, J.C., McClearn, G.E. & Rutter, M. (1999). *Gene, Umwelt und Verhalten. Einführung in die Verhaltensgenetik*. Bern: Huber.
- Rothman, K. J. & Greenland, S. (1998). *Modern epidemiology* (2nd ed.). Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Souery, D., Lipp, O., Mahieu, B., Mendelbaum, K., DeMartelaer, V., VanBroeckhoven, C. & Mendlewicz, J. (1996). Association study of bipolar disorder with candidate genes involved in catecholamine neurotransmission: DRD2, DRD3, DA.T.1, and TH genes. *American Journal of Medical Genetics*, 67, 551–555.
- Sullivan, P.F., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2000). Genetic epidemiology of major depression: Review and meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 157, 1552–1562.
- Warner, V., Weissman, M., Mufson, L. & Wickramaratne, P.J. (1999). Grandparents, parents, and children at high-risk for depression: a three generation study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent*, 38, 289–296.
- Weissman, M.M., Wickramaratne, P., Nomura, Y., Warner, V., Verdelli, H., Pilowsky, D.J., Grillon, Ch. & Bruder, G. (2005). Families at high and low risk for depression. A 3-Generation Study. *Archives of General Psychiatry*, 62, 29–36.
- Zobel, A. & Maier, W. (2004). Endophänotypen – ein neues Konzept zur biologischen Charakterisierung psychischer Störungen. *Nervenarzt*, 75, 205–214.

12 Entwicklungspsychologische Grundlagen

R. Oerter

12.1 Entwicklungspsychologie als Basis der Klinischen Psychologie – 282

12.2 Bedingungsfaktoren für gesunde und pathologische Entwicklung – 282

12.2.1 Risiko- und Schutzfaktoren, Vulnerabilität und Resilienz – 282

12.2.2 Multifinalität und Äquifinalität – 284

12.2.3 Entwicklungsmodelle – 284

12.3 Entwicklungskonzepte – 285

12.3.1 Entwicklungsaufgaben – 285

12.3.2 Kritische Lebensereignisse – 287

12.3.3 Selbstentwicklung – 288

12.3.4 Lebensstile – 289

12.3.5 Lebens- und Entwicklungsthematiken – 289

12.4 Der Mensch als emergentes System – 290

12.5 Fazit – 291

Literatur – 292



12.1 Entwicklungspsychologie als Basis der Klinischen Psychologie

Die Bedeutung der Entwicklungspsychologie als Grundlage für die Klinische Psychologie wird je nach Therapierichtung und der ihr zugrunde liegenden Theorie unterschiedlich eingeschätzt. Freud hat bekanntlich die gesamte Psychotherapie und das Verständnis der Genese von Störungen auf einer Theorie der menschlichen Entwicklung aufgebaut. Sein Hauptverdienst heute liegt sicher in seinem methodischen Vorgehen, ein Krankheits- oder Störungsbild aus der vorausgegangenen Entwicklung der Persönlichkeit zu erklären.

Verhaltenstherapie basiert demgegenüber auf der Annahme, dass das universelle Gesetz der Konditionierung für Therapieerfolge ausreicht. Allenfalls die Wahl der Verstärker kann entwicklungsabhängig sein. Inzwischen hat sich jedoch generell die Überzeugung durchgesetzt, dass die Entwicklungspsychologie eine wichtige Säule der Klinischen Psychologie bildet. Diese Überzeugung stammt hauptsächlich aus zwei Quellen. Die eine bildet die wachsende Bedeutung der Klinischen Psychologie im Kindes- und Jugendalter (Petermann, 2002; Resch, 1996) sowie die parallel und in Konkurrenz dazu an Einfluss gewinnende Entwicklungspsychiatrie (Herpertz-Dahlmann, Resch, Schulte-Markwort & Warnke, 2003). Die zweite Quelle ist die theoretisch wichtigere, nämlich die Entstehung der Entwicklungspsychopathologie (»developmental psychopathology«, s. das zweibändige Sammelwerk von Cicchetti & Cohen, 1995).

Definition

Entwicklungspsychopathologie

Die Entwicklungspsychopathologie überschreitet disziplinäre Grenzen und bemüht sich über die reine Symptombeschreibung hinaus um ein Verständnis prozessualer Abfolgen typischer und atypischer Entwicklungsverläufe.

So bietet die entwicklungspsychopathologische Perspektive einen großen, integrativen Rahmen, in dem im erweiterten Kontext des Verstehens individueller psychologischer Funktionsweise und Entwicklung die Beiträge anderer Disziplinen genutzt werden können.

Vor diesem Hintergrund wurde vorgeschlagen, ein neues psychologisches Fach zu kreieren, das beide Disziplinen integriert: die **Klinische Entwicklungspsychologie**, die in einem Sammelband neu konzipiert wurde (Oerter, von Hagen, Röper & Noam, 1999). Die sich hier vereinigenden Denkrichtungen haben trotz ihrer Vielfalt eine Perspektive gemeinsam. Nicht die Entwicklung einzelner Bereiche steht im Vordergrund, sondern die Entwicklung der Gesamtpersönlichkeit. Erst aus ihrer Genese nämlich lässt sich die Entstehung von Störungsbildern erklären und es können adäquate Therapievorschlüsse abgeleitet werden. Entwicklungs-

blinde Therapien müssen sich daher den Vorwurf gefallen lassen, nur oberflächliche Erfolge zu erzielen und wesentliche Momente der Salutogenese außer Acht zu lassen.

Klinische Sammelwerke, die Entwicklungsprozesse in den Mittelpunkt stellen, stammen von Herpertz-Dahlmann et al. (2003), Esser (2001), Rollett und Werneck (2002), Oerter et al. (1999) sowie Petermann (2002).

12.2 Bedingungsfaktoren für gesunde und pathologische Entwicklung

12.2.1 Risiko- und Schutzfaktoren, Vulnerabilität und Resilienz

Die Ursachenforschung für Saluto- oder Pathogenese in der menschlichen Entwicklung führt zur Identifikation von inneren und äußeren Faktoren, die stabilisierend oder destabilisierend wirken. Die Entwicklungspsychopathologie konzentriert sich dabei vorwiegend auf die Vergangenheit, d. h. auf frühere Entwicklungsbedingungen in der Biographie des Individuums, deren Auswirkungen auf den jetzigen Entwicklungsstand hin untersucht werden. Demgegenüber ist die Klinische Psychologie auch und mehr an Interventions- und Therapiefragen interessiert. Sie konzentriert sich auf Faktoren, die im Laufe der Intervention das System Individuum oder Familie stabilisieren oder destabilisieren. Stabilisierende Faktoren sind Schutzfaktoren (protektive Faktoren) und Resilienz (Widerstandskraft gegen Risiken und Belastung). Destabilisierende Bedingungen bilden Risikofaktoren und Vulnerabilität (Verletzbarkeit).

Risikofaktoren

Risikofaktoren setzen sich aus sehr heterogenen Variablen zusammen. Zunächst subsumiert man unter Risikofaktoren **distale Rahmenbedingungen** wie Armut, Wohngebiet (z. B. ungünstige Stadtviertel) und Zugehörigkeit zu Randgruppen. Dann werden als Risikofaktoren **Beziehungen und Eigenschaften** von Bezugspersonen untersucht. Schließlich zählen zu den Risikofaktoren aber auch **internale Bedingungen** wie Temperament, biologische Faktoren, Lebensstil, Problemlöse- und Copingstrategien. Der Stellenwert solch unterschiedlicher Faktoren in der Wirkungskette auf das System Mensch ist sicherlich sehr verschieden. Dennoch zeigt sich in jüngerer Zeit meist eine additive Wirkung von Risikofaktoren, obwohl ein Faktor (z. B. Armut) oft zwangsläufig andere Faktoren (Vernachlässigung, geringe Bildungschancen) nach sich zieht (Sameroff, Seifer, Baldwin & Baldwin, 1993). Man hat daher trotz scheinbarer Additionalität die Annahme eines einfachen Wirkungszusammenhangs zwischen Risikofaktor und Störung bzw. Krankheit längst aufgegeben. Rutter (1990) beispielsweise nimmt an, dass Risikofaktoren nicht per se

das Entwicklungsergebnis bedingen, sondern eher Indikatoren für weitaus komplexere Prozesse und Mechanismen sind, die die individuelle Anpassung beeinflussen. Mit anderen Worten, es ist der Mensch als Ganzes, als System, der solche Faktoren verarbeitet und je nach Konstellation in pathologische oder adaptive Zustände gerät.

Vulnerabilität

Vulnerabilität ist demgegenüber ein Begriff, der eindeutig am Individuum festzumachen ist. Sie bezieht sich auf das Ausmaß der Wirksamkeit von Risikofaktoren. Je höher die Vulnerabilität, desto eher und stärker können Risikofaktoren ungünstig wirksam werden. Hat sich das System beispielsweise im Laufe der Entwicklung schon früher destabilisiert, dann ist seine Vulnerabilität höher und vorhandene Risikofaktoren haben ein leichteres Spiel. Grob sollte man bei der Vulnerabilität zwischen biologischen und psychologischen Bedingungen beim Individuum unterscheiden. Die **biologischen Bedingungen** sind in der körperlichen Gesundheit und in Temperamentsfaktoren verankert, während die **psychologischen Bedingungen** mit den bisherigen Entwicklungserfahrungen und mit aktiven Gestaltungsbemühungen um die eigene Entwicklung zu tun haben.

Protektive Faktoren

Das Gegenstück zu den Risikofaktoren sind protektive Faktoren. Sie lassen sich analog in distale Randbedingungen, proximale Beziehungseinflüsse und internale Schutzfaktoren aufschlüsseln. Unter systemtheoretischer Perspektive wirken Risiko- und Schutzfaktoren als Kontroll- und Ordnungsparameter (► Abschn. 12.3).

Resilienz

Besonderes Interesse hat das Phänomen der Resilienz auf sich gezogen. In Längsschnittstudien hat sich immer wieder das Phänomen ergeben, dass Kinder und Jugendliche trotz eines hohen Potenzials an Risikofaktoren eine günstige Entwicklung nahmen (Werner & Smith, 1982; Egle, Hoffman & Steffens, 1997). Man führt dies auf die »Widerstandsfähigkeit« der Betroffenen zurück und definiert sie als »Fähigkeit, internale und externale Ressourcen erfolgreich zu nutzen, um ... Entwicklungsanliegen zu bewältigen« (Waters & Sroufe, 1983). Dennoch ist Resilienz (oder auch Kompetenz) kein stabiles Persönlichkeitsmerkmal, sondern variiert über die Zeit und über verschiedene Situationen (Masten, Best & Garmezy, 1990; Rutter, 1990). Noam (1997) hat deshalb die Unterscheidung zwischen konstitutioneller Resilienz und Resilienzentwicklung eingeführt. Resilienz erstreckt sich auch keineswegs auf alle Bereiche, sodass in einem Bereich ein geringes, in einem anderen ein hohes Risiko bestehen kann (für das höhere Alter s. Staudinger, Marsiske & Baltes, 1993). Resilienz würde sich unter dieser Perspektive analog zur Vulnerabilität aus biologischen und psychologischen Bedingungen zusammensetzen. In Letz-

tere gehen ähnlich wie bei der Vulnerabilität Umweltbedingungen insofern massiv ein, als positive und stabilisierende frühere Erfahrungen die Ausbildung mentaler Widerstandskräfte begünstigen. Die Resilienzforschung bemüht sich daher um die Isolierung von Umweltfaktoren, die zum Phänomen der Resilienz beitragen. Werner (1990a) und Werner und Smith (1982) fanden in der Kauai-Studie als begünstigende Faktoren bei einer generell ungünstigen risikoreichen Umgebung das Vorhandensein von Großeltern, älteren Geschwistern, betreuenden Erwachsenen außerhalb der Familie, beliebten Lehrern, Priestern und Jugendarbeitern, engen Freunden und schließlich von emotionaler Unterstützung durch Ehepartner bzw. -partnerin (im frühen Erwachsenenalter) sowie durch Glaube und Gebet.

Gut zu wissen

Zur Problematik der Unterscheidung von Resilienz bzw. Vulnerabilität und Risiko- bzw. Schutzfaktoren

Resilienz vermischt sich trotz ihrer Fokussierung auf internale Bedingungen nicht selten mit Schutzfaktoren, eine Unklarheit, die wir auch beim Verhältnis von Vulnerabilität und Risikofaktoren finden. Es wäre wünschenswert, Vulnerabilität und Resilienz eindeutig dem Individuum als System und seinen Prozessen zuzuschreiben. Die systemische Betrachtungsweise klärt nämlich das Verhältnis von protektiven Faktoren und Resilienz gegenüber Risikofaktoren. Was zunächst als unabhängiger Schutz- bzw. Risikofaktor wirken mag, wird im Laufe selbstorganisierender Prozesse zu einem Teil des Systems, z. B. in Form von Erlebnisverarbeitung, Handlungskonstruktionen und vor allem von Veränderung des Selbstkonzeptes. Auf diese Weise verwandeln sich Risiko- und Schutzfaktoren zu Bestandteilen von Vulnerabilität bzw. Resilienz. Diese Dynamik rechtfertigt nach wie vor die Unterscheidung zwischen Resilienz bzw. Vulnerabilität auf der einen und Risiko- bzw. Schutzfaktoren auf der anderen Seite.

Ressourcen

Ein letzter viel verwendeter Erklärungs-begriff ist die Ressource. Entwicklungsmodelle für Patho- und Salutogenese betonen die Rolle von Ressourcen für eine positive Entwicklung. Der Begriff ist aber doppeldeutig. Einerseits meint er den Rückgriff auf Schutzfaktoren, andererseits bezieht er sich auch auf die individuelle Resilienz. Sinnvoll erscheint der Begriff der Ressource insofern, als er stets die aktive Organisation des Individuums für eine aktuelle oder überdauernde Lebenssituation impliziert. Jemand nutzt Ressourcen oder greift auf sie zurück. Für Prävention und Intervention ist daher bedeutsam, den Blick der Betroffenen auf vorhandene Ressourcen zu richten und so die individuelle Wahl- und Handlungsmöglichkeit zu vergrößern.

12.2.2 Multifinalität und Äquifinalität

Das komplizierte Zusammenspiel von Bedingungsfaktoren und deren systemischen Wirkungen lässt keine stringente Kausalkette als Erklärungsmodell für die Entstehung von pathologischen Phänomenen zu. Vielmehr können viele Bedingungen und viele Entwicklungswege zum gleichen Erscheinungsbild führen, ein Sachverhalt, den man als **Äquifinalität** bezeichnet (z. B. Cicchetti & Cohen, 1995; Petermann, 2002). Analog dazu kann ein und derselbe Entwicklungsweg bzw. die dabei auftretende Kombination von Bedingungen zu unterschiedlichen Krankheitsbildern oder Störungen führen, je nachdem, wie das System die Bedingungen verarbeitet. In diesem Fall spricht man von **Multifinalität**. Äquifinalität und Multifinalität sind in der differenziellen Entwicklungspsychologie seit langem als Erklärungsmodell gebräuchlich, auch wenn sie als Bezeichnungen nicht explizit auftauchen. Die Entwicklungspsychopathologie bedient sich ihrer jedoch mehr oder minder systematisch.

Der Aspekt der Multi- und Äquifinalität hat für Diagnose und Intervention erhebliche Konsequenzen. Die kategoriale Klassifikation, wie man sie in der Psychiatrie und in den Diagnostikmanualen (DSM und ICD) verwendet, müssen relativiert und ergänzt werden. Ein bestimmtes Störungsbild (Aggressivität, Depression, dissoziative Störungen) lässt sich zwar relativ gut klassifizieren, doch ist es nun eher als Oberflächensyndrom zu verstehen, hinter dem sich unterschiedliche Entstehungswege verbergen und für das damit auch unterschiedliche Interventionswege angezeigt sind. Diagnose und Intervention müssen durch die dimensionale Betrachtungsweise und durch die Ermittlung von Entwicklungspfaden ergänzt werden. Somit wird aus Diagnose nun immer Entwicklungsdiagnose und aus Intervention entwicklungsorientierte Intervention, also die Ermittlung der Entstehungsgeschichte des aktuellen Zustandes.

12.2.3 Entwicklungsmodelle

Das Zusammenwirken einzelner Faktoren und der Umstand, dass Entwicklungsergebnisse äquifinal und multifinal sein können, lässt sich in Entwicklungsmodellen darstellen, die das Zusammenwirken einzelner Bedingungen erklären sollen. Eines dieser Modelle stammt von Bronfenbrenner und Ceci (1994; ► Kasten »Ein Forschungsmodell und seine Formel«), die folgende Faktoren für das Zustandekommen bestimmter Entwicklungsergebnisse vorschlagen:

1. proximale Prozesse, die dem Ergebnis vorausgegangen sind und es bewirkt haben könnten (z. B. Eltern-Kind-Interaktion);
2. Personmerkmale des Individuums, die bereits zuvor existierten und die proximalen Prozesse beeinflusst haben mögen;
3. distale Prozesse, die als Wirkfaktoren der Umgebung das Entwicklungsergebnis mitbedingen mögen (z. B.

Familienstruktur, Kinderbetreuung; im weiteren sozialen Kontext: soziale Schicht, ethnische Zugehörigkeit);

4. Erhebungszeitpunkte: Für mindestens einen der beispielhaft genannten Bereiche, möglichst aber für mehrere, sollte das Individuum zu verschiedenen Zeitpunkten untersucht werden. Nur so kann Kontinuität und Wechsel in der Entwicklung erfasst werden.

Studienbox

Ein Forschungsmodell und seine Formel

Das gesamte Forschungsmodell von Bronfenbrenner und Ceci (1994) lässt sich in folgender Formel zusammenfassen:

$$E_{T_2} = f(P_r, P_e, K)_{T_1-T_2}$$

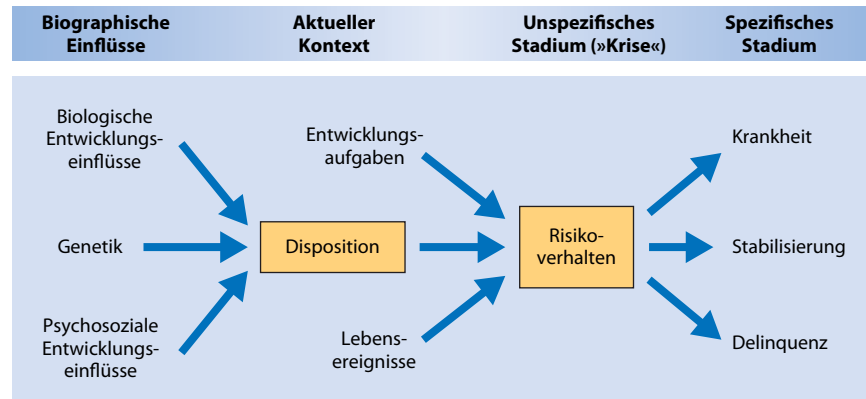
Ein Entwicklungsergebnis zum Zeitpunkt 2 (T_2) ist eine gemeinsame Funktion der Merkmale des Prozesses (P_r), der Person (P_e) und des Kontextes (K) über einen vorausgegangenen Lebensabschnitt vom Zeitpunkt eins zum Zeitpunkt zwei (T_1-T_2), wobei zum letzteren Zeitpunkt das Entwicklungsergebnis gemessen wird. In der obigen Formel steht f für eine allgemeine nonlineare und nonadditive Funktion (obwohl zuweilen auch lineare und additive Beziehungen existieren mögen). Im Zentrum des Entwicklungsmodells stehen die proximalen Prozesse, an denen die übrigen Komponenten gewissermaßen festgemacht sind.

Dieses PPCT-Modell (»process person context time model«) ist trotz seiner hohen Überzeugungskraft in der Klinischen Entwicklungspsychologie noch kaum verwirklicht worden. Vor allen Dingen macht es große Schwierigkeiten, nonlineare Zusammenhänge zu erfassen, sobald man komplexere Phänomene untersuchen will. Die heute vorzugsweise benutzten linearen Strukturgleichungsmodelle verstoßen gegen diese Annahme von Entwicklung. Auch gegen das Postulat, mindestens zwei Messzeitpunkte einzubeziehen, wird fast regelmäßig verstoßen. Eine Durchsicht der diesbezüglichen Untersuchungen in der Zeitschrift »Child Development« ergibt beispielsweise, dass höchstens ein Zehntel der einschlägigen Arbeiten Erhebungen zu unterschiedlichen Messzeitpunkten durchgeführt haben.

Resch (1996) stellt ein besonders auf das Jugendalter bezogenes Entwicklungsmodell vor, das das Risikoverhalten als kritischen Indikator für präventive Maßnahmen ansieht. Aufgrund vorausgehender Bedingungen (► Abb. 12.1) kommt es zu einem Risikostadium in der Entwicklung, in dem Zeit für eine rechtzeitige Korrektur ist. Je nachdem, ob hier positiv interveniert wird oder ob das Risikoverhalten noch verstärkt wird, kommt es zur pathologischen Entwicklung, zur Stabilisierung und Normalisierung des Verhaltens oder zur Delinquenz (weitere Entwicklungsmodelle s. Remschmidt, 2003).

12.3 · Entwicklungskonzepte

Abb. 12.1. Ein Entwicklungsmodell für Patho- und Salutogenese (Mod. nach Resch, 1996)



Studienbox

Offene Jugendeinrichtungen als Risiko-Setting

Stattin und Kerr (2003) führten jahrzehntelang Untersuchungen an Jugendlichen durch und kontrollierten dabei auch sorgfältig den Einfluss von offenen Jugendzentren (Local Recreation Centers). Ihre Ergebnisse lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Alle Untersuchungen, die mehr als 12.000 Jugendliche zwischen 13 und 16 Jahren umfassen, erbringen das gleiche Ergebnis. Wann immer sie einen Einfluss von Jugendzentren (Recreation Centers) fanden, war er negativ.
- Die Untersuchungen wurden erstmals in den 70er Jahren durchgeführt und in den 90er Jahren wiederholt. Die Effekte waren die gleichen.

Wie lässt sich die negative Wirkung von offenen Jugendzentren in der Art der Local Recreation Centers erklären? Die einfachste Erklärung wäre, dass vorzugsweise problembehafte Jugendliche in offene Jugendzentren gehen. Diese Hypothese wurde aber von den Autoren kontrolliert und widerlegt. Sie konnten in Längsschnittstudien sogar zeigen, dass der jeweilige Beginn des Besuchs solcher Zentren ausschlaggebend für die Verhaltensschwierigkeiten war und nicht andere Faktoren. Auch die soziale Herkunft und ungünstige häusliche Bedingungen konnten die negative Wirkung von Jugendzentren nicht erklären. Stattin und Kerr vermuten daher, dass es der Kontakt mit Gleichaltrigen ist, der eine ausschlaggebende Rolle spielt. Nachdem bislang nur Befunde von Jungen vorgestellt wurden, soll diese Annahme für Mädchen näher erläutert und empirisch belegt werden.

Jugendzentren bieten viele Möglichkeiten, Kontakte mit Gleichaltrigen herzustellen. Mädchen treffen mit jüngeren, gleichaltrigen und älteren Jugendlichen beiderlei Geschlechts zusammen. Probleme können dabei entstehen, weil Jugendzentren nicht so altershomogen sind wie organisierte Jugendgruppen. In Jugendzentren sind gehäuft männliche Jugendliche mit Verhaltensproblemen, Mädchen werden daher häufiger als anderswo mit problematischen Jugendlichen und mit älteren Jungen mit normüberschreitendem Verhalten zusammentreffen. Die an Mädchen gefundenen Ergebnisse sind doppelt belegt. Die erste Untersuchung stammt aus dem Jahr 1970, die zweite aus dem Jahr 1998. Die ungünstige Wirkung von Jugendzentren gilt nur für Mädchen, die zum einen diese Einrichtungen oft besuchten und zum anderen heterosexuelle Beziehungen aufnahmen.

Jugendzentren bieten viele Möglichkeiten, Kontakte mit Gleichaltrigen herzustellen. Mädchen treffen mit jüngeren, gleichaltrigen und älteren Jugendlichen beiderlei Geschlechts zusammen. Probleme können dabei entstehen, weil Jugendzentren nicht so altershomogen sind wie organisierte Jugendgruppen. In Jugendzentren sind gehäuft männliche Jugendliche mit Verhaltensproblemen, Mädchen werden daher häufiger als anderswo mit problematischen Jugendlichen und mit älteren Jungen mit normüberschreitendem Verhalten zusammentreffen. Die an Mädchen gefundenen Ergebnisse sind doppelt belegt. Die erste Untersuchung stammt aus dem Jahr 1970, die zweite aus dem Jahr 1998. Die ungünstige Wirkung von Jugendzentren gilt nur für Mädchen, die zum einen diese Einrichtungen oft besuchten und zum anderen heterosexuelle Beziehungen aufnahmen.

Nicht selten wirken sich gut gemeinte Maßnahmen ungünstig aus. Daher erscheint es wichtig, soziale und medizinische Einrichtungen regelmäßig zu evaluieren. Ein Beispiel für verhängnisvolle Auswirkungen sind offene Jugendheime, die in Schweden sorgfältig untersucht wurden (► Kasten).

- Entwicklungsaufgabe (Phase),
- kritisches Lebensereignis (traumatisches Erlebnis),
- Lebensthematik,
- Lebensstil und
- Lebensprojekt.

Sie sollen im Folgenden als typische Beispiele für individuelle und kollektive entwicklungsbezogene Konstruktionsleistungen näher erläutert werden.

12.3 Entwicklungskonzepte

Will man der individuellen Besonderheit und ihrer Entwicklung gerecht werden, benötigt man entwicklungspsychologische Konzepte, die die Einbindung des Individuums in seine Umwelt zu verschiedenen Zeitpunkten des Lebenslaufes markieren. Solche Konzepte sind

12.3.1 Entwicklungsaufgaben

Entwicklungsaufgaben als das Zusammenspiel von individueller Leistungsfähigkeit, soziokultureller Norm und indi-

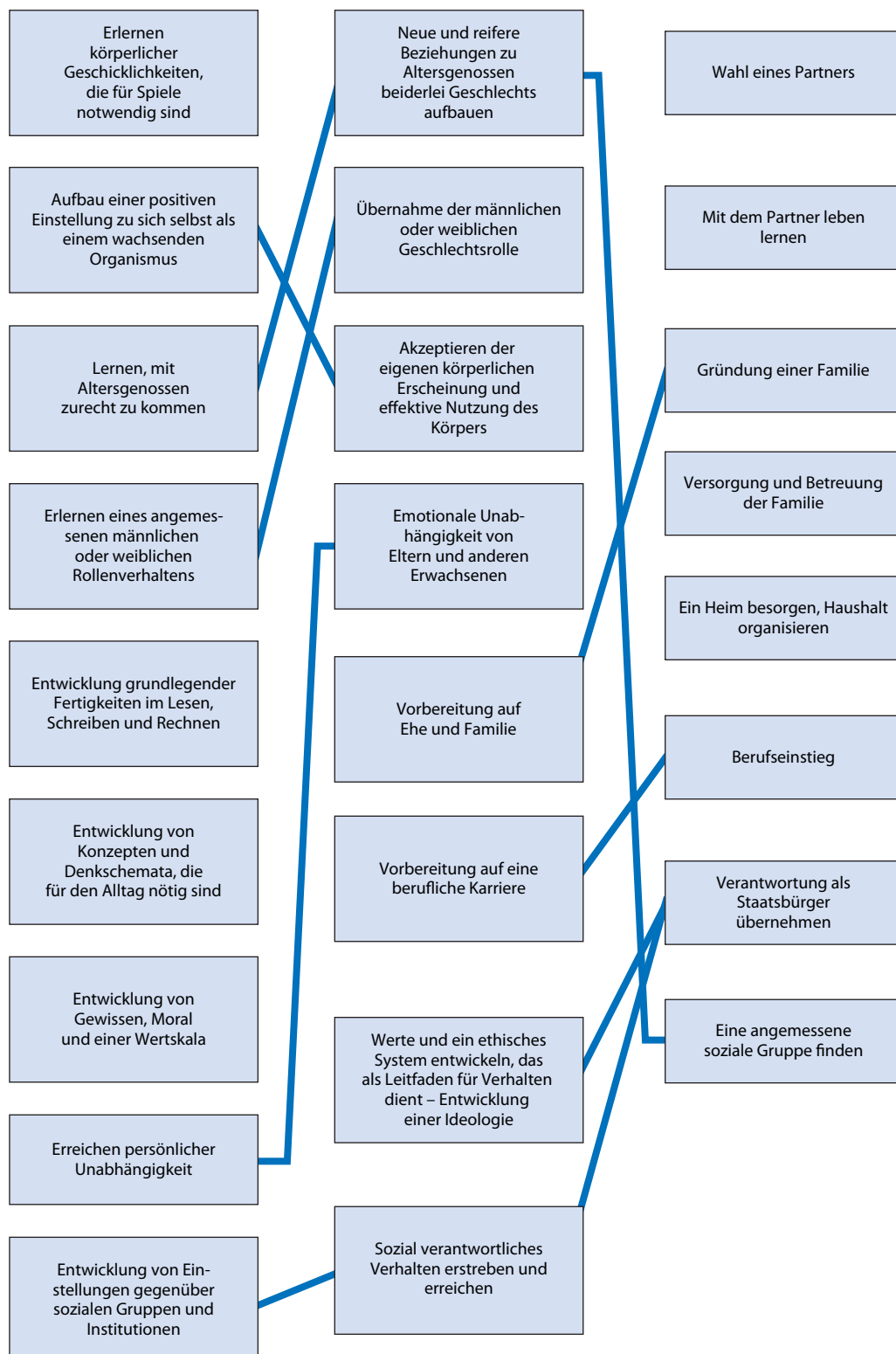


Abb. 12.2. Entwicklungsaufgaben der mittleren Kindheit, der Adoleszenz und des frühen Erwachsenenalters unter der Perspektive des Übergangs zwischen den drei Altersabschnitten. (Nach Dreher & Dreher, 1985)

vidueller Zielsetzung (Havighurst, 1982; Oerter, 1978; zur heutigen Konzeption s. Oerter & Montada, 2002) sind ein typisches Beispiel für das Zusammenwirken gesellschaftlicher und individueller Konstruktion. Das Individuum muss sich mit Setzungen und Anforderungen der Gesellschaft, die sich auf bestimmte Lebensabschnitte beziehen, auseinandersetzen, sie rekonstruieren oder auch neu formulieren, seine eigene Leistungsfähigkeit einschätzen und schließlich seine Ziele zwischen soziokultureller Norm und individueller Leistungsfähigkeit bestimmen. Somit sind alle drei Komponenten als Konstruktionen zu verstehen. Da jeweils anstehende Entwicklungsaufgaben auf ein bestimmtes Strukturniveau des Selbst, des Selbstkonzeptes und des Menschenbildes treffen, erfolgt zwangsläufig auch eine aktive Konstruktionstätigkeit bezüglich der Harmonisierung, Verarbeitung und Integration von Entwicklungsaufgaben in das Selbst.

Optimale, suboptimale und pathologische Entwicklung lässt sich vor dem Hintergrund der Auseinandersetzung des Selbst mit Entwicklungsaufgaben beschreiben. So werden heute Jugendprobleme in einem weiten Spektrum als Schwierigkeiten der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben erklärt, z. B. Jugend generell als Risikozeit (Coleman, 1984; Fokalthese; Resch, 1996; Montada, 2002; Stattin & Kerr, 2003). Diskussionsbedürftig sind nach wie vor die acht Lebenskonflikte Eriksons, die als umfassende Rahmenaufgaben für Entwicklung zustimmend oder ablehnend vom Individuum bearbeitet werden müssen.

Noam (1986) hat die Verbindung von Phase (Lebensabschnitt mit bestimmten inhaltlichen, lebenszyklischen Anforderungen) und Stufe (Strukturniveau des Selbst) anhand von kasuistischen Beispielen beleuchtet und für die Klinische Entwicklungspsychologie fruchtbar gemacht.

■ Abbildung 12.2 bringt einen Überblick über Entwicklungsaufgaben der mittleren Kindheit, des Jugendalters und des frühen Erwachsenenalters (Dreher & Dreher, 1985). In der Abbildung sind auch die Verbindungslinien zwischen Entwicklungsaufgaben verschiedener Lebensabschnitte dargestellt. So wandelt sich beispielsweise der adäquate Umgang mit Altersgenossen in der Kindheit zur Aufgabe

im Jugendalter, reifere und neue Beziehungen zu Altersgenossen beiderlei Geschlechts herzustellen, und schließlich zur Aufgabe für das Erwachsenenalter, eine angemessene soziale Gruppe zu finden. Entwicklungsaufgaben dieser Art scheinen den Betroffenen auch mehr oder minder bewusst und explizit gegenwärtig zu sein (Dreher & Dreher, 1997).

12.3.2 Kritische Lebensereignisse

Das Konzept des kritischen Lebensereignisses ist bekanntlich sowohl in der Klinischen Psychologie (Cohen, 1988; Thoits, 1983) wie in der Entwicklungspsychologie (Fillip, 1990) systematisch genutzt worden. ■ Tab. 12.1 stellt ältere Befunde zur Einschätzung der Belastung bei kritischen Lebensereignissen für Erwachsene und Kinder gegenüber. Positive und negative Ereignisse werden hier gleichermaßen als Stressoren angesehen, die möglicherweise eine ähnliche belastende Wirkung ausüben (Cohen, Burt & Bjork, 1987). Demgegenüber wurden in der Entwicklungspsychologie kritische Lebensereignisse auch unter dem Aspekt ihrer fördernden Wirkung analysiert (Fillip, 1990).

Die normativen kritischen Lebensereignisse (also solche, die regulär im Lebenslauf auftreten, wie Schuleintritt, Examen, Heirat etc.) werden zu Entwicklungsaufgaben, wenn man sich vor ihrem Eintreten mit ihnen auseinandersetzt und auf sie vorbereitet. Sie bilden damit zusammen mit Entwicklungsaufgaben ein Handlungsfeld für Entwicklungsberatung und -prävention.

Nicht normative kritische Lebensereignisse (also solche, die unerwartet und unvorbereitet eintreten) werden von den Klinikern in gravierenden Formen als traumatische Erlebnisse bezeichnet. Verbindet man die klinische mit der Entwicklungsperspektive, so ergibt sich als Gewinn die Berücksichtigung des Zeitpunktes des Eintretens kritischer Lebensereignisse. Unerwartete Invalidität hat beispielsweise in der Jugend einen anderen Stellenwert als im Alter. Die



Der angemessene, kontrollierte Umgang mit Computern gehört zu den neuen Entwicklungsaufgaben junger (und älterer) Menschen



Der Schuleintritt ist ein kritisches Lebensereignis und zugleich eine wichtige Entwicklungsaufgabe, die adäquat bewältigt werden muss

■ **Tabelle 12.1.** Durchschnittliche Schätzwerte der Belastung ausgewählter kritischer Lebensereignisse für Kinder (Monaghan, Robinson & Dodge, 1979) und Erwachsene (Holmes & Rahe, 1967). Die Werte sind nicht direkt vergleichbar, sie liefern aber Hinweise über die Rangreihe der Belastung kritischer Lebensereignisse

Erwachsene		Kinder	
Kritisches Ereignis	Total	Kritisches Ereignis	Total
Tod des Ehepartners	100	Tod eines Elternteils	95
Scheidung	73	Trennung von den Eltern	86
Trennung vom Ehepartner	65	Scheidung der Eltern	81
Haftstrafe	63	Auftreten einer erkennbaren Missbildung	78
Eheschließung	50	Ernsthafte Krankheit des Kindes mit Krankenhausaufenthalt	74
Verlust des Arbeitsplatzes	47	Ein Schuljahr wiederholen müssen	61
Pensionierung	45	Veränderung der Beliebtheit des Kindes bei Freunden	61
Schwangerschaft	40	Einschulung	59
Schulden über 10.000 \$ (1967!)	31	Geburt eines Geschwisters	50
Kind verlässt Elternhaus	29	Tod eines Großelternteils	50
Einschulung oder Schulabgang	26	Neuer Arbeitsplatz des Vaters mit längerer Abwesenheit von zu Hause	45
Wohnungswechsel	20	Schulwechsel	45
Urlaub	13	Mutter nimmt eine Ganztagsarbeit an	43
Weihnachtszeit	13	Hervorragende persönliche Leistung	39
Kleine Gesetzesübertretungen (z. B. Verkehrsdelikte)	11	Umzug	32

12

konstruktive Aktivität bei der Bewältigung kritischer Lebensereignisse bezieht sich sowohl auf Wahrnehmung und Einschätzung als auch auf Verarbeitung und Bewertung des Bearbeitungsversuches. Der Umfang an konstruktiver Aktivität kann hierbei sehr groß sein und bis zu einer völligen Umorganisation des Selbst sowie der Sicht von Mensch und Welt führen.

Unter konstruktivistischer Perspektive lassen sich Ansätze der Entwicklungspsychologie (Fillip, 1990), der Stressforschung (Lazarus, 1990) und der Traumapsychologie (Butollo, Krüsmann & Hagl, 1998) elegant verbinden. Empirisch muss man bei einer solchen Erweiterung des Horizontes prüfen, ob und in welchem Umfang das betroffene Individuum Entwicklungsaspekte einbezieht, wie es in unterschiedlichen Lebensabschnitten das gleiche Ereignis bewertet und wie es später das Ereignis in seine Biographie einordnet.

12.3.3 Selbstentwicklung

Das Selbst und seine Entwicklung werden in der empirischen Forschung sowie in der Theoriebildung auf zweierlei

Weise konzipiert. Zum einen interessiert das **Selbst als zentrale regulierende Funktionseinheit** und seine Entwicklung zu höheren Komplexitätsniveaus, auf denen die wachsende Differenzierung der anstehenden Aufgaben durch eine hierarchische Integration gewährleistet wird. Für das Selbst als übergeordnete Funktionseinheit müsste es ein neurophysiologisches Korrelat geben. Bekanntlich sind zwar Regionen des Frontalhirns des Kortex an solchen Leistungen beteiligt, aber neurologisch bildet das Selbst keine lokalisierbare Einheit, sondern entsteht aus der Verknüpfung vieler Funktionseinheiten zu einem gemeinsamen Netz. Insofern ist das Selbst als Funktionseinheit sowohl neurologisch als auch aus der Sicht der Allgemeinen Psychologie eine subjektive Täuschung.

Die zweite Forschungsrichtung über das Selbst befasst sich mit dem **Selbstkonzept**, also den Entwürfen des Individuums über sich selbst. Entwicklungspsychologisch lassen sich je nach verwendetem Verfahren unterschiedliche Stufen des Selbst ausmachen, die von einfacheren zu komplexeren Stufen voranschreiten. Eine Mischung beider Zugänge, Selbst als Funktionseinheit und Selbst als Konzept, liegt bei häufig angewandten Ansätzen der Identitätsentwicklung (Erikson, 1980; Marcia, 1991) und der Entwicklung der

12.3 · Entwicklungskonzepte

Selbstkomplexität vor (Noam, 1997; Kegan, 1986). Letztere werden häufig in der klinischen Praxis verwendet.

Noam (Noam & Röper 1999) unterscheidet folgende Niveaus des Selbst:

- subjektiv-physisch,
- reziprok-instrumental,
- mutual-inklusive,
- identitätssuchend und
- systemisch-organisational.

Die vier Stufen der Identitätsentwicklung nach Marcia (übernommen – diffus – Moratorium – elaboriert) haben den Vorteil, dass sie nicht nur für einen bestimmten Altersabschnitt gelten (obwohl sie hauptsächlich für das Jugendalter erforscht wurden), sondern je nach Lebenslage ihren Status wechseln können.

Klinisch relevant sind besonders zwei theoretische Aspekte der Selbstentwicklung:

- die Analyse unvollständiger oder konfligierender Anteile des Selbst und
- Kontrollüberzeugungen.

Ersterer Aspekt ist in der **Selbst-Diskrepanz-Theorie** von Higgins (1987) berücksichtigt. Sie unterscheidet zwischen Aktual-Selbst, Sollen-Selbst und Ideal-Selbst, wobei die ersten beiden sowohl aus eigener Sicht als auch aus der Sicht der anderen erfasst werden. Die von Gollwitzer und Wicklund (1985) stammende **Theorie der Selbstergänzung** geht davon aus, dass das Individuum Indikatoren für sein Selbst sammelt und definiert. Der Verlust solcher Indikatoren wird durch symbolische Selbstergänzung wettgemacht. Dies, so zeigen die Autoren an experimentellen Untersuchungen, kann zu pathologischen Sichtweisen und Handlungsweisen führen. Expliziert wurde dies für das Jugendalter von Oerter und Dreher (2002) und für die Motivationsentwicklung von Holodynski und Oerter (2002).

Der zweite theoretische Aspekt, die **Kontrollüberzeugungen**, ist in Forschung und Praxis vor allem für die Kon-

zepte der Selbstwirksamkeit (Bandura, 1977) und die von Weisz, Rothbaum & Blackburn (1984) eingeführte Unterscheidung von primärer und sekundärer Kontrolle sowie deren Erweiterung durch Heckhausen und Schulz (1995) fruchtbar geworden. Unter primärer Kontrolle versteht man die Anpassung der Umwelt durch eigene Handlungsinitiativen an die Wünsche und Ziele des Selbst. Sekundäre Kontrolle setzt ein, wenn diese Form der Umweltkontrolle nicht möglich ist. Sie passt das Selbst bzw. seine Wünsche und Zielsetzungen an die Umwelt an. Beide Formen können wirklichkeitsorientiert oder illusionär sein.

12.3.4 Lebensstile

Noam (1986) hat als dritten Begriff zu Stufe und Phase den Stil hinzugefügt. Er versteht darunter grundlegende Orientierungen der Selbst-andere-Beziehung und unterscheidet »Selbst-Orientierung« und »Andere-Orientierung«. Die **Selbst-Orientierung** bildet einen abgrenzenden Stil, bei dem das Gewicht auf der eigenen Unabhängigkeit und Selbstkontrolle liegt. Die **Andere-Orientierung** oder der beziehungsorientierte Stil fokussiert die Beziehung zu anderen, sei es umfassend als Bestimmung der Identität durch Beziehung und Austausch, als Fürsorge oder als Suche nach Anerkennung.

Der Gedanke des Stils lässt sich zu dem **Konzept des Lebensstils** ausweiten. Der Lebensstil eines Individuums umfasst neben Grundorientierungen die historisch gewordenen Formen und Inhalte der Person-Umwelt-Beziehungen, die sich in unterschiedlich hohem Ausmaß zu einer stimmigen oder widersprüchlichen Lebensführung zusammenfügen. Lebensstile basieren meist auch auf der Art und Weise der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben und kritischen Lebensereignissen.

Unter konstruktivistischer Perspektive bringt das Konzept des Lebensstils eine neue Komponente ein, nämlich materialisierte Ergebnisse von konstruktiver Aktivität, wie Gestaltung der Wohnumwelt, Produkte aus Hobbys, Aktivitäten im Vereinsleben etc. Dieser Aspekt ist auch methodisch bedeutsam, weil sich Lebensstil an externen Verhaltensweisen und Gegenstandsbezügen operationalisieren lässt. Es geht hier vor allem um ein verbessertes Verständnis der Selbstdynamik. Sie ist nicht nur als »innerer« Prozess zu verstehen, sondern vollzieht sich in der Person-Umwelt-Beziehung sowie deren Veränderung oder Festigung.

12.3.5 Lebens- und Entwicklungsthematiken

Thomae (1968) hat den Begriff »Daseinsthematik« geprägt, der sich ihm aufgrund der inhaltsanalytischen Auswertung seiner biographischen Untersuchungen aufdrängte. Er klassifizierte diese Thematiken nach sieben Bereichen und ver-



Sich spielerisch krönen und sich dabei in eine Prinzessin verwandeln, dient diesem Mädchen beim Aufbau eines positiven Selbstbildes

stand darunter die Inhalte, Werte und allgemeinen Zielsetzungen, die das Handeln des Individuums über längere Zeit bestimmen. Im Folgenden sollen solche Thematiken als Lebensthematiken bezeichnet werden, da sie nicht als Einzelinhalte oder spezifische Interessen, sondern als sehr allgemeine, den Sinn des individuellen Lebens bestimmende oder deutende kognitiv-affektive Strukturen zu verstehen sind. Noam (Noam & Röper, 1999) bezeichnet sie als Kernthematiken (»core life themes«).

Lebensthematiken lassen sich mit dem Tätigkeitsbegriff (Leontjew, 1977) theoretisch gut verbinden: Tätigkeit ist die hinter dem Handeln liegende sinnstiftende Aktivität (Oerter, 2001). Damit wird auch deutlich, dass Lebensthematiken nicht deklarativ verfügbar sein müssen. Im Gegenteil, sie fußen auf einer riesigen Vielfalt von Informationen und konstruktiver Aktivität während der Lebensgeschichte des Individuums und können als Ganzes nicht präsent sein. Dies wird besonders deutlich in Untersuchungen zum kindlichen Spiel (Oerter, 1999). Kinder spielen ihre jeweilige Thematik aus und benutzen so das Spiel als Verarbeitungsmöglichkeit. Sie drücken im Spiel Entwicklungsthematiken (z. B. erwachsen werden wollen), spezifische Entwicklungsaufgaben und -probleme (z. B. Schuleintritt, autonom werden wollen), Beziehungsthematiken (z. B. Geschwisterrivalität) und aktuelle unverarbeitete Erlebnisse aus, ohne sich dessen bewusst zu sein. Therapeutisch ist es daher wichtig, Thematiken mit anderen Methoden als nur durch verbale Mitteilung zu erfassen.

Entwicklungsthematiken als auf die Zukunft gerichtete Lebensthematiken drücken sich in Zukunftsentwürfen aus, die Little (1980) als »personal projects« und Mischel und Shoda (1995) als »life projects« bezeichnen. Solche Entwürfe können eher bereichsspezifisch oder bereichsübergreifend sein. Bereichsspezifisch wäre beispielsweise ein Personal Project, wenn es sich auf eine Reise bezieht, die man als zentrales Lebensziel ansieht und lange im Voraus plant. Bereichsübergreifend wird ein Personal Project,

wenn es alle Lebensbereiche umfasst, wie etwa ein langer beruflicher Aufenthalt im Ausland unter Mitführung der Familie, Verkauf des Hauses bzw. der Wohnung etc.

12.4 Der Mensch als emergentes System

In der Klinischen Psychologie wie in der Entwicklungspsychologie hat der Systembegriff sich einen festen Platz erobert und zweifellos das Verständnis von Entwicklung und Intervention vertieft. Man kann das sich entwickelnde Individuum als dynamisches, sich selbst organisierendes emergentes System kennzeichnen. Im Gegensatz zu den Naturwissenschaften, in denen Systeme relativ präzise, d. h. auch mathematisch beschrieben werden können, wird der Systembegriff in den Sozialwissenschaften eher analogisch und in unterschiedlichen Facetten verwendet (siehe z. B. Tschacher, 1990; Schiepek & Strunk, 1994). Der Systembegriff kann auf das Individuum als Ganzes bezogen werden, auf Subsysteme und deren Koordination Anwendung finden und schließlich die Umwelt in Gestalt von Settings und Personen in Settings einbeziehen.

Betrachten wir zunächst die Entwicklung von Subsystemen und ihre Koordination. Dabei lässt sich eine horizontale und vertikale Organisation unterscheiden. Horizontal werden Subsysteme koordiniert, wenn anstehende aktuelle Aufgaben deren Zusammenspiel erfordern. So lässt sich Schule nur bewältigen, wenn das erforderliche kognitive Kompetenzsystem mit dem motivational-volitionalen System abgestimmt wird. Beide sind auch neurologisch unterschiedlich repräsentiert. Über längere Zeitstrecken muss die vertikale Organisation geleistet sein. Sie bezieht sich auf die Gesamtentwicklung der Persönlichkeit. Gelingt sie, so kommt es zur hierarchischen Integration (Cicchetti, 1999).

Verallgemeinert man diese Perspektive, so gilt, dass jede Entwicklungsstufe das Individuum vor neue Herausforderungen stellt, an die es sich anpassen muss. In jeder Phase der Reorganisation wird die erfolgreiche Anpassung oder Kompetenz durch die adaptive Integration innerhalb der emotionalen, kognitiven, sozialen, repräsentativen und biologischen Domäne sowie zwischen diesen Bereichen in dem Maße angezeigt, wie das Individuum aktuelle biologische und psychologische Entwicklungs Herausforderungen meistert.

Frühere Strukturen der Organisation eines Menschen bilden durch hierarchische Integration neue komplexere Strukturen. Daher kann frühere Kompetenz spätere Kompetenz fördern. Eine Person, die die psychologischen Entwicklungs Herausforderungen einer bestimmten Stufe adaptiv gemeistert hat, wird für zukünftige neue Herausforderungen besser gerüstet sein. Im Gegensatz dazu entstehen aus mangelnder früherer Kompetenz Schwierigkeiten bei der Bemühung, den Herausforderungen einer Entwicklungsphase gerecht zu werden. Die inadäquate Bewältigung



Diese Geschwister verkleiden sich und wechseln vorübergehend in eine andere Realität. Aber auch in dieser Fiktion sind ihre Rollen aufeinander abgestimmt

von Herausforderungen der psychologischen Entwicklung kann z. B. in einem der biologischen oder behavioralen Systeme zu einer psychologischen Entwicklungsverzögerung führen. Also wird es innerhalb dieses Bereiches zu einer inadäquaten Integration kommen, was wiederum die angepasste Integration zwischen den Bereichen beeinträchtigen wird, während die hierarchische Integration fortschreitet. Die Organisation einer Person könnte dann aus einer Integration mangelhaft integrierter Teilsysteme bestehen (Noam & Röper, 1999; Cicchetti, 1999).

Ein Grundvorgang bei der systemischen Betrachtungsweise ist der der Rückkoppelung einer Operation auf den Ausgangszustand. Die Bedeutung der Rückkoppelung gegenüber der einfachen Wirkung einer unabhängigen auf eine abhängige Variable zeigt sich auch in der von Foerster (1992) getroffenen Unterscheidung zwischen trivialer und nicht trivialer Maschine. Bei der Trivialmaschine führt ein Impuls X zu einem Output Y, vermittelt durch die Funktion f. Bei der nicht trivialen Maschine bewirkt X nicht nur ein Y, sondern kann gleichzeitig eine Veränderung des Zustandes Z der Maschine herbeiführen. Geht man von nur vier Eingabewerten und vier Ausgabewerten aus, so erbringt die triviale Maschine immerhin schon 256 Möglichkeiten der Koppelung. Bei der nicht trivialen Maschine ergeben sich für die Ein- bzw. Ausgabesymbole bereits 10^{2466} mögliche Zuordnungen. Nun ist jede einfache biologische



Umgehen mit materiellen Objekten, hier mit einem selbst gebastelten Adventskalender, ist eine wichtige Form der Erfahrung in der Kindheit. Der Objektbezug erweitert das System Mensch in die Umwelt hinein und macht das Objekt zum Bestandteil des Systems

Zelle wesentlich komplizierter als eine nicht triviale Maschine, und der Mensch besitzt einen so hohen Komplexitätsgrad, dass Einzelprozesse wohl überhaupt nicht mehr verfolgt werden können. Damit erhebt sich im Gegensatz zur früheren simplifizierenden Betrachtungsweise nicht mehr die Frage, wie eine bestimmte Ursache ein bestimmtes Ergebnis bewirkt, sondern wie angesichts der nahezu unendlich vielen Möglichkeiten, die sich durch die Rückkoppelung von Ergebnissen auf ein System ergeben, überhaupt noch Ordnung und Struktur entstehen kann.

Systeme können sich in Richtung auf eine neue Ordnung oder auf Chaos bewegen. Häufig sind chaotische Entwicklungen auch pathologische Erscheinungen. Chaos kann aber auch ein fruchtbarer Zwischenzustand sein, der zu neuer Ordnung und Organisation des Systems oder von Subsystemen führt. Dies ist beispielsweise der Fall beim Zustand diffuser Identität oder auch im Moratorium sowie überhaupt bei Lebenskrisen, die vorübergehend zu einem Zusammenbruch bisheriger Lebensgewohnheiten führen.

Gut zu wissen

Parameter eines Systems

Systeme verändern sich aufgrund der Rückkoppelung ihrer Äußerungen in Richtung auf **Attraktoren**, die durch den Rückkoppelungsvorgang selbst erzeugt werden. Daneben beeinflussen bestimmte Kontrollparameter das System bzw. das Entstehen des Systems. Beim Menschen sind solche **Kontrollparameter** Umwelteinflüsse, die zum Teil auch recht unspezifisch sein können. Unspezifische Einflüsse wären etwa die Informationsflut, die auf uns eindringt und uns zur Vereinfachung zwingt. Spezifische Einflüsse wären Stabilität oder Instabilität der Umweltbedingungen. Die Selbstorganisation des Systems entsteht nach Haken und Wunderlich (1991) durch das **kooperative Verhalten** der Elemente, die bei nicht organischen Systemen (z. B. bei der Ordnung von Molekülen) als Versklavung bezeichnet werden. Kontrollparameter als äußere Bedingungen und kooperierendes Verhalten der Elemente eines Systems als innere Bedingung führen zur Entstehung von Systemen oder zu deren Umformung. Menschliche Entwicklung und Fehlentwicklung kann als Emergenz von Systemen zutreffender erklärt werden als durch die Wirkung von unabhängigen und vermittelnden Variablen, da diese eine einseitige Kausalrichtung unterstellen und die zirkuläre Kausalität von Systemen nicht berücksichtigen.

12.5 Fazit

Die Entwicklungspsychologie dient der Klinischen Psychologie zunächst aufgrund ihrer nomothetischen (allgemein gesetzlichen) und normativen (altersnormierten) Aussagen als Grundlage. Es gibt allgemein verbindliche Entwicklungsgesetze (z. B. bereichsspezifische Entwicklung, Bindungstypen) und normative Entwicklungsaufgaben, an denen ein aktueller klinischer Fall gemessen werden kann. Weiterhin liefert die Entwicklungspsychologie, vor allem durch die Entwicklungspsychopathologie Erklärungen für die Entstehung von Krankheitsbildern oder Störungen, wobei gleiche Entwicklungsverläufe zu unterschiedlichen Störungen (Multifinalität) und unterschiedliche Verläufe zu

gleichen Störungsformen führen können (Äquifinalität). Nicht die Betrachtung von Einzelbereichen der Entwicklung steht für die Klinische Psychologie im Vordergrund, sondern die Entwicklung der Persönlichkeit als Ganzes. Dafür eignet sich die systemische Sichtweise besonders gut,

die den Menschen als emergentes System betrachtet, Subsysteme und ihre gestörten Beziehungen zueinander untersucht und größere Systeme wie Familie oder Gruppen in Settings als Einheiten auffasst, die den einzelnen mitbestimmen.

? Fragen

1. Wie lassen sich Risikofaktoren und Vulnerabilität unterscheiden und worin besteht der Unterschied zwischen Schutzfaktoren und Resilienz?
2. Nennen Sie jeweils ein Beispiel für Äquifinalität und Multifinalität!
3. Wann werden kritische Lebensereignisse zu Entwicklungsaufgaben? Nennen Sie konkrete Beispiele!
4. Wie lassen sich die Stufen des Selbst therapeutisch nutzen?
5. Nennen Sie einige Vorteile der Konzeptualisierung des Menschen als emergentem System für die Klinische Psychologie!

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 12.2.1
- Abschn. 12.2.2
- Abschn. 12.3.1 und 12.3.2
- Abschn. 12.3.3
- Abschn. 12.1 und 12.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Cicchetti und Cohen (1995) führen in ihrem zweibändigen Werk in die Vielfalt der Ansätze und Befunde der Entwicklungspsychopathologie ein und vermitteln einen guten Überblick über die Ursachenforschung psychischer Störungen. Esser (2001) berücksichtigt neben der Darstellung geläufiger klinischer Störungsbilder und deren Behandlung auch entwicklungspsychologische Ansätze. Petermann (1995) bietet eine Sammlung von Störungsbildern im Kindes- und Jugendalter und deren Behandlungsmöglichkeiten. Dieses Herausgeberwerk ist eher konventionell strukturiert und berücksichtigt wenig die oben beschriebenen Perspektiven.

- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 2, 191–215.
- Bronfenbrenner, U. & Ceci, St. J. (1994). Nature-nurture reconceptualized in developmental perspective: A bioecological model. *Psychological Review*, 101 (4), 568–586.
- Butollo, W., Krüsmann, M. & Hagl, M. (1998). *Leben nach dem Trauma*. München: Pfeiffer.
- Cicchetti, D. & Cohen, D.J. (1995). *Developmental Psychopathology* (Vol. 1/2). New York: Wiley.
- Cicchetti, D. (1999). Entwicklungspsychopathologie: Historische Grundlagen, konzeptuelle und methodische Fragen, Implikationen für Prävention und Intervention. In R. Oerter, C. v. Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie*. (S. 11–44). Weinheim: PVU Beltz.
- Cohen, L.H. (Hrsg.). (1988). *Life events and psychological functioning. Theoretical and methodological issues*. London: Sage.
- Cohen, L., Burt, C. & Bjorck, J. (1987). Life stress and adjustment: Effects of life events experienced by young adolescents and their parents. *Developmental Psychology*, 23, 583–592.

- Coleman, J. (1984). Eine neue Theorie der Adoleszenz. In E. Olbrich & E. Todt (Hrsg.), *Probleme des Jugendalters* (S. 49–67). Berlin: Springer.
- Dreher, E. & Dreher, M. (1985). Wahrnehmung und Bewältigung von Entwicklungsaufgaben im Jugendalter: Fragen, Ergebnisse und Hypothesen zum Konzept einer Entwicklungs- und Pädagogischen Psychologie des Jugendalters. In R. Oerter (Hrsg.), *Lebensbewältigung im Jugendalter* (S. 30–61). Weinheim: Edition Psychologie, VCH.
- Dreher, M. & Dreher, E. (1997). Entwicklungsaufgaben im Jugendalter – Urteilstendenzen im Wandel eines Jahrzehnts. In J. Glück (Hrsg.), *13. Tagung Entwicklungspsychologie. Kurzfassung* (S. 37). Wien: Universität Wien.
- Egle, T.U., Hoffman, S.O. & Steffens, M. (1997). Pathogene und protektive Entwicklungsfaktoren in Kindheit und Jugend. In T.U. Egle, S.O. Hoffman & P. Joraschky (Hrsg.), *Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung. Erkennung und Behandlung psychischer und psychosomatischer Folgen früher Traumatisierungen* (Kap. 11). Stuttgart: Schattauer.
- Erikson, E.H. (1980). *Jugend und Krise* (3. Aufl.). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Esser, G. (Hrsg.). (2001). *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychopathologie des Jugendalters*. Stuttgart: Thieme.
- Filipp, S.-H. (Hrsg.). (1990). *Kritische Lebensereignisse* (2. Aufl.). München: PVU.
- Gollwitzer, P.M. & Wicklund R.A. (1985). The pursuit of self-defining goals. In J. Kuhl & J. Beckmann (Eds.), *Action control* (S. 61–85). Berlin: Springer.
- Haken, H. & Wunderlich, A. (1991). *Die Selbststrukturierung der Materie*. Braunschweig: Vieweg.
- Havighurst, J. (1982). *Developmental tasks and education*. New York: Longman.
- Heckhausen, J. & Schulz, R. (1995). A life-span theory of control. *Psychological Review*, 102 (2), 284–304.
- Herpertz-Dahlmann, B., Resch, F., Schulte-Markwort, M. & Warnke, A. (2003). *Entwicklungspsychiatrie*. Stuttgart: Schattauer.
- Higgins, E.T. (1987). Self-discrepancy: A theory relating self and affect. *Psychological Review*, 94, 319–340.
- Holmes, T.H. & Rahe, R.H. (1967). The social readjustment rating scale. *Journal of Psychosomatic Research*, 11, 213–224.

- Holodynski, M. & Oerter, R. (2002). Motivation, Emotion und Handlungsregulation. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 551–589). Weinheim: PVU Beltz.
- Kegan, R. (1986). *Die Entwicklungsstufen des Selbst*. München: Kindt.
- Lazarus, R.S. (1990). Streß und Streßbewältigung – ein Paradigma. In S.-H. Filipp (Hrsg.), *Kritische Lebensereignisse* (S. 198–232). München: PVU.
- Leontjew, A.N. (1977). *Tätigkeit, Bewußtsein, Persönlichkeit*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Little, B.R. (1980). *Personal projects: A rationale and method for investigation*. Unpublished manuscript, Carlton University, Department of Psychology, Ottawa, Canada.
- Marcia, J.E. (1991). Identity and self-development. In R.M. Lerner, A.C. Petersen & J. Brooks-Gunn (Eds.), *Encyclopedia of adolescence* (Vol. I, pp. 529–533). New York: Garland.
- Masten, A.S., Best, K.M. & Garnezy, N. (1990). Resilience and development: Contributions from the study of children who overcome adversity. *Development and Psychopathology*, 2, 425–444.
- Mischel, W. & Shoda, Y. (1995). A cognitive-affective system theory of personality: Reconceptualizing situations, dispositions, dynamics, and invariance in personality structure. *Psychological Review*, 102 (2), 246–268.
- Monaghan, J.H., Robinson, J.H. & Dodge, J.A. (1979). The children's life event inventory. *Journal of Psychosomatic Research*, 23, 63–78.
- Montada, L. (2002). Delinquenz. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 859–873). Weinheim: PVU Beltz.
- Noam, G. & Röper, G. (1999). Auf dem Weg zu entwicklungspsychologisch differentiellen Interventionen. In R. Oerter, C. v. Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 478–511). Weinheim: Beltz PVU.
- Noam, G. (1986). Stufe, Phase und Stil: Die Entwicklungsdynamik des Selbst. In F. Oser, R. Fatke & O. Höffe (Hrsg.), *Transformation und Entwicklung* (S. 151–191). Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Noam, G.G. (1997). Clinical-developmental psychology: Toward developmentally differentiated intervention. In W. Damon, J. Sigel & K.A. Renninger (Eds.), *Handbook of child psychology* (5th ed., pp. 151–191). New York: Wiley.
- Oerter, R. (1978). Zur Dynamik von Entwicklungsaufgaben im menschlichen Lebenslauf. In R. Oerter (Hrsg.), *Entwicklung als lebenslanger Prozeß* (S. 66–110). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Oerter, R. (2000). Activity and motivation: A plea for a human frame motivation. In J. Heckhausen (Ed.), *Motivational psychology of human development* (pp. 57–80). Amsterdam: Elsevier.
- Oerter, R. & Dreher, E. (2002). Jugendalter. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (S. 258–318). Weinheim: PVU Beltz.
- Oerter, R. & Montada, L. (Hrsg.). (2002). *Entwicklungspsychologie*. Weinheim: PVU Beltz.
- Oerter, R., Schneewind, K.A. & Resch, F. (1999). Modelle der Klinischen Entwicklungspsychologie. In R. Oerter, C. von Hagen, G. Röper & G. Noam (Hrsg.), *Klinische Entwicklungspsychologie* (S. 79–118). Weinheim: Beltz.
- Oerter, R., v. Hagen, C., Röper, G. & Noam, G. (Hrsg.). (1999). *Klinische Entwicklungspsychologie*. Weinheim: PVU.
- Petermann, F. (Hrsg.). (2002). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Modelle psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter* (5. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Remschmidt, H. (2003). Die Bedeutung von Entwicklungsprozessen für die Manifestation psychischer Störungen. In B. Herpertz-Dahlmann, F. Resch, M. Schulte-Markwort & A. Warnke (Hrsg.), *Entwicklungspsychiatrie* (S. 221–233). Stuttgart: Schattauer.
- Resch, F. (1996). *Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters. Ein Lehrbuch*. Weinheim: PVU.
- Rollett, B. & Werneck, H. (2002). *Klinische Entwicklungspsychologie der Familie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rutter, M. (1990). Prosocial resilience and protective mechanisms. In J. Rolf, A.S. Masten, D. Cicchetti, K.H. Nuechterlein & S. Weintraub (Eds.), *Risk and protective factors in the development of psychopathology* (pp. 181–214). New York: Cambridge University Press.
- Sameroff, A.J., Seifer, R., Baldwin, A. & Baldwin, C. (1993). Stability of intelligence from preschool to adolescence: The influence of social and family risk factors. *Child Development*, 64, 80–97.
- Schiepek, G. & Strunk, G. (1994). *Dynamische Systeme*. Heidelberg: Asanger.
- Stattin, H. & Kerr, M. (2003). *Adolescent violence and delinquency: Questioning well-accepted ideas about family, peers and personal characteristic*. Vortrag auf der Tagung der Fachgruppe Entwicklungspsychologie in Mainz 2003.
- Staudinger, U., Marsiske, M. & Baltes, P. (1993). Resilience and levels of reserve capacity in later adulthood: Perspectives from life-span theory. *Development and Psychopathology*, 5, 541–566.
- Thoits, P.A. (1983). Dimensions of life events that influence psychological distress: An evaluation and synthesis of the literature. In H.B. Kaplan (Ed.), *Psychosocial stress. Trends in theory and research* (pp. 33–103). New York: Academic Press.
- Tschache, W. (1990). *Interaktion in selbstorganisierten Systemen*. Heidelberg: Asanger.
- Waters, E. & Sroufe, L.A. (1983). Social competences as a developmental construct. *Developmental Review*, 3, 79–97.
- Weisz, J.R., Rothbaum, F.M. & Blackburn, T.C. (1984). Standing out and standing. In The psychology of control in America and Japan. *American Psychologist*, 39, 955–969.
- Werner, E.E. (1990). Antecedents and consequences of deviant behavior. In K. Hurrelmann & F. Lösel (Eds.), *Health hazards in adolescence* (S. 219–231). Berlin: de Gruyter.
- Werner, E.E. & Smith, R.S. (1982). *Vulnerable, but invincible: A longitudinal study of resilient children and youth*. New York: McGraw-Hill.

13 Sozialpsychologische Grundlagen

M. Pinguart

- 13.1 Die Bedeutung sozialpsychologischer Faktoren für die Klinische Psychologie – 296**
- 13.2 Soziale Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf psychischer Störungen – 297**
 - 13.2.1 Stigmatisierung und soziale Etikettierung – 297
 - 13.2.2 Gestörtes Sozialverhalten von Bezugspersonen – 298
 - 13.2.3 Fehlen sozialer Unterstützung, soziale Zurückweisung und soziale Verluste – 300
 - 13.2.4 Einflüsse von Medien und sozialen Gruppen – 301
- 13.3 Gestörte Verarbeitung sozialer Informationen – 302**
 - 13.3.1 Soziale Aufwärtsvergleiche – 302
 - 13.3.2 Dysfunktionale Attributionsmuster – 302
 - 13.3.3 Exzessive selbstgerichtete Aufmerksamkeit – 305
- 13.4 Dysfunktionale Einstellungen und Kompetenzdefizite – 306**
 - 13.4.1 Niedriger Selbstwert und geringe Selbstwirksamkeitserwartungen – 306
 - 13.4.2 Mangel an sozialer Kompetenz – 306
 - 13.4.3 Selbstöffnung – 306
 - 13.4.4 Selbstbenachteiligendes Verhalten – 307
 - 13.4.5 Problematische soziale Emotionen – 307
 - 13.4.6 Dysfunktionale Einstellungen – 307
- 13.5 Sozialpsychologische Prozesse in der psychologischen Beratung und Psychotherapie – 307**
- 13.6 Resümee – 308**
- Literatur – 309**



13.1 Die Bedeutung sozialpsychologischer Faktoren für die Klinische Psychologie

Definition

Sozialpsychologie

Sozialpsychologie ist die Wissenschaft davon, »wie Menschen andere Personen wahrnehmen, beeinflussen und zueinander in Beziehung treten« (Reis, 2001, S. 14402).

Typische Forschungsthemen der Sozialpsychologie sind Einstellungen, soziale Kognitionen, soziale Motivation, Vorurteile, soziale Identität, Überzeugungen, Altruismus, Aggressivität, interpersonelle Attraktion, enge Beziehungen, Konformität, Gruppendynamik und soziales Konfliktlösen. Seit den 1960er Jahren haben sich zwei Richtungen der Sozialpsychologie herausgebildet, die stärker experimentell orientierte psychologische Richtung, welche sich vor allem mit Einstellungen, sozial-kognitiven Prozessen und der Kleingruppenforschung beschäftigt, und die soziologische Richtung, welche sich schwerpunktmäßig für Vorurteile, Stereotype und Sozialisation interessiert und stärker Befragungsmethoden nutzt (Bierhoff, 2005; Stroebe, Jonas & Hewstone, 2003).

Worin besteht das Interesse der klinischen Psychologie an sozialpsychologischen Theorien und Befunden?

Wichtig

Die Sozialpsychologie liefert theoretische Modelle und empirische Befunde darüber, wie menschliches Erleben und Verhalten von sozialen Einflüssen und der Art und Weise, diese zu verarbeiten, beeinflusst werden.

längere Zeit und meist über verschiedene Situationen hinweg auftritt. Sozialpsychologie und klinische Psychologie unterscheiden sich auch in den bevorzugten Untersuchungsmethoden. In der Sozialpsychologie sind Experimente (oft mit Studenten) weit verbreitet, in der klinischen Psychologie dagegen Feldstudien und Interventionsstudien.

Seit den frühen 1980er Jahren ist allerdings ein zunehmendes Interesse der Sozialpsychologie an klinischen Phänomenen – wie sozialer Angst, Depression, Drogenproblemen – zu verzeichnen, und klinische Psychologen nutzen verstärkt Wissen aus der Sozialpsychologie, um psychische Störungen zu verstehen, zu diagnostizieren und zu behandeln (Leary & Kowalski, 2004). Hierbei lassen sich die in folgendem ► Kasten dargestellten drei Auffassungen über die Rolle interpersoneller Prozesse für die Erklärung psychischer Störungen unterscheiden.

Gut zu wissen

Auffassungen über die Rolle interpersoneller Prozesse für die Erklärung psychischer Störungen

Problematische soziale Beziehungen sind eine Bedingung oder Ursache für die Entstehung und/oder Aufrechterhaltung psychischer Störungen.

Zu nennen sind hier z. B. Theorien über die familiäre Verursachung von Schizophrenie (z. B. Bateson, Jackson, Haley & Weakland, 1956) und die Theorie der erlernten Hilflosigkeit sowie deren Revision zur Erklärung der Entstehung von Depressionen (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Darüber hinaus werden soziale Probleme (wie soziale Verluste, soziale Ablehnung, mangelnde soziale Kompetenzen) in komplexe biopsychosoziale Modelle der Ätiologie psychischer Störungen einbezogen (vgl. Ingram & Price, 2001).

Interpersonelle Probleme sind ein Symptom oder eine Folge psychischer Störungen.

Psychische Störungen äußern sich häufig in auffälligem Sozialverhalten. So zeigen z. B. depressive Patienten einen gehemmten Gefühlsausdruck und wenig Symmetrie in sozialen Interaktionen, da ihr Verhalten vor allem vom eigenen negativen Befinden gesteuert wird. Dies wird von Bezugspersonen als belastend erlebt und führt oft zu deren Rückzug.

Störungen sozialer Beziehungen sind der eigentliche Kern psychischer Störungen.

Hier werden psychische Störungen als Beeinträchtigung interpersoneller Beziehungen, von Kommunikations- und Interaktionsmustern verstanden. Störungen eines Familienmitglieds werden hier z. B. als Dysfunktion des gesamten Familiensystems aufgefasst (z. B. Selvini-Palazzoli, 1986). Darüber hinaus gibt es spezifische Störungen des Sozialverhaltens, wie Autismus und soziale Phobien, die allerdings nicht Gegenstand des vorliegenden Kapitels sind.

Angewandt auf die klinische Psychologie geht es also um die Frage, ob bzw. welche sozialen Einflüsse psychisch krank machen und ob die Art und Weise, wie soziale Informationen verarbeitet werden, das Risiko für psychische Störungen erhöht. Darüber hinaus geht es auch um die Anwendung sozialpsychologischer Erkenntnisse (etwa zur Einstellungsänderung oder zu Gruppenprozessen) bei Interventionsmaßnahmen, wie Beratung oder Psychotherapie.

Klinische Psychologen und Sozialpsychologen arbeiten natürlich bevorzugt mit Theorien ihrer Disziplin. Gründe liegen u. a. im unterschiedlichen Themenfokus, denn die Sozialpsychologie befasst sich mit Sozialverhalten im Allgemeinen, die klinische Psychologie dagegen mit gestörtem Verhalten im Besonderen. Weiterhin gibt es auch wichtige Unterschiede in den Metatheorien: Die Sozialpsychologie interessiert sich vor allem für die Variation des Verhaltens in Abhängigkeit von situationalen und interpersonellen Faktoren, die klinische Psychologie dagegen für relativ stabile intrapersonale und dispositionale Faktoren: Ein gestörtes Verhalten wird z. B. dann diagnostisch relevant, wenn es über

13.2 · Soziale Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf psychischer Störungen

Die überwiegende Mehrzahl der vorliegenden Studien zum Zusammenhang von sozialpsychologischen Faktoren und psychischen Störungen vergleicht diese Faktoren bei psychisch Kranken und gesunden Kontrollpersonen. Die Frage, ob soziale Probleme eine Bedingung für das Zustandekommen psychischer Störungen oder aber ein Symptom bzw. eine Folge dieser sind, lässt sich jedoch nur mit prospektiven Längsschnittstudien beantworten, die vor dem Ausbruch der psychischen Störung einsetzen.

Modelle, die eine soziale Verursachung psychischer Störungen annehmen, sind vergleichsweise selten. Jedoch werden soziale Faktoren in komplexere biopsychosoziale Modelle, wie etwa das Diathese-Stress-Modell, einbezogen. Diese nehmen an, dass zu relativ zeitstabilen Prädispositionen oder Vulnerabilitäten für psychische Störungen (Diathese) aktuelle Stressoren hinzukommen müssen, damit die Vulnerabilität aktiviert wird und die Störung auftritt (Ingram & Price, 2001).

Sozialpsychologische Faktoren können sowohl relativ zeitstabile Vulnerabilitätsfaktoren sein (etwa habituelle Muster der Ursachenzuschreibungen für Erfolg und Misserfolg) als auch aktuelle Stressoren (wie soziale Verluste). Hierbei wirkende sozialpsychologische Faktoren lassen sich in drei Gruppen einteilen, und zwar

- Einflüsse des Verhaltens anderer Menschen auf die Zielperson,
- eine dysfunktionale Verarbeitung sozialer Information durch die Person selbst sowie
- ungünstige soziale Einstellungen bzw. Kompetenzdefizite.

Diese drei Gruppen von Einflussfaktoren sind allerdings nicht unabhängig voneinander, da das Verhalten anderer Menschen natürlich wiederum psychisch verarbeitet werden muss und sich auch auf Einstellungen und Kompetenzen auswirkt.

13.2 Soziale Einflüsse auf die Entstehung und den Verlauf psychischer Störungen

13.2.1 Stigmatisierung und soziale Etikettierung

Hier geht es um die Frage, ob eine Etikettierung als »gestört« oder »psychisch krank« und damit verbundenes negatives Verhalten der Mitmenschen psychisch krank machen kann oder den Verlauf von psychischen Krankheiten beeinflusst. Eine Abstempelung als »gestört« setze unabhängig von ihrer Berechtigung einen Teufelskreis in Gang, der die Entwicklung weiteren gestörten Verhaltens fördert (sekundäre Devianz). Gemäß dieser Theorie lernt der Betroffene, allmählich die zugewiesene abweichende Rolle zu akzeptieren, und weiteres gestörtes Verhalten stellt ein Mittel zur Anpassung des Individuums an die Etikettierung



Anders als die meisten anderen Menschen zu sein (z. B. übergewichtig), kann soziale Stigmatisierungen auslösen. Sich an die anderen anzupassen oder der Kontakt mit ähnlichen Personen sind hier mögliche Bewältigungsformen

und die damit verbundene soziale Rolle dar. Die Annahme, dass Etikettierungsprozesse psychische Krankheiten verursachen, lässt sich aus ethischen und methodischen Gründen schwer überprüfen und eindeutige Belege stehen bis heute aus. Die **Etikettierungstheorie** geht davon aus, dass Personen erst einmal ein gewisses Ausmaß von abweichendem Verhalten zeigen müssen (sog. primäre Devianz), damit eine solche Etikettierung erfolgen kann.

Eine besser untersuchte, modifizierte Version der Etikettierungstheorie nimmt an, dass **Stigmatisierung** nicht direkt psychische Störungen verursacht, sondern stattdessen zu ihrer Aufrechterhaltung und Verstärkung beiträgt (Link, Cullen, Struening, Shrout & Dohrenwend, 1989): Wer als psychisch krank diagnostiziert bzw. etikettiert wird, erwartet, von anderen Menschen abgewertet und diskriminiert zu werden. Diese Erwartung wirkt wie eine selbsterfüllende Prophezeiung. Die Betroffenen reagieren z. B. mit sozialem Rückzug, was wiederum zu neuen Stressoren und damit zum erhöhten Risiko für weitere psychische Symptome führt. In Übereinstimmung mit diesen Annahmen fanden mehrere Längsschnittstudien, dass erlebte Stigmatisierung einen stärkeren Anstieg bzw. eine geringere Abnahme psychischer Symptome vorhersagt (► Kasten »Beeinflusst die erlebte Stigmatisierung den Verlauf psychischer Erkrankungen?«). Allerdings kann hierbei nicht sicher ausgeschlossen werden, dass eine stärkere erlebte Stigmatisierung wiederum Folge von größeren Auffälligkeiten der Patienten gewesen sein kann (z. B. einer negativeren Interpretation des Verhaltens der Mitmenschen). Kritisch ist zudem in Bezug auf die Etikettierungstheorie anzumerken, dass sich

Studienbox

Beeinflusst die erlebte Stigmatisierung den Verlauf psychischer Erkrankungen?

Markowitz (1998) untersuchte, inwieweit die erlebte Stigmatisierung aufgrund von psychischen Erkrankungen und die Meinung, dass psychisch Kranke allgemein stigmatisiert werden, den Verlauf psychischer Beschwerden sowie Veränderungen von Lebenszufriedenheit, Selbstwert und Selbstwirksamkeitserwartungen beeinflusst. An der Untersuchung nahmen 875 psychisch Kranke teil, die über ambulante psychiatrische Einrichtungen und Selbsthilfegruppen für psychisch Kranke für die Teilnahme gewonnen worden waren. Ihre häufigsten Diagnosen waren Depression (63%), Angststörungen (37%) und Schizophrenie (19%). Nach 18 Monaten wurden 610 Teilnehmer erneut befragt.

Zu beiden Messzeitpunkten füllten die Teilnehmer Fragebögen aus. Mit einer Skala wurde erfasst, wie sehr die Befragten meinten, dass psychisch Kranke von den meisten Bewohnern ihrer Stadt zurückgewiesen werden (erwartete Stigmatisierung) und wie sehr sie selbst in den zurückliegenden 6 Monaten aufgrund der eigenen Diagnose bzw. Erkrankung stigmatisiert wurden (erlebte Stigmatisierung). Darüber hinaus beurteilten die Teilnehmer das Ausmaß ihrer Symptome (getrennte Skalen für Angststörungen bzw. Depression und psychotische Störungen), Lebenszufriedenheit, Selbstwert und Selbstwirksamkeitserwartungen.

Analysiert wurde, ob das Ausmaß der erwarteten und erlebten Stigmatisierung Veränderungen der Symptome im Längsschnitt vorhersagen. Zusätzlich wurde für potenziell konfundierende Einflüsse statistisch kontrolliert, wie z. B. für die Art der bestehenden Erkrankungen, Bildungsstand, Berufstätigkeit, Familienstand und die Häufigkeit von Klinikaufenthalten.

Eine multiple lineare Regressionsanalyse zeigte, dass das Ausmaß der erlebten persönlichen Stigmatisierung zum ersten Messzeitpunkt, nicht jedoch die erwartete Stigmatisierung psychisch Kranker einen Anstieg der

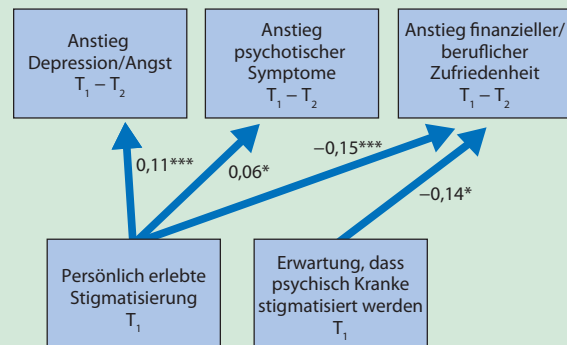


Abb. 13.1. Stigmatisierung und psychische Gesundheit. Erlebte Stigmatisierung als psychisch Kranker sagt einen ungünstigen Verlauf der psychischen Gesundheit und der Zufriedenheit vorher; unstandardisierte Regressionskoeffizienten, * $p < 0,05$, *** $p < 0,001$. (Markowitz, 1998)

Symptome vorhersagte (Abb. 13.1). Ein ungünstiger Verlauf der Zufriedenheit mit der eigenen beruflichen und finanziellen Situation wurde sowohl aus der erwarteten als auch aus der erlebten Stigmatisierung vorhergesagt. Allerdings klären die beiden Formen der Stigmatisierung zusammen jeweils nur etwa 1–4% der Varianz der abhängigen Variablen auf. Veränderungen des Selbstwerts und der Selbstwirksamkeit standen zudem nicht mit der Stigmatisierung in Verbindung.

Die Befunde zeigen, dass vor allem die persönlich erlebte Stigmatisierung den Verlauf psychischer Störungen beeinflusst, während die allgemeine Einstellung, dass psychisch Kranke stigmatisiert werden, weniger bedeutsam ist. Das prospektive Design und die statistische Kontrolle für zum ersten Messzeitpunkt auftretende Symptome ermöglichen eine eindeutige Interpretation der beobachteten Effekte. Da die erlebte Stigmatisierung insgesamt aber nur wenig Varianz aufklärt, bleibt zunächst offen, unter welchen Bedingungen Stigmatisierungseffekte auftreten. Hier kann sowohl die Art der Stigmatisierung als auch die individuelle Vulnerabilität eine Rolle spielen.

viele psychisch Kranke für normal halten und bei diesen eine Etikettierung als krank oder gestört weitgehend unwirksam zu sein scheint.

13.2.2 Gestörtes Sozialverhalten von Bezugspersonen

Problematische Sozialbeziehungen und gestörte formale und inhaltliche Aspekte der Kommunikation spielen in zahlreichen Theorien zur Erklärung psychischer Störungen eine Rolle. Umfangreiche theoretische Arbeiten gibt es hierbei vor allem zur Schizophrenie. So nahmen z. B. bereits vor etwa 50 Jahren Bateson, Jackson, Haley und Wea-

kland (1956) an, dass schizophrenes Verhalten als Reaktion auf sich widersprechende Kommunikationsinhalte entsteht (auf sog. **Doppelbindungen**, wie etwa dem beständigen Widerspruch zwischen verbalen und nonverbalen Gesprächsinhalten), wenn man dieser Kommunikation nicht aus dem Weg gehen kann. Allerdings konnte kein empirischer Nachweis dafür erbracht werden, dass Doppelbindungen häufiger in Familien mit schizophrenen Mitgliedern als in anderen Familien auftreten und dass diese eine pathogene Wirkung haben. Besser empirisch belegt sind dagegen die Ansätze der kommunikativen Abweichung, des negativen affektiven Stils und von »expressed emotions«.

Wahlberg et al. (1997) nahmen in ihrem **Modell der kommunikativen Abweichung** an, dass Familien schizo-

phrener Patienten Probleme dabei haben, die Aufmerksamkeit auf ein gemeinsames Thema zu lenken. Merkmale der Kommunikationsstörung sind z. B. die Verwendung bruchstückhafter Äußerungen und widersprüchlicher, mehrdeutiger und nicht in den Gesprächskontext passender Botschaften. Wynne vermutet, dass Kinder durch solche gestörten Kommunikationsmuster schizophrene Denken erlernen würden. Wahlberg et al. (1997) zeigten in einer Adoptionsstudie, dass diese Kommunikationsmuster ein Risikofaktor für das Auftreten schizophrener Störungen bei Kindern mit genetischer Vulnerabilität sind. Wenn die Adoptiveltern ein hohes Ausmaß kommunikativer Abweichung zeigten, so erhöhte dies bei Kindern mit einem schizophrenen biologischen Elternteil das Risiko, selbst an Schizophrenie zu erkranken. Dagegen stand solches Verhalten der Adoptiveltern nicht mit Schizophrenie von Kindern ohne biologische Vulnerabilität in Beziehung. Bei diesen Befunden muss allerdings als alternative Erklärung ausgeschlossen werden, dass das gestörte Kommunikationsverhalten des sozialen Umfelds bereits eine Folge von vorhandenen Symptomen des Kindes ist. Dagegen sprechen Studien, die keinen Zusammenhang zwischen dem aktuellen Ausmaß von Störungen schizophrener Patienten und dem Ausmaß beobachteter kommunikativer Abweichungen der Angehörigen finden (Segrin, 2001).

Während das Modell der kommunikativen Abweichungen und der Doppelbindungen gestörte formale Merkmale der Kommunikation zum Inhalt hat, untersuchen Studien zum **affektiven Stil** problematische Kommunikationsinhalte. Gemeint sind hier in familiären Interaktionen auftretende feindselige Äußerungen, harsche Kritik, das Induzieren von Schuldgefühlen und Gedankenlesen. Kritische und feindselige Äußerungen der Angehörigen deuten auf untaugliche Strategien zur Problembewältigung hin, was längerfristig ein schlechtes Familienklima und eine Zunahme ungelöster Probleme bewirkt.

Studienbox

Schizophrenie und affektiver Stil von Familien

Der affektive Stil von Familien wird üblicherweise anhand der Beobachtung von Diskussionen über ungelöste familiäre Probleme mit einem standardisierten Kodierschema erfasst. So untersuchte Goldstein (1985) eine Gruppe mäßig gestörter Jugendlicher und ihrer Familien über den Zeitraum von 15 Jahren. Spätere schizophrene Störungen wurden nur in Familien mit einem stark oder mittelstark ausgeprägten negativen affektiven Stil beobachtet. Eine Kombination aus negativem affektiven Stil und kommunikativer Abweichung erhöhte zusätzlich das Risiko für eine spätere Schizophrenie. Darüber hinaus zeigten Studien, dass ein negativer affektiver Stil auch das Rückfallrisiko schizophrener Patienten erhöhte.

Hinter dem negativen affektiven Stil gegenüber der Indexperson stehen negative Einstellungen der Angehörigen, die im Rahmen der Forschung zu **Expressed Emotions** mit einem standardisierten Interview erfasst werden. Es geht in diesem Konzept darum, wie oft während des Klinikaufenthalts des Patienten Angehörige im Interview kritische Kommentare, feindselige Äußerungen und emotionale Überbeteiligung (wie extreme Sorge und Aufopferung) äußern. Ein hohes Ausmaß von Expressed Emotions sagt eine erhöhte Rückfallwahrscheinlichkeit schizophrener Patienten vorher.

Studienbox

Schizophrenie und Expressed Emotions

Die Metaanalyse von Butzlaff und Hooley (1998) ermittelte eine mittlere Effektstärke von $r=0,31$. Diese Effektgröße kann übersetzt werden, dass bei einem über dem Median liegenden Niveau von Expressed Emotions 65% der Patienten innerhalb von 9–12 Monaten einen Rückfall erlitten im Gegensatz zu 35% der Patienten, deren Angehörigen ein unterdurchschnittliches Maß von Kritik, Feindseligkeit und Überbeteiligung zeigten. Ergänzende Beobachtungsstudien zeigten, dass Angehörige mit hohen Werten von Expressed Emotions auch im Umgang mit dem Patienten mehr kritische und/oder bedrängende Äußerungen machen. Natürlich wäre auch hier als Alternativerklärung denkbar, dass kritische und feindselige Äußerungen der Angehörigen eine Reaktion auf eine höhere Krankheitschwere (z. B. mehr Verhaltensauffälligkeiten) sind und sich daraus eine größere Rückfallrate ergibt. Dagegen spricht aber der ausbleibende Zusammenhang von Expressed Emotions mit Symptomen vor der Klinikaufnahme, bei Aufnahme in die Klinik oder bei Entlassung (vgl. Hahlweg, 1996).

Interessanterweise wurden ähnlich starke bzw. sogar stärkere Zusammenhänge von Expressed Emotions mit Rückfällen bei affektiven Störungen ($r=0,39$) und Essstörungen ($r=0,51$) gefunden (Butzlaff & Hooley, 1998). Somit handelt es sich bei Expressed Emotions um einen unspezifischen Vulnerabilitätsfaktor.

In Bezug auf die **Rolle dysfunktionaler Sozialbeziehungen** ist ebenso von Interesse, ob der regelmäßige Kontakt zu psychisch Kranken das Risiko erhöht, selbst psychisch krank zu werden. Weil bei vielen Erkrankungen eine familiäre Häufung psychischer Störungen zumindest teilweise genetisch erklärt wird, sind Studien zum Kontakt mit psychisch kranken Blutsverwandten für das Aufdecken sozialer Krankheitsursachen wenig hilfreich. Interessanter sind stattdessen Studien zur Frage, ob die psychische Erkrankung eines Ehepartners die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass auch der andere später psychisch auffällig wird. Selbst hier kann allerdings nicht ausgeschlossen werden, dass

durch familiäre Stressoren und selektive Partnerwahl bereits am Anfang der Beziehung eine überzufällige Ähnlichkeit der Vulnerabilität für psychische Störungen besteht, auch wenn empirische Belege für letzteres schwach sind.

Studienbox

Zum Einfluss psychischer Erkrankung des Ehepartners

Studien zeigen, dass depressive Symptome eines Ehegatten einen Anstieg depressiver Symptome beim Partner im Folgezeitraum vorhersagen (z. B. Tower & Kasl, 1996) und dass der Alkoholkonsum eines Ehepartners Veränderungen im Konsummuster des anderen beeinflusst (z. B. Leonard & Mudar, 2003). Darüber hinaus ist empirisch gut belegt, dass eine schlechte Beziehungsqualität das Risiko für psychische Störungen der Ehepartner erhöht. So haben z. B. von Gewalt in der Ehe betroffene Frauen ein 3- bis 6-fach erhöhtes Risiko für depressive Störungen, posttraumatische Belastungsstörungen sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch (Golding, 1999).

Gut zu wissen

Sozialer Status und psychische Gesundheit

Fehlende soziale Anerkennung äußert sich oft auch in einem niedrigen Status, den Individuen in Gruppen einnehmen. Statushöhere Gruppenmitglieder weisen eine bessere psychische Gesundheit auf, während ein Außenseiterstatus und offen geäußerte Zurückweisung durch die anderen Gruppenmitglieder mit einer Verschlechterung der psychischen Gesundheit einhergehen (Boivin, Hymel & Bukowski, 1995).

13.2.3 Fehlen sozialer Unterstützung, soziale Zurückweisung und soziale Verluste

Nicht nur das im vorherigen Abschnitt beschriebene gestörte Verhalten von Bezugspersonen kann zur Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen beitragen, sondern auch das Fehlen von positivem Verhalten im sozialen Umfeld. Dass fehlende soziale Unterstützung das Risiko für künftige psychische Störungen erhöht, ist empirisch gut belegt (z. B. Holahan, Moos, Holahan & Brennan, 1995). In Bezug auf die Wirkungen sozialer Unterstützung auf die psychische Gesundheit sind Haupt-

effekte und Wechselwirkungen mit Stressoren zu unterscheiden. So machen z. B. positive Gedanken über die verfügbare soziale Unterstützung vermutlich gleichgerichtete Gedanken über das Selbst besser verfügbar, was wiederum ein positives Befinden fördert (Rhodes & Lakey, 1999). Zudem liefert soziale Unterstützung nach eingetretenen Stressoren die Möglichkeit, sich auszupressen, Verständnis zu finden sowie Anregungen und praktische Hilfen beim Umgang mit dem Stressor zu erhalten (► Abschn. 13.4.3 über Selbstöffnung).

Während über längere Zeit fehlende soziale Unterstützung im Sinne des Diathese-Stress-Modells ein Vulnerabilitätsfaktor für psychische Störungen ist, bilden soziale Verlustereignisse aktuelle Stressoren, die in der Ätiologie zahlreicher psychischer Störungen eine Rolle spielen. Allerdings ist hier die Qualität der vorher bestehenden Beziehung zu berücksichtigen. Die prospektive Studie von Bonanno, Wortman und Nesse (2004) identifizierte z. B. nicht nur eine Teilgruppe, deren Depressivitätswerte nach der Verwitwung anstiegen, sondern auch eine Gruppe, deren Depressivität im Vergleich zu den letzten Ehemonaten nach dem Partnerverlust sank. Hierbei handelte es sich vermutlich um Personen, die durch eine schlechte Ehequalität oder Pflegeaufgaben zuvor psychisch stark belastet waren.

13



Das Schönheitsideal wandelt sich im Laufe der Zeit. Mit wenigen Ausnahmen überwiegt heute in Filmen und in der Werbung die Darstel-

lung schlanker Frauen. So schlank wie diese werden zu wollen, wird als Risikofaktor für die Entstehung von Essstörungen angesehen

13.2.4 Einflüsse von Medien und sozialen Gruppen

Einflüsse von Massenmedien und sozialen Gruppen sind ein weiteres Thema der Sozialpsychologie. Die Rolle solcher Einflüsse – wie etwa von dabei wirkendem sozialem Druck oder Modelllernen – bei der Entstehung psychischer Stö-

rungen ist allerdings noch wenig erforscht. Effekte sind vor allem dort zu vermuten, wo gestörtes Verhalten durch anerkannte soziale Modelle vorgemacht und/oder vom sozialen Umfeld positiv bewertet wird.

So wird z. B. das in den Massenmedien vermittelte schlanke Schönheitsideal (■ Abb. auf S. 300) als Einflussfaktor auf die Entstehung von Essstörungen diskutiert. In den

Studienbox

Medieneinflüsse auf Körperbild und psychisches Befinden

Hawkins et al. (2004) untersuchten experimentell, ob das Betrachten von Werbephotos mit schlanken Frauen das Körperbild, den Selbstwert und die Internalisierung des schlanken gesellschaftlichen Schönheitsideals bei jungen Frauen beeinflusst. Um das Untersuchungsziel zu verschleiern, wurde der erste Teil der Studie als Projekt über die Wirkung von Werbung auf das Kaufverhalten dargestellt. Hierzu wurden 145 Studentinnen auf zwei Bedingungen aufgeteilt. Die Versuchsgruppe sah sich 40 Werbephotos aus Magazinen an, auf denen jeweils eine (schlanke) Frau dargestellt wurde, die für Parfüm, Schmuck oder Make-up warb. Die Teilnehmerinnen der Kontrollgruppe sahen dagegen 40 Werbephotos, auf denen keine Person abgebildet war. Im Anschluss wurde ein Fragebogen über die Bedeutung von Werbung beantwortet. In einer anschließenden »zweiten« Studie sollten die Teilnehmerinnen einige Fragebögen ausfüllen, unter anderem zur Stimmungslage, dem Selbstwert, zur Wahrnehmung des Schlankheitsideals in der Gesellschaft und zum eigenen Essverhalten.

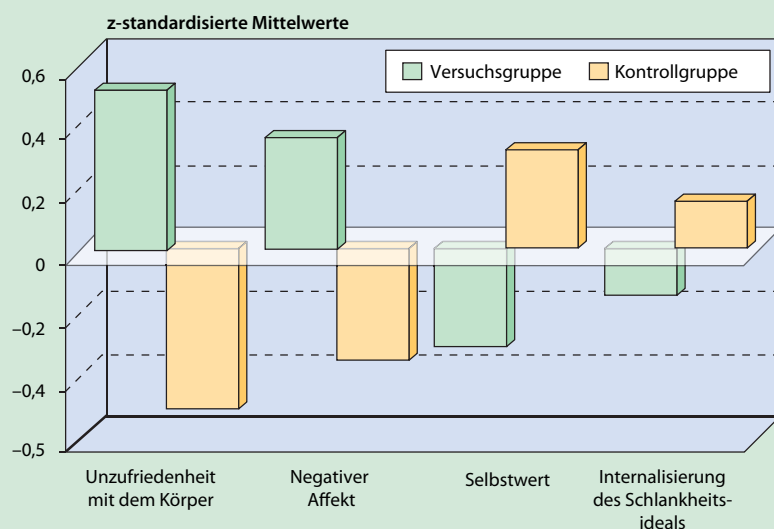
Die Teilnehmerinnen der Versuchsgruppe berichteten signifikant mehr Unzufriedenheit mit ihrem Körper, negativere Stimmung und einen geringeren Selbstwert (■ Abb. 13.2). Entgegen der theoretischen Annahmen berichtete aber die Kontrollgruppe über eine höhere Be-

wusstheit für das schlanke Schönheitsideal in der Gesellschaft und über mehr eigenes gestörtes Essverhalten. Da natürlich kein Einfluss der Versuchsbedingung auf das berichtete bisherige Essverhalten möglich war, wurde vermutlich durch die Teilnahme an der Versuchsgruppe die Bereitschaft reduziert, problematisches Essverhalten zuzugeben.

Das Experiment unterstützt die Annahme, dass eine Konfrontation mit dem schlanken Schönheitsideal in den Massenmedien die Zufriedenheit mit dem eigenen Körper und das allgemeine Befinden beeinträchtigt, nicht jedoch, dass dadurch auch die Aufmerksamkeit für diese Normen und deren Internalisierung ansteigt. Wie lange die experimentell induzierten Effekte anhalten, bleibt offen.

Während im klinischen Alltag beobachtete Zusammenhänge zwischen dem Medienkonsum von Patientinnen und ihrer Zufriedenheit mit dem Körper sowie Essstörungen keine eindeutige Interpretation von Zusammenhängen zulassen, erlaubt die vorliegende experimentelle Studie die Testung kausaler Zusammenhänge. Dieser wichtige methodische Vorteil wird aber dadurch relativiert, dass ein solches Experiment natürlich keine Aussagen darüber erlaubt, welche Effekte über Monate und Jahre einwirkende Medieneinflüsse auf die Zufriedenheit mit dem Körper und auf gestörtes Essverhalten haben. Die Befunde sprechen jedoch dafür, dass es im Rahmen der Prävention und Therapie von Essstörungen Sinn macht, den unrealistischen Gehalt der Medienbotschaften zu verdeutlichen.

■ **Abb. 13.2.** Medieneinflüsse auf Körperbild und psychisches Befinden. Die Konfrontation mit dem schlanken Schönheitsideal in Zeitschriften (in der Versuchsgruppe) geht bei jungen Frauen mit mehr Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper, negativer Stimmung und reduziertem Selbstwert einher. (Nach Hawkins et al., 2004).



Medien werden meist schlanke und attraktive Frauen dargestellt, die erfolgreich und sozial anerkannt sind. Angenommen werden zwei Wirkungen der Medienbotschaft »schlank = anerkannt, geliebt und erfolgreich« auf gestörtes Essverhalten: Zum einen steigen die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und damit verbundene negative Gefühle. Zum anderen wird die Verinnerlichung des schlanken Schönheitsideals gefördert und die Mädchen oder Frauen glauben immer stärker, dass nur schlank zu sein zu Erfolg und Glücklichkeit führt und sie zeigen deshalb gestörtes Essverhalten, um dem schlanken Schönheitsideal näher zu kommen.

Verschiedene Studien zum sozialen Status unter Gleichaltrigen zeigten, dass schlankere weibliche Jugendliche und junge Frauen sozial anerkannter sind. Wenn in der Gruppe Attraktivität besonders hoch bewertet wird und viele andere Gruppenmitglieder Diät hielten und gestörtes Essverhalten zeigen, geht dies mit einem Anstieg von Essstörungen in den folgenden Jahren einher (Stice, Presnell & Spangler, 2002). Ebenso wird in der Literatur der soziale Einfluss durch Gleichaltrige als wichtiger Prädiktor für Substanzkonsum und -missbrauch angesehen, wobei sich aber hinter der Ähnlichkeit von Konsummustern Jugendlicher und deren Freunden nicht nur Sozialisationseinflüsse, sondern auch Selektionseffekte verbergen: Menschen suchen gezielt den Kontakt zu solchen Personen, die ähnliche Interessen haben.

13.3 Gestörte Verarbeitung sozialer Informationen

Nicht nur das beobachtbare Verhalten anderer Menschen, sondern auch die Art und Weise, solche sozialen Informationen zu verarbeiten, sind für die psychische Gesundheit von Bedeutung. Hier geht es darum, welche Informationen man im sozialen Umfeld sucht und wie man mit positiven und negativen sozialen Erfahrungen umgeht.

13.3.1 Soziale Aufwärtsvergleiche

Menschen vergleichen sich mit anderen Personen und stellen fest, ob sie besser, schlechter oder ähnlich wie diese dastehen. Im Rahmen der **sozialen Vergleichstheorie** wird angenommen, dass nicht nur die eigene objektive Situation das Befinden beeinflusst, sondern darüber hinaus auch, wie man diese im Vergleich zur Situation anderer Menschen einschätzt. Sich mit Personen in besseren Umständen zu vergleichen (soziale Aufwärtsvergleiche), wird als ein Risikofaktor für depressive Verstimmungen angesehen, vor allem dann, wenn die eigene Situation als nicht verbesserbar erscheint. So untersuchten z. B. Wilson et al. (1997) Reaktionen von Patienten mit Sichelzellanämie auf dabei auftretenden Schmerz. Wer mehr soziale Vergleiche mit Personen in besseren Umständen anstellte, zeigte unabhängig vom

Ausmaß des erlebten Schmerzes mehr depressive Symptome. Sich mit Personen in schlechteren Umständen zu vergleichen, sagte dagegen ein geringes Ausmaß depressiver Symptome einher. Bisher ist allerdings noch wenig darüber bekannt, wie weit es sich bei der Neigung zu sozialen Aufwärtsvergleichen um eine relativ stabile persönliche Disposition handelt.

13.3.2 Dysfunktionale Attributionsmuster

Die Theorie erlernter Hilflosigkeit

Kausalattributionen sind ein zentrales Thema kognitiver Theorien der Sozialpsychologie und wurden unter anderem im Rahmen der revidierten **Theorie der erlernten Hilflosigkeit** auf die Entstehung von Depressionen angewendet.

Auf Basis von Tierexperimenten leitete Seligman (1975) die Vermutung ab, dass Menschen dann depressiv werden, wenn sie vor unlösbaren Aufgaben stehen und erleben, mit dem eigenen Verhalten nicht zum Ziel zu kommen. Solche Erfahrungen würden auf andere Situationen generalisiert und es entstehe zunehmende Passivität und Niedergeschlagenheit. Bei Anwendung der Theorie der erlernten Hilflosigkeit auf die Entstehung von Depression wurde aber deutlich, dass Misserfolge nicht immer zu Hilflosigkeit und Depressivität führen. In der attributionstheoretischen Reformulierung der Theorie nahmen deshalb Abramson, Seligman und Teasdale (1978) an, dass emotionale Reaktionen auf unlösbare Probleme davon abhängen, ob man diese für generell unlösbar (universelle Hilflosigkeit) oder nur für persönlich unlösbar hält (persönliche Hilflosigkeit). Nur im letzteren Fall sollte Depressivität entstehen, wenn man also den Misserfolg nicht widrigen äußeren Umständen zuschreiben kann.

Abramson, Metalsky und Alloy (1989) schlugen ebenso eine Weiterentwicklung der Theorie erlernter Hilflosigkeit vor. Ob negative Ereignisse zu einer Depression führen, hängt nach den Autoren von drei kognitiven Vulnerabilitätsfaktoren ab:

- Attributionen des Ereignisses auf globale und stabile Ursachen,
- generalisierte negative Erwartungen über die Folgen des Ereignisses und
- generalisierte negative Selbstbewertungen.

Die Interaktion von negativen Ereignissen und Vulnerabilitätsfaktoren führt zum Gefühl der Hoffnungslosigkeit und zur sog. »hopelessness depression«.

Die Stärke dieser und ähnlicher sozialpsychologischer Studien ist, dass interindividuelle Unterschiede in depressiven Symptomen gut auf die experimentelle Bedingung zurückgeführt und folglich alternative Erklärungen ausgeschlossen werden können. Die Schwäche der Studie liegt allerdings darin, dass nur Symptome im subklinischen Be-

Studienbox**Erlernte Hilflosigkeit und Depressivität**

Zur Testung der Annahme wurden verschiedene experimentelle Studien durchgeführt. So untersuchten z. B. Bodner und Mikulincer (1998) die Reaktion von 174 Studenten auf Misserfolg beim Bearbeiten von Problemen. Hierbei wurden die Teilnehmer per Zufall einer von drei Bedingungen zugeordnet: In der ersten Bedingung (»persönlicher Misserfolg«) trafen sie vor dem Versuchsraum eine gezinkte Versuchsperson, die berichtete, dass die Aufgaben sehr leicht gewesen seien. Im Labor sagte ihnen zudem der Versuchsleiter, dass in verschiedenen Ländern etwa 50% der Teilnehmer die Aufgaben lösen könnten. In der zweiten Bedingung (»universeller Misserfolg«) sagte die gezinkte Versuchsperson dagegen, dass die Aufgaben sehr schwer gewesen seien, und der Versuchsleiter, dass nur 10% der Teilnehmer die Aufgaben lösen können. In der Kontrollbedingung teilten die gezinkte Versuchsperson und der Versuchsleiter dagegen nichts über den Erfolg bzw. Misserfolg anderer mit. Alle Probanden bearbeiteten im Anschluss die Aufgaben. In den Misserfolgsbedingungen bekamen sie Rückmeldung, die Aufgaben falsch gelöst zu haben, während sie in der Kontrollbedingung keine Rückmeldung erhielten. Zum Schluss füllten alle Teilnehmer eine Depressionsskala und andere Fragebögen aus.

Wie reagierten die Studenten in Abhängigkeit von den Versuchsbedingungen? In Übereinstimmung mit der

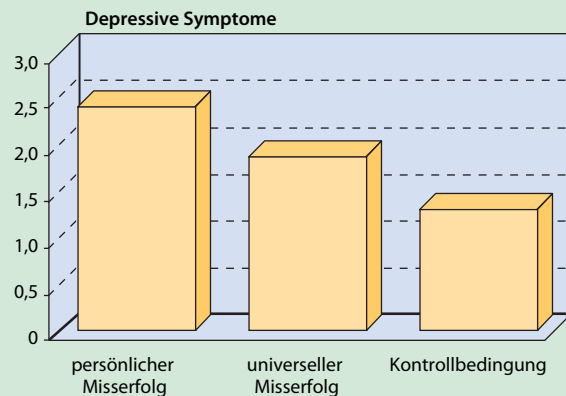
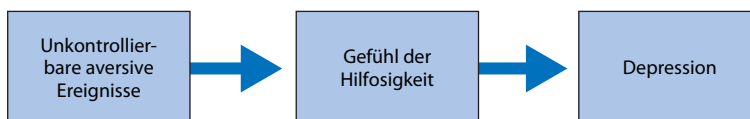
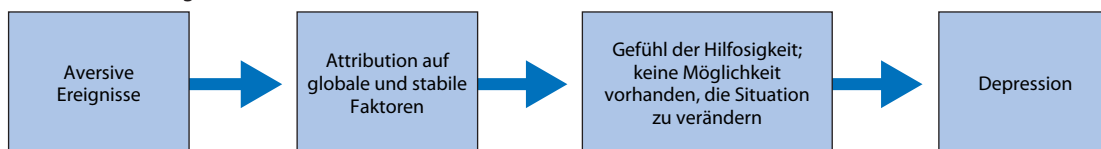
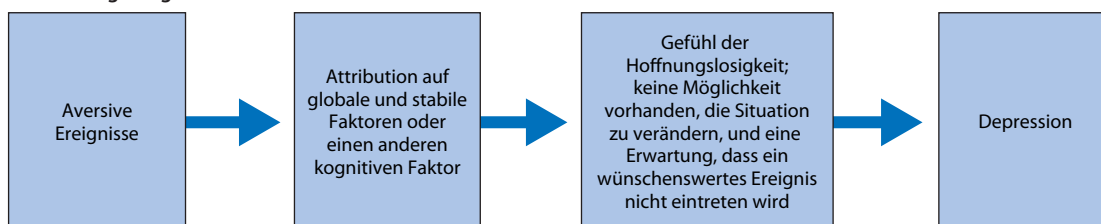


Abb. 13.3. Depressive Symptome in Abhängigkeit von der Attribution des Misserfolgs auf persönliche oder universelle Ursachen. Wer erlebt, dass er selbst bei Aufgaben versagt, während die meisten anderen diese lösen können, reagiert mit den stärksten depressiven Symptomen. (Aus Bodner & Mikulincer, 1998)

revidierten Theorie der erlernten Hilflosigkeit zeigten Personen unter der Bedingung »persönlicher Misserfolg« höhere Depressivitätswerte als unter der Bedingung »universeller Misserfolg« und in beiden Misserfolgsbedingungen höhere Werte als in der Kontrollbedingung (Abb. 13.3). Dieser Effekt wurde zudem noch verstärkt, wenn man die Aufmerksamkeit auf die eigene Person durch einen Spiegel oder eine Videokamera erhöhte (Abschn. 13.3.3. über selbstgerichtete Aufmerksamkeit).

1. Gelernte Hilflosigkeit**2. Umattributierung****3. Hoffnungslosigkeit**

Die Theorie erlernter Hilflosigkeit und ihre Weiterentwicklungen

reich beobachtet wurden und nicht untersucht wurde, wie lange die beobachteten Effekte auf das Befinden anhalten. Somit kann nicht eindeutig geschlussfolgert werden, ob bzw. unter welchen Umständen das Erleben von Misserfolgen und das Zurückführen dieser auf persönliche Mängel einen Einfluss auf klinische Depression haben.

Wenn allerdings Misserfolge und die Erklärung dieser über persönliche Defizite zur Entstehung oder Aufrechterhaltung von Depressionen beitragen, ergeben sich daraus Schlussfolgerungen für Interventionen: So kann man z. B. über Kompetenztrainings oder die Wahl einer angemessenen Aufgabenschwierigkeit die Misserfolgsrate zu senken versuchen und im Rahmen kognitiver Therapien günstigere Erklärungen für Misserfolge fördern.

Attributionen

Attributionen beinhalten, dem eigenen oder fremden Verhalten Ursachen zuzuschreiben, also Antworten auf Fragen wie »Warum wurde ich arbeitslos?« oder »Warum habe ich in der Prüfung schlecht (oder aber gut) abgeschnitten?«. Kausalattributionen dienen dazu, gegenwärtiges Geschehen zu verstehen, zukünftiges Geschehen vorherzusagen und gegebenenfalls zu beeinflussen. Vor allem drei Dimensionen der Attributionen sind relevant, und zwar

1. der **Ort der Verursachung** (positive und negative Ereignisse, wie Erfolg und Misserfolg, können auf sich selbst oder auf äußere Ursachen zurückgeführt werden),
2. die **Stabilität der Ursachen** (etwa Misserfolg auf – relativ stabile – mangelnde Fähigkeiten zurückzuführen oder auf – die variable – Anstrengung in der konkreten Situation),
3. die **Globalität der Ursachen** (Ursachen können bereichsspezifisch sein, wie etwa beim Mangel einer spezifischen Fähigkeit, oder aber global; vgl. Bell-Dolan & Anderson, 1999).

Wichtig

Attributionen beeinflussen das subjektive Befinden und das künftige Verhalten. Klinisch-psychologisch relevant ist vor allem die Zuschreibung von Ursachen für eigene Erfolge und Misserfolge sowie für andere negative Lebensereignisse: Menschen die dazu neigen, internale, stabile und globale Ursachenzuschreibungen für negative Ereignisse vorzunehmen, werden mit größerer Wahrscheinlichkeit auf solche Ereignisse mit Hilflosigkeit, Hoffnungslosigkeit und Depressivität reagieren.

Studienbox

Zusammenhänge zwischen Attributionsstil, Stress und depressiven Symptomen

Das Ziel einer Längsschnittstudie von Kwon und Laurenceau (2005) war es zu testen, ob ein negativer Attributionsstil die Wirkung von Stressoren auf depressive Symptome verstärkt. Am Anfang der Studie füllten 146 Studenten einen Fragebogen zu Attributionsstilen aus, der Ursachenerklärungen für 26 hypothetische negative Lebensereignisse (wie den Misserfolg bei einer Bewerbung) erfasste. Hierbei sollten die Teilnehmer jeweils angeben, wie weit sie die Ursachen dafür bei sich selbst oder in äußeren Umständen sahen und ob es sich hierbei um stabile (wie das Fehlen von notwendigen Fähigkeiten) oder aber veränderbare Ursachen handelt (wie sich nicht genug angestrengt zu haben). Darüber hinaus füllten sie über einen Zeitraum von 10 Wochen jeweils einmal wöchentlich eine Skala zum erlebten Alltagsärger während der letzten 7 Tage sowie das »Beck-Depressions-Inventar« aus.

Studenten, die einen negativeren Attributionsstil verwendeten (sich also selbst die Ursache für negative Ereignisse zuschrieben und eher meinten, dass diese Ursache unveränderbar sei), waren zum ersten Messzeitpunkt tendenziell depressiver. Wer mehr Alltagsärger in den letzten Tagen erlebt hatte, berichtete zudem jeweils über mehr depressive Symptome. In Übereinstimmung mit attributionstheoretischen Erklärungen der Entstehung von Depression war der Zusammenhang zwischen Alltagsärger

und depressiven Symptomen bei Studenten mit einem negativen Attributionsstil besonders stark ausgeprägt (Abb. 13.4).

Kritisch ist in Bezug auf die Studie anzumerken, dass es sich um eine nichtklinische Stichprobe handelte, und somit offen bleibt, wie weit negative Attributionsmuster auch zur Entstehung einer klinischen Depression beitragen. Zudem betrafen die Ursachenzuschreibungen hypothetische Situationen und nicht die tatsächlich erlebten Stressoren. Letzteres machte für diese Studie aber durchaus Sinn, denn nur so konnte der Einfluss von Ursachenzuschreibungen unabhängig von den tatsächlichen Ursachen überprüft werden.

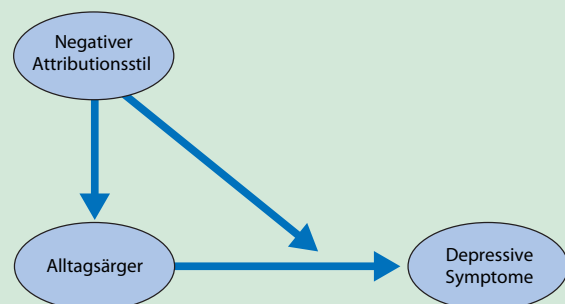


Abb. 13.4. Zusammenhänge zwischen Attributionsstil, Stress und depressiven Symptomen. Wer negative Ereignisse auf sich selbst zurückführt und die Ursachen für unveränderlich hält, reagiert auf Alltagsärger stärker mit depressiven Symptomen. (Nach Kwon & Laurenceau, 2005)

Ähnlich wie Wissenschaftler schließen auch Laien auf Ursachen, indem sie Kovariationen zwischen Personen- und Umweltmerkmalen beobachten. Da bei vielen Ereignissen nur unzureichende Information über derartige Kovariationen zur Verfügung stehen, sind die angestellten Attributionen aber mehr oder weniger stark von der urteilenden Person selbst abhängig. Deshalb werden auch zeitstabile Dispositionen angenommen, eher selbstwertgünstige Attributionen (Erfolge auf stabile, globale und internale Ursachen zurückzuführen und Misserfolge auf variable, bereichsspezifische und äußere Ursachen) oder ungünstige Attributionen anzustellen.

Prospektive Längsschnittstudien unterstützen diese Annahmen. Attributionsmuster werden auch zur Erklärung der Entstehung von Angststörungen und aggressivem Verhalten herangezogen, wobei hierzu aber bisher wenig empirische Studien vorliegen.

13.3.3 Exzessive selbstgerichtete Aufmerksamkeit

Menschen lenken ihre Aufmerksamkeit entweder nach außen auf die Umwelt oder nach innen auf das Selbst (wobei ein schneller Wechsel der Aufmerksamkeit möglich ist). In Situationen, für die man innere Bewertungsstandards hat (wie Leistungssituationen), führt selbstgerichtete Aufmerksamkeit dazu, dass man seine Leistungen, Verhaltensweisen oder Fähigkeiten mit diesen Standards vergleicht. Da Menschen allgemein zu hohen Standards neigen, ist diese Diskrepanz häufig negativ und löst negative Affekte aus. Ein

Wichtig

Personen unterscheiden sich im Ausmaß, in dem sie ihre Aufmerksamkeit auf das Selbst lenken. Eine Disposition zu hoher selbstgerichteter Aufmerksamkeit wird als Risikofaktor für Depression und Substanzmissbrauch angesehen.

Studienbox

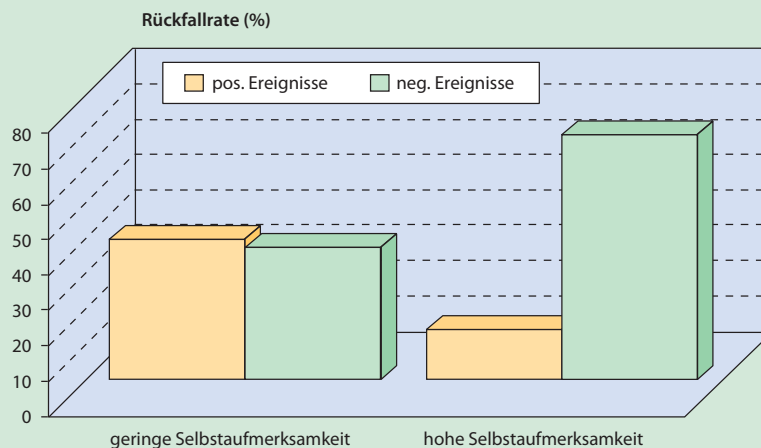
Selbstaufmerksamkeit und Rückfallrisiko bei Alkoholkranken

Hull und Young (1983) erfassten mittels Fragebogen die dispositionale Selbstaufmerksamkeit von 35 Männern, die kurz vor dem Abschluss eines Alkoholentzugsprogramms standen und seit etwa 3 Wochen keinen Alkohol mehr getrunken hatten. Danach wählten die Teilnehmer aus einer Liste aus, welche kritischen Lebensereignissen sie in den zurückliegenden 12 Monaten erlebt hatten, und gaben an, wie negativ bzw. positiv deren Einfluss auf ihr Leben gewesen sei. Drei Monate nach der Entlassung aus der Klinik wurden die Personen erneut kontaktiert, um zu erfassen, ob sie rückfällig geworden waren. Als nicht rückfällig galt, wer nach wie vor abstinent war oder aber deutlich weniger als zuvor trank, sodass der Konsum keinen negativen Einfluss auf sein Leben hatte.

Von den Personen mit überdurchschnittlicher dispositionaler Selbstaufmerksamkeit, die zum ersten Messzeitpunkt überwiegend negative Lebensereignisse berichtet hatten, wurden in den drei Folgemonaten 70% rückfällig gegenüber nur 14% hoch selbstaufmerksamer Personen mit positiven Lebensereignissen (Abb. 13.5). Bei Personen mit unterdurchschnittlicher dispositionaler Selbstaufmerksamkeit waren die Rückfallquoten von Personen mit negativen und positiven Lebensereignissen dagegen ähnlich.

Eine hohe Selbstaufmerksamkeit akzentuierte also den Zusammenhang zwischen Lebensereignissen und dem Rückfallrisiko. Unbeantwortet bleibt hier allerdings, unter welchen Bedingungen hoch selbstaufmerksame Personen trotz negativer Lebensereignisse rückfallfrei bleiben, was immerhin für 30% dieser Gruppe zutrif.

Abb. 13.5. Selbstaufmerksamkeit und Rückfallrisiko nach 3 Monaten bei Alkoholkranken. Alkoholiker, die nach negativen Ereignissen ihre Aufmerksamkeit nicht von der eigenen Person weglenken können, haben ein erhöhtes Rückfallrisiko. (Nach Hull & Young, 1983)



Weg zur Vermeidung bzw. Reduzierung negativen Affekts besteht somit darin, die Aufmerksamkeit weg vom Selbst zu lenken.

Pyszczynski, Hamilton, Greenberg und Becker (1991) schlugen eine Theorie zur Entstehung von Depression vor, die auf dem Fehler beruht, bei nicht reduzierbarer Diskrepanz zwischen eigenen Standards und der Realität die Aufmerksamkeit vom Selbst wegzulenken. Tatsächlich vermeiden z. B. Depressive nach Misserfolg weniger als psychisch Gesunde Selbstaufmerksamkeit erzeugende Stimuli und sie erleben bei experimentell erhöhter Selbstaufmerksamkeit intensivere negative Affekte als Nichtdepressive. Inzwischen gibt es auch erste Befunde, die einen Zusammenhang zwischen Selbstaufmerksamkeit und der Veränderung depressiver Stimmung im Längsschnitt zeigen.

Schwierigkeiten, die Aufmerksamkeit vom Selbst wegzulenken, werden auch zur Erklärung von Alkoholmissbrauch herangezogen. Alkoholkonsum kann z. B. als Mittel dienen, um nach Misserfolgserfahrungen und anderen negativen Lebensereignissen vorübergehend die Selbstaufmerksamkeit zu reduzieren (► Kasten S.305).

13.4 Dysfunktionale Einstellungen und Kompetenzdefizite

Soziale Einstellungen und soziale Kompetenzen sind weitere zentrale Themen der Sozialpsychologie. Hier ist für die klinische Psychologie von Interesse, welchen Erklärungswert Einstellungen und Kompetenzdefizite für die Ätiologie psychischer Störungen haben.

13.4.1 Niedriger Selbstwert und geringe Selbstwirksamkeitserwartungen

Verschiedene sozialpsychologische Theorien gehen davon aus, dass Menschen bestrebt sind, ihren Selbstwert zu schützen bzw. zu erhöhen, und dass folglich ein geringer Selbstwert und ein geringes Selbstvertrauen Risikofaktoren für psychische Probleme sind. So fanden z. B. Pelkonen, Marttunen und Aro (2003) in einer Längsschnittstudie, dass ein geringer Selbstwert bei Jugendlichen einen Anstieg depressiver Symptome nach 6 Jahren vorhersagte. In einer weiteren Längsschnittstudie fanden Maciejewski, Prigerson und Mazure (2000), dass Personen mit geringen Selbstwirksamkeitserwartungen eine Zunahme depressiver Symptome zeigten. Zudem nahmen Selbstwirksamkeitserwartungen bei jenen Teilnehmern im Untersuchungsverlauf ab, die zum ersten Messzeitpunkt höhere Depressionswerte hatten. Bei Menschen mit einer depressiven Erkrankung in der Vorgeschichte reduzierten ebenso zwischenzeitlich eingetretene negative Lebensereignisse ihre Selbstwirksamkeitserwartungen. Damit kommt es zur allmählichen Erosion von psychischen Ressourcen,

was wiederum das Risiko für psychische Symptome erhöht.

Wichtig

Klinisch-psychologisch relevant sind bereichsspezifische Selbstwirksamkeitserwartungen, die zur Erklärung von Angststörungen und Vermeidungsverhalten herangezogen werden können: Sich die Bewältigung einer Situation nicht zuzutrauen, führt zu Angst und Vermeidung.

Allerdings ist für die Gestaltung von Therapiemaßnahmen abzuklären, ob hinter niedrigen Selbstwirksamkeitserwartungen ein Mangel an notwendigen Fähigkeiten steht oder vor allem fehlendes Vertrauen in die eigentlich vorhandenen Fähigkeiten.

Ein hoher Selbstwert und unrealistisch hohe Selbstwirksamkeitserwartungen sind allerdings nicht immer funktional, man denke etwa an narzisstische Persönlichkeitsstörungen. Zahlreiche Studien finden zudem einen positiven Zusammenhang zwischen dem Selbstwert und aggressivem Verhalten (Baumeister, Smart & Boden 1996): Wer sich für etwas Besseres als andere Menschen hält, wird leicht durch fehlende soziale Anerkennung frustriert und mit größerer Wahrscheinlichkeit andere Personen dominieren oder schädigen.

Wichtig

Befunde sprechen dafür, dass der Zusammenhang von Selbstwert und psychosozialer Anpassung nichtlinear ist und sowohl ein sehr niedriger als auch ein sehr hoher Selbstwert Risikofaktoren für Anpassungsprobleme sind.

13.4.2 Mangel an sozialer Kompetenz

Soziale Kompetenz ist eine Grundlage für sämtliche am Sozialverhalten beteiligten psychischen Funktionen, wie Wahrnehmung, soziale Urteilsbildung, soziale Interaktion oder soziales Problemlösen. Mangelnde soziale Fähigkeiten werden als Vulnerabilitätsfaktor für soziale Phobien, Depression, Schizophrenie und zahlreiche Verhaltensstörungen angesehen (Ingram & Price, 2001; Segrin, 2001). Umgekehrt beeinträchtigen diese Störungen aber auch die Möglichkeit, soziale Kompetenz zu entwickeln.

13.4.3 Selbstöffnung

Ein Aspekt sozialer Kompetenz ist die Fähigkeit, anderen Menschen etwas Persönliches über sich anzuvertrauen. Persönliche belastende Erfahrungen einem anderen Men-

schen mitzuteilen, hat im Mittel positive Effekte auf die psychische Gesundheit, kann allerdings auch negative soziale Konsequenzen auslösen (etwa wenn sich andere Personen daraufhin zurückziehen). Negative Erinnerungen zu unterdrücken, ist dagegen mit mehr psychischen Symptomen verbunden: Man muss sich zuerst bewusst machen, an was man nicht denken will, wodurch die Häufigkeit dieser Gedanken sogar verstärkt wird.

Wichtig

Wichtig für den positiven Effekt von Selbstöffnungen auf die psychische Gesundheit ist weniger die Mitteilung von persönlich erlebten Ereignissen, sondern vor allem der begleitenden Emotionen.

Der positive Effekt von Selbstöffnungen beruht darauf, dass über **belastende Gefühle** zu reden

- d) diese mit der Zeit abschwächt (Gewöhnungseffekte),
- e) hilft, sich mit diesen kognitiv auseinanderzusetzen und den Effekt der Ereignisse ggf. zu relativieren,
- f) manchmal zur Erkenntnis führt, dass andere Menschen ähnliche Erfahrungen gemacht haben, und
- g) soziale Unterstützung aktivieren kann (Kowalski, 1999).

13.4.4 Selbstbenachteiligendes Verhalten

Wenn Menschen erwarten, bei einer Aufgabe schlecht abzuschneiden, ist eine auf den ersten Blick scheinbar widersinnige Reaktion, aktiv etwas dafür zu tun, um die eigenen Erfolgchancen noch weiter zu reduzieren. Das kann z. B. bedeuten, sich sehr schlecht auf eine wichtige Prüfung vorzubereiten oder dort nicht nüchtern zu erscheinen. Dieses selbstbenachteiligende Verhalten erhöht zwar die Misserfolgswahrscheinlichkeit, bietet aber eine Erklärung für den Misserfolg, die weniger den Selbstwert bedroht, als wenn man den Misserfolg auf mangelnde Fähigkeiten zurückführen müsste (Higgins, Snyder & Berglas, 1990).

Wichtig

Es gibt Versuche, Substanzmissbrauch und Prüfungsangst als selbstbenachteiligendes Verhaltens zu erklären, wobei aber noch nicht systematisch untersucht wurde, unter welchen Bedingungen dies zutrifft.

13.4.5 Problematische soziale Emotionen

Negative soziale Gefühle – wie Scham, Schuld, Eifersucht und Neid – treten im Alltag auf. Sie sind in vielen Situationen funktional, indem sie z. B. dazu motivieren, künftig das Verhalten zu vermeiden, das Schuldgefühle auslöste oder

im Fall von Eifersucht mehr für die Beziehungspflege zu tun. Lewis (1971) nahm an, dass Personen mit einem wenig differenzierten kognitiven Stil dazu neigen, häufiger und relativ situationsunspezifisch Scham zu empfinden, und dass dies empfänglich für psychische Störungen macht. Tatsächlich zeigen Personen, die häufig zu Schamgefühlen neigen, auch mehr Angst- und Depressionssymptome, Essstörungen und paranoide Gedanken, während dies bei den stärker situationsspezifischen Schuldgefühlen deutlich weniger der Fall ist (Tangney & Salovey, 1999). Eifersucht und Neid können zudem aggressives Verhalten auslösen.

13.4.6 Dysfunktionale Einstellungen

Beziehungen zwischen Einstellungen und Verhalten sind ein klassisches Thema der Sozialpsychologie. Vor allem bei Substanzmissbrauch und -abhängigkeit liegt es nahe, dass positive Einstellungen zum Substanzkonsum die Wahrscheinlichkeit für den späteren Konsum und damit verbundene Probleme erhöhen. Belege hierfür lieferte z. B. die Längsschnittstudie von Stacy, Newcomb und Bentler (1991), in der positive Erwartungen über den Effekt des Alkohols 9 Jahre später die Häufigkeit und Menge des Konsums von Alkohol und illegalen Drogen und damit verbundene Probleme vorhersagten. Durch die Sozialpsychologie wurden auch zahlreiche Faktoren identifiziert, die die Stärke des Zusammenhangs zwischen Einstellungen und Verhalten vermitteln, etwa dass spezifischere Einstellungen das Verhalten besser vorhersagen als allgemeine.

13.5 Sozialpsychologische Prozesse in der psychologischen Beratung und Psychotherapie

Beiträge der Sozialpsychologie für die Gestaltung von Beratungs- und therapeutischen Prozessen können hier nur sehr kurz angesprochen werden. Nahezu alle Therapieschulen verfolgen das Ziel, Einstellungen und Verhalten von Klienten von dysfunktionalen zu funktionaleren Mustern zu verändern. Einstellungs- und Verhaltensänderungen sind zentrale Fragestellungen der Sozialpsychologie. Versuche, therapeutische Prozesse aus sozialpsychologischer Perspektive heraus zu analysieren und mit sozialpsychologischen Modellen eine Metatheorie zu entwickeln, die unterschiedliche Therapieschulen übergreift, haben bisher relativ wenig Beachtung gefunden.

Darüber hinaus sind sozialpsychologische Modelle zum Zusammenhang von Kommunikationsmustern und Einstellungsänderung interessant, wie etwa das Elaboration-Likelihood-Modell (► Kasten S.308).

Ebenso werden von einzelnen Therapieverfahren spezifische sozialpsychologische Faktoren ausgenutzt, vor allem von der Familientherapie, der systemischen Therapie

Gut zu wissen**Kommunikationsmuster und Einstellungsänderung: Das Elaboration-Likelihood-Modell**

Nach diesem Modell kann Einstellungsänderung auf einem zentralen und einem peripheren Weg erfolgen. Ersteres ist der Fall, wenn Personen motiviert sind, die überzeugende Kommunikation zu verfolgen und die kommunizierten Inhalte zu berücksichtigen. Der zweite Weg erfolgt, wenn die Person entweder wenig zum Zuhören motiviert ist oder wenn ihr kognitive Ressourcen fehlen, um die Botschaft völlig zu verstehen. In diesem Fall erfolgt die Einstellungsänderung in Abhängigkeit von externen Faktoren, wie der Glaubwürdigkeit des Sprechers oder der Anzahl vorgebrachter Argumente anstatt durch deren Qualität. Der Vorteil des zentralen Weges ist, dass die Einstellungsänderung länger anhält und dass die veränderte Einstellung eher verhaltenswirksam wird. Daraus lässt sich z. B. ableiten, dass die Glaubwürdigkeit des Therapeuten (etwa ein akademischer Titel) vor allem bei wenig motivierten und/oder kognitiv überforderten Klienten den Therapieerfolg beeinflussen sollte, während es bei diesen weniger darauf ankommt, gute Argumente zu finden (vgl. Cacioppo, Claiborn, Petty & Heesacker, 1991).

Gut zu wissen**Welche Rolle spielen sozialpsychologische Faktoren bei der Erklärung psychischer Störungen?**

Versuche, die Entstehung psychischer Störungen ausschließlich auf das Wirken sozialpsychologischer Faktoren zu reduzieren, haben der empirischen Überprüfung nicht standgehalten (z. B. Bateson et al. 1956). Ausgehend vom Diathese-Stress-Modell gehören sozialpsychologische Faktoren jedoch zu den Vulnerabilitäten (z. B. ungünstige Attributionsmuster, hohe dispositionale Selbstaufmerksamkeit) und Stressoren (wie schwere soziale Verluste), die neben anderen Faktoren an der Ätiologie psychischer Störungen beteiligt sind.

oder verschiedenen Formen von Gruppentherapie (z. B. Hahlweg, 1996).

Aus den bereits vorgestellten sozialpsychologischen Faktoren, die an der Entstehung spezifischer psychischer Störungen beteiligt sind, ergeben sich ebenso Schlussfolgerungen für Interventionsmaßnahmen. So gehören z. B. Re-attribuierungsprozesse zum Handwerkszeug kognitiver Therapien und Angstpatienten lernen, die Aufmerksamkeit weg von potenziellen Angstsymptomen nach außen zu lenken. Soziale Kompetenztrainings haben sich ebenso in der Psychotherapie etabliert.

Allerdings sind bisher nur wenige Beziehungen zwischen sozialpsychologischen Faktoren und der Entwicklung psychischer Störungen eindeutig nachgewiesen und oft sind ebenso alternative Erklärungen der vorliegenden Befunde möglich. Deshalb ist mehr Forschung im Überschneidungsbereich von Sozialpsychologie und klinischer Psychologie notwendig, um das Potenzial sozialpsychologischer Theorien und Konzepte für die klinische Psychologie nutzbringender zu machen.

Bisher wurde der Beitrag einzelner sozialpsychologischer Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen weitgehend isoliert voneinander untersucht und es überwogen Vergleiche von Patienten und Gesunden, die keine Aussage liefern, ob soziale Faktoren Ursache und/oder Folge psychischer Störungen sind. Es liegt nahe, dass verschiedene sozialpsychologische Prozesse oft gemeinsam auftreten, dass etwa Personen mit dysfunktionalem Attributionsstil auch häufiger erleben, keine Kontrolle über ihre Umwelt zu haben, ungünstige soziale Vergleiche anstellen (wie z. B.: »Andere Menschen haben mehr Kontrolle als ich!«) und einen geringen Selbstwert aufweisen. Notwendig sind somit mehr komplex angelegte prospektive Studien, die weitere potenzielle Bedingungen statistisch kontrollieren und auch Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Faktoren analysieren.

In Bezug auf Interventionen werden sozialpsychologische Konzepte vor allem in der Familientherapie, der systemischen Therapie und Gruppentherapien angewandt. Sie bieten jedoch noch weit mehr Anwendungsmöglichkeiten, etwa bei der Förderung von Einstellungsänderungen (Leary & Kowalski, 2004).

13.6 Resümee

Dem Verständnis für psychische Störungen wurden durch sozialpsychologische Arbeiten weitere Dimensionen hinzugefügt, wie die stärkere Berücksichtigung sozialer und familiärer Prozesse und von Etikettierungsprozessen. Einige von der Sozialpsychologie angebotene Erklärungen klingen sehr plausibel und sind leicht auf die klinische Fallarbeit anwendbar.

Frage

Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Können Menschen dadurch psychisch krank werden, dass sie von anderen als »durchgeknallt«, »unnormale« oder »psychisch krank« angesehen werden? ▶ Abschn. 13.2.1
2. Gestörtes Kommunikationsverhalten der Eltern und anderer Bezugspersonen wird seit etwa 50 Jahren als Risikofaktor für die Entstehung von psychischen Störungen diskutiert. Welche Kommunikationsformen sind Risikofaktoren für die Entstehung von Schizophrenie und für Rückfälle? ▶ Abschn. 13.2.2
3. Schlank attraktive Models sind aus der Werbung nicht mehr wegzudenken. Erhöht die Betrachtung solcher Werbefotos die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper und damit das Risiko für Essstörungen? ▶ Abschn. 13.2.4
4. Gemäß der revidierten Theorie der erlernten Hilflosigkeit ist nicht allein das Erleben von Misserfolgen oder fehlender Kontrolle für die Entstehung depressiver Verstimmung wichtig. Welcher Faktor muss noch hinzukommen, damit Personen gehäuft mit depressiven Symptomen reagieren? ▶ Abschn. 13.3.2
5. Wie sollten sich anhand des Elaboration-Likelihood-Modells der Einstellungsforschung Therapeuten bei stark motivierten und wenig motivierten Klienten verhalten, um deren Einstellungsänderung zu fördern? ▶ Abschn. 13.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Einen breiteren Überblick über die Theorien, Befunde und Anwendungsfelder der Sozialpsychologie bieten verschiedene Lehrbücher, wie etwa das von Bierhoff (2005). Für die klinische Psychologie relevante sozialpsychologische Modelle und Theorien sowie ein Überblick über die zugehörige Forschung befinden sich im von Kowalski und Leary (2004) herausgegebenen Sammelband sowie im »Journal of Social and Clinical Psychology«. Eine ausführliche deutschsprachige Darstellung ausgewählter sozialpsychologischer Grundlagen der klinischen Psychologie geben zudem Schuster und Frey (1996).

- Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. & Alloy, L.B. (1988). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- Abramson, L.Y., Seligman, M.E. & Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Bandura, A. (1986). *Social foundations of thought and action*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Bateson, G., Jackson, D.D., Haley, J. & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science*, 1, 251–264.
- Baumeister, R.F., Smart, L. & Boden, J.M. (1996). Relation of threatened egotism to violence and aggression: The dark side of high self-esteem. *Psychological Review*, 103, 5–33.
- Bell-Dolan, S. & Anderson, C.A. (1999). Attributional processes: An integration of social and clinical psychology. In R.M. Kowalski & M.R. Leary (Eds.), *The social psychology of emotional and behavioural problems* (pp. 37–68). Washington: APA.
- Bierhoff, H.W. (2005). *Sozialpsychologie* (6. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Bodner, E. & Mikulincer, M. (1998). Learned helplessness and the occurrence of depressive-like and paranoid-like responses: The role of attentional focus. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1010–1023.
- Bonanno, G.A., Wortman, C.B. & Nesse, R.M. (2004). Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood. *Psychology and Aging*, 19, 260–271.
- Boivin, H., Hymel, S. & Bukowski, W.M. (1995). The roles of social withdrawal, peer rejection, and victimization in peers in predicting loneliness and depressed mood in children. *Development and Psychopathology*, 7, 765–786.
- Butzlaff, R.L. & Hooley, J.M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse. *Archives of General Psychiatry*, 55, 547–552.
- Cacioppo, J.T., Claiborn, C.D., Petty, R.E. & Heesacker, M. (1991). General framework for the study of attitude change in psychotherapy. In C.R. Snyder & D.R. Forsyth (Eds.), *Handbook of social and clinical psychology* (pp. 523–539). New York: Pergamon.
- Goldstein, M.J. (1985). Family factors that antedate the onset of schizophrenia and related disorders: The results of a fifteen year prospective longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 71, 7–18.
- Golding, J.M. (1999). Intimate partner violence as a risk factor for mental disorders: A meta-analysis. *Journal of Family Violence*, 14, 99–132.
- Hahlweg, K. (1996). Interaktionelle Aspekte psychischer Störungen. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie D, Band II(1) Grundlagen der Klinischen Psychologie*, (S. 585–648). Göttingen: Hogrefe.
- Hawkins, N., Richards, P.S., Granley, H.M. & Stein, D.M. (2004). The impact of exposure to the thin-ideal media image on women. *Eating Disorders*, 12, 35–50.

- Higgins, R.L., Snyder, C.R., Berglas, S. (1990). *Self-handicapping: The paradox that isn't*. New York: Plenum.
- Holahan, C.J., Moos, R.H., Holahan, C.K. & Brennan, P.L. (1995). Social support, coping, and depressive symptoms in a late middle-aged sample of patients reporting cardiac illness. *Health Psychology, 14*, 152–163.
- Hull, J.G. & Young, R.D. (1983). The self-awareness-reducing effects of alcohol: Evidence and implications. In J. Suls & G. Greenwald (Eds.), *Psychological perspectives on the self* (Vol. 2, pp. 159–190). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Ingram, R.E. & Price, J.M. (Eds.). (2001). The role of vulnerability in understanding psychopathology. In R.E. Ingram & J.M. Price (Eds.), *Vulnerability to psychopathology: Risk across the lifespan* (pp. 3–19). New York: Guilford.
- Kowalski, R.M. (1999). Speaking the unspeakable: Self-disclosure and mental health. In R.M. Kowalski & M.R. Leary (Eds.), *The social psychology of emotional and behavioural problems* (pp. 225–247). Washington: APA.
- Kowalski, R.M. & Leary, M.R. (Eds.). (2004). *The interface of social and clinical psychology*. New York: Psychology Press.
- Kwon, P. & Laurenceau, J.P. (2002). A longitudinal study of the hopelessness theory of depression: Testing the diathesis-stress model within a differential reactivity and exposure framework. *Journal of Clinical Psychology, 58*, 1305–1321.
- Leary, M.R. & Kowalski, R.M. (2004). An introduction to social-clinical psychology. In R.M. Kowalski & M.R. Leary (Eds.), *The interface of social and clinical psychology* (pp. 3–10). New York: Psychology Press.
- Leonard, K.E. & Mudar, P. (2003). Peer and partner drinking and the transition to marriage: A longitudinal examination of selection and influence processes. *Psychology of Addictive Behaviors, 17*, 115–125.
- Lewis, H.B. (1971). *Shame and guilt in neurosis*. New York: International University Press.
- Link, B.G., Cullen, F.T., Struening, E., Shrout, P.E. & Dohrenwend, B.P. (1989). A modified labelling theory approach to mental disorders: An empirical assessment. *American Sociological Review, 54*, 400–423.
- Maciejewski, P.K., Prigerson, H.G. & Mazure, C.M. (2000) Self-efficacy as a mediator between stressful life events and depressive symptoms. *British Journal of Psychiatry, 176*, 373–378.
- Markowitz FE (1998) The effects of stigma on the psychological well-being and life satisfaction of persons with mental illness. *Journal of Health and Social Behavior, 39*, 335–347
- Pelkonen, M., Marttunen, M. & Aro, H. (2003). Risk for depression: A 6-year follow-up with Finnish adolescents. *Journal of Affective Disorders, 77*, 41–51.
- Petraitis, J., Flay, B.R. & Miller, T.Q. (1995). Reviewing theories of adolescent substance use: Organizing pieces in the puzzle. *Psychological Bulletin, 117*, 67–86.
- Pyszczynski, T., Hamilton, J.C., Greenberg, J. & Becker, S.E. (1991). Self-awareness and psychological dysfunction. In C.R. Snyder & D.R. Forsyth (Eds.), *Handbook of social and clinical psychology* (pp. 138–157). New York: Pergamon.
- Reis, H.T. (2001). Social psychology. In N.J. Smelser & P.B. Baltes (Eds.), *International encyclopedia of the social and behavioural sciences* (Vol. 21, pp. 14402–14405). Oxford: Elsevier.
- Rhodes, G.L. & Lakey, B. (1999). Social support and psychological disorder: Insights from social psychology. In R.M. Kowalski & M.R. Leary (Eds.), *The social psychology of emotional and behavioural problems* (pp. 281–309). Washington: APA.
- Schuster, B. & Frey, D. (1996). Sozialpsychologische Grundlagen der Klinischen Psychologie. In A. Ehlers & K. Hahlweg (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Serie D, Band II(1) Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 535–583). Göttingen: Hogrefe.
- Segrin, C. (2001). *Interpersonal processes in psychological problems*. New York: Guilford.
- Seligman, M.F. (1975). *Helplessness: On depression, development, and death*. New York: Freeman.
- Selvini-Palazzoli, M. (1986). Towards a general model of psychotic family games. *Journal of Marriage and Family Therapy, 12*, 339–349.
- Stacy, A.W., Newcomb, M.D. & Bentler, P.M. (1991). Cognitive motivation and drug use: A 9-year longitudinal study. *Journal of Abnormal Psychology, 100*, 502–515.
- Stice, E., Presnell, K. & Spangler, D. (2002). Risk factors for binge eating onset in adolescent girls: A 2-year prospective investigation. *Health Psychology, 21*, 131–138.
- Stroebe, W., Jonas, K. & Hewstone, M. (2003). *Sozialpsychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Tangney, J.P. & Salovey, P. (1999). Problematic social emotions: Shame, guilt, jealousy, and envy. In R.M. Kowalski & M.R. Leary (Eds.), *The social psychology of emotional and behavioural problems* (pp. 167–195). Washington: APA.
- Tower, R.B. & Kasl S.V. (1996). Depressive symptoms across older spouses: Longitudinal influences. *Psychology and Aging, 11*, 683–697.
- Wahlberg, K.E., Wynne, L.C., Oja, H., Keskitalo, P., Pykalainen, L., Lahti, I., Moring, J., Naarala, M., Sorri, A., Seitamaa, M., Laksy, K., Kolassa, J. & Tienari, P. (1997). Gene-environment interaction in vulnerability to schizophrenia: Findings from the Finnish adoption family study. *American Journal of Psychiatry, 154*, 355–362.
- Wilson, J.J., Gill, K.M. & Raezer, L. (1997). Self evaluation, coping, and depressive affect in African American adults with Sickle Cell Disease. *Cognitive Therapy and Research, 21*, 443–457.

14 Occupational Health Psychology – Gegenstand, Modelle, Aufgaben

P. Richter

- 14.1 **Fehlbelastungen und gesundheitliche Auswirkungen
in der Arbeitswelt – 312**
- 14.2 **Occupational Health Psychology – 313**
 - 14.2.1 Stressoren und Ressourcen in Organisationen – 315
 - 14.2.2 Präventionsmaßnahmen – 316
 - 14.2.3 Gesundheitsförderung – 317
- 14.3 **Modelle der Beziehung zwischen Belastung
und Gesundheit – 319**
 - 14.3.1 Das Arbeitsanforderungs-Tätigkeitsspielraum-Modell – 319
 - 14.3.2 Das Gratifikationskrisenmodell – 321
- 14.4 **Gestaltung gesundheitsfördernder Arbeit – 322**
 - 14.4.1 Bedingungs- und personenbezogene Ansätze
in der Gesundheitsförderung – 322
 - 14.4.2 Projektierende und korrigierende Arbeitsgestaltung – Vorbeugen ist
besser als Heilen – 323
- 14.5 **Notwendige weitere Entwicklungsschritte – 326**
- Literatur – 327**



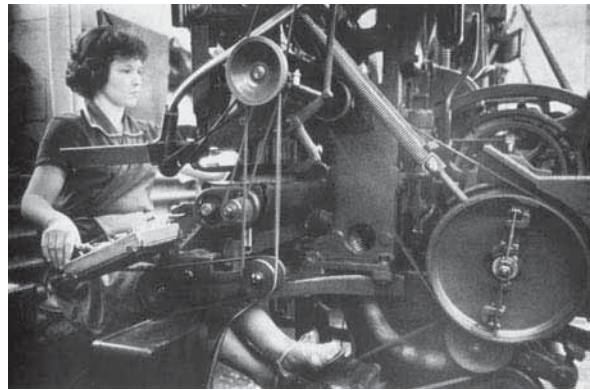
14.1 Fehlbelastungen und gesundheitliche Auswirkungen in der Arbeitswelt

Dieses Kapitel soll einen Einblick geben in eine bedeutsamer werdende Grenzdisziplin zwischen Klinischer Psychologie und Arbeitspsychologie. Es wird immer deutlicher, dass nicht nur individualpsychologische Bedingungen für die Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen verantwortlich sind. Zunehmend rücken soziale und betriebliche Lebens- und Arbeitsverhältnisse in den Blick von Risikoanalysen. Präventionsmaßnahmen beschränken sich nicht mehr nur auf Therapien. Die Gestaltung von Arbeitsbedingungen und Arbeitsinhalten wird immer mehr als entscheidende Quelle pathogener, aber auch salutogener Auswirkungen auf die körperliche und psychische Gesundheit erkannt.

Wir erleben gegenwärtig die Auflösung der klassischen Struktur sog. fordistischer Arbeitsverträge, die in den entwickelten Industrieländern die Industriearbeit geändert haben (langfristige Arbeitskontakte, relativ gute Bezahlung für einfache monotone Arbeiten, Dominanz männlicher Beschäftigter). Das unausgesprochene Tauschverhältnis zwischen Arbeitnehmer und Arbeitgeber, wie es dem »psychologischen Vertrag« (Rousseau, 1995) zugrunde liegt, wird brüchig und unvorhersehbar. Feste Arbeitsorte, sich wiederholende Arbeitszeiten und vereinbarte Aufgaben lösen sich auf. Organisationen werden grenzenlos, virtuelle Kommunikationsformen bestimmen zeitweilig Kooperationsgemeinschaften mit zunehmend mobilen Beschäftigten, die zudem häufig als Freelancer nur vorübergehende Einbindung in diese Kooperation haben. Eine bislang nie da gewesene zeitliche und mentale Flexibilität der Beschäftigten ist erforderlich.

Wichtig

Verlust an Unternehmensbindung und innere Kündigung sind heute Themen, deren gesundheitliche und motivationale Folgen Gegenstand der Beschäftigung sowohl von Arbeits- und Organisationspsychologen als auch – hinsichtlich der pathologischen Folgen – von Klinischen Psychologen sind.



»Maschinenfrau«

rungsverhalten, Angst vor Arbeitsplatzverlust, mangelnde Planbarkeit der Arbeitszeit, Intransparenz der Informationsflüsse im Betrieb (Ahlers & Brüssig, 2004).

Diese Faktoren zählen mit zu den Verursachern des ständig wachsenden Spektrums der Gesundheitsstörungen und psychosozial mitbeteiligten arbeitsbedingten Erkrankungen. In den EU-Mitgliedsländern werden die Kosten für »Stresskrankheiten« auf durchschnittlich 3–4% des Bruttoinlandsprodukts (ILO, 2000) geschätzt. Das entspricht ca. 265 Mrd. Euro jährlich. Die Mitbeteiligung derartiger pathogener Arbeitsweltfaktoren am Stoffwechselsyndrom, insbesondere an der Herz-Kreislauf-Morbidität, ist mit hoher epidemiologischer Wahrscheinlichkeit gegeben (Folkow, 2001).

Wichtig

Eingeengte Tätigkeitsspielräume bei hoher Arbeitsintensität und reduzierter sozialer Unterstützung sind nicht nur gesicherte Risikokonstellation für Herzinfarkte, sondern wahrscheinlich auch für Selbstwertverlust, verstärktes Auftreten von Depressionen und Muskel-Skelett-Beschwerden (»low back pain«, LBS) (Karasek & Theorell, 1990; Lundberg & Johansson, 2000).

Auf der Basis der repräsentativen Daten des Bundesgesundheitssurvey zu psychischen Störungen teilten Wittchen und Jacobi (2001) eine 12-monatige Prävalenz psychischer Störungen von 32,1% der deutschen Wohnbevölkerung im Alter von 18–65 Jahren mit. Auswertungen des gleichen Datensatzes lassen Zusammenhänge zwischen belastenden Arbeitsmerkmalen und der Risikoerhöhung für Depressionen erkennen (Rau, 2006). Die ständig steigenden Kosten affektiver Erkrankungen und insbesondere von Angsterkrankungen sind in jüngster Zeit vergleichend für die europäischen Staaten dargestellt worden (Andlin-Sobocki & Wittchen, 2005a,b). Die bisherige Befundlage macht deutlich, dass sorgfältig geplante epidemiologische Längsschnittstudien mit einer theoriegeleiteten Erfassung relevanter Arbeitsmerkmale erforderlich sind. Das umso mehr,

als auch Metaanalysen umfangreicher Längsschnittstudien keine eindeutigen Kausalitätsbeziehungen erkennen lassen (De Lange, Taris, Kompier & Houtman, 2003). Andererseits erlaubt aber das bisherige Gestaltungswissen zur Vermeidung von Fehlbeanspruchungen bereits gezielte Präventionsmaßnahmen, insbesondere gegen Herz-Kreislauf- (Richter & Hacker, 1998; Rau, 2004b) und Muskel-Erkrankungen (Lundberg & Johansson, 2000).

Studienbox

Gesundheitliche Auswirkungen von Arbeitsplatzunsicherheit

In den letzten Jahren haben skandinavische Studien zu Gesundheitsauswirkungen unterschiedlicher Formen von Arbeitskontrakten die Bedeutung der Arbeitsplatzunsicherheit über die Zukunft des Arbeitsplatzes deutlich gemacht. Arbeitsunsicherheit steht in Beziehung mit sinkendem Commitment ($-0,36^{**}$), Vertrauensverlust ($-0,50^{**}$) sowie eingeschränkter physischer ($-0,16^*$) und seelischer Gesundheit ($-0,24^*$) (Sverke, Hellgreen & Naäswell, 2002). Unsichere und befristete Arbeitsverhältnisse tragen wesentlich zum Anstieg psychosomatischer Erkrankungen und Erschöpfungszuständen sowie zum Verlust von Handlungskompetenzen bei, wie epidemiologische Untersuchungen aus Schweden belegen (Aronsson, Gustafsson & Dallner, 2002).

Pietrzyk (2004) konnte an deutschen Stichproben von Zeitarbeitern nachweisen, dass langfristige Zeitarbeit mit einer deutlichen Verringerung der Qualifikation sowie einer Minderung der seelischen Gesundheit einhergeht.

Gegenwärtig wird öffentlich die Verlängerung der wöchentlichen Arbeitszeit diskutiert. Diese Diskussion um eine Verlängerung auf 40 oder 42 Stunden pro Woche lässt außer Acht, dass viele Berufsgruppen (u. a. Ärzte im Bereitschaftsdienst, Führungskräfte) regelmäßig mit einem Stundenvolumen von 50–60 Wochenstunden arbeiten. 24% der deutschen Freelancer arbeiten gegenwärtig mehr als 65 Stunden pro Woche.

Es gibt überzeugende Befunde dafür, dass bei mehr als 9 Stunden täglich regelmäßiger Arbeitszeit das Unfallrisiko, insbesondere das von tödlichen Unfällen, drastisch ansteigt.

Diese Vielzahl von symptomatischen Beziehungen zwischen schlecht gestalteter Arbeit und gesundheitlichen Einschränkungen bedürfen einer theoretischen Begründung und Modellbildung, um daraus Kausalitätsbeziehungen ableiten zu können. Erst dann können begründete Forderungen nach der Einbeziehung psychosozialer Risikofaktoren bei der ursächlichen Entstehung arbeitsbedingter Erkrankungen erhoben werden. Bereits vorhandene konzeptionelle Ansätze sollen im Folgenden dargestellt werden. Einen Überblick über wichtige Risikofaktoren gibt der bekannte schwedische Stress-Forscher Lennart Levi im Auftrag der

Gut zu wissen

Negative Folgen einer zu hohen Wochenarbeitszeit

Psychophysiologisch ist nachgewiesen, dass eine Ausdehnung der wöchentlichen Arbeitszeit über 50 Stunden die Sekretion von Kortisol nachhaltig erhöht (Lundberg & Johansson, 2000) und das Rückstellverhalten der Herzfrequenz und des Blutdruckes vermindert (Rau & Triemer, 2004). Diese verzögerte Rückstellung steht zudem mit einer Beeinträchtigung der Erholungsfähigkeit in Verbindung. Dieses berichten auch Cropley und Purvis (2003) bei Lehrern in Verbindung mit erhöhtem Grübeln über nicht bewältigte Arbeitsprobleme in den Abendstunden. Diese Unfähigkeit zum kognitiven Abschalten und die eingeschränkte Erholungsfähigkeit sind sensible Frühindikatoren für chronische Ermüdungszustände und Depressionssymptome (Sonnentag & Natter, 2004).

Europäischen Agentur für Sicherheit und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz. Dieser ist unter dem Titel »Würze des Lebens oder Giftthauch des Todes?« nachzulesen unter http://ec.europa.eu/employment_social/health_safety/docs/g_05_guidance_stress_de.pdf

Ein Fallbeispiel, beruhend auf eigenen Untersuchungen in Callcentern (Richter, Debitz & Schulze, 2002) soll die veränderten Belastungsfaktoren moderner Kommunikationsarbeit deutlich machen sowie mögliche Ansatzpunkte für Gestaltungsmaßnahmen aufzeigen (► Kasten S.314).

14.2 Occupational Health Psychology

Die neue Querschnittsdisziplin Occupational Health Psychology (betriebliche Gesundheitspsychologie) hat in der APA-Literatur folgende Definition gefunden:

Definition

Occupational Health Psychology

Occupational Health Psychology beinhaltet die Anwendung von Psychologie, um die Qualität des Arbeitslebens zu verbessern und um Sicherheit, Gesundheit und Wohlbefinden der Beschäftigten zu schützen und zu entwickeln. (Sauter, Hurrell, Fox, Tetrick & Barling, 1999, S. 203, Übers. v. Verf.)

Die Occupational Health Psychology ist eine Neuorientierung innerhalb der psychologischen Fachdisziplinen der Arbeits- und Organisationspsychologie, Klinischen Psychologie und Gesundheitspsychologie (Hoyer, 2000). Die oben genannte Definition ist das Ergebnis einer Übereinkunft zwischen der American Psychological Association (APA) und dem National Institute of Occupational Safety and Health (NIOSH) in den USA.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Belastungen im Callcenter

Karin R., 20 Jahre alt, hat vor 3 Monaten die Arbeit in einem Callcenter in einer Kleinstadt in Sachsen aufgenommen. Es handelte sich um einen sog. externen Anbieter, eine selbstständige Firma, die nicht einem großen Unternehmen angeschlossen ist und sich ständig um neue Aufträge für die ca. 20 Mitarbeiter bemühen musste. Dabei handelte es sich um Aufgaben, bei denen von Kunden Informationen entgegengenommen werden mussten, z. B. die richtige Antwort einer Preisfrage oder – wesentlich anspruchsvoller – Auskünfte zu Ansprechpartnern bei Problemen mit bestimmten Produkten, die dann mitunter weitergeleitet werden mussten (Inbound-Gespräche) (Monotonie, Unzufriedenheit). Einige erfahrenere Mitarbeiterinnen, die bereits länger als ein Jahr im Unternehmen arbeiteten, hatten die Aufgabe, Handwerksbetriebe deutschlandweit anzurufen, um bestimmte Produkte großer Firmen, die im Ausland ihren Sitz haben, anzubieten und bei Interesse für eine Probemonstration (z. B. ein neues Parfüm für Friseure) für einen Firmenvertreter konkrete Vorsprechtermine auszuhandeln. Diese waren dann umgehend dem beauftragenden Unternehmen zuzustellen (Outbound-Gespräche) (Anregungsreichtum). Das kleine Unternehmen hatte nur einen engagierten jungen Geschäftsführer, wenig Verwaltungsangestellte und zwei Techniker für die Betreuung der komplizierten und sich ständig entwickelnden Informationstechnik (flache, hierarchiearme Organisation). Für die Akquise neuer Aufträge bestanden Verträge mit zwei freien Mitarbeitern, einem Diplom-Psychologen und einer Sozialarbeiterin.

Karin ist gelernte Bankkauffrau, ihre Bank hat aber Außenstellen geschlossen, daher ist sie nicht übernommen worden. Sie ist im Inbound-Bereich beschäftigt. Die anfängliche Freude an der Tätigkeit ist der Langeweile gewichen, die das ständige Entgegennehmen von Anrufen bei ihr auslöst (Monotonie). Als belastend erlebt sie auch, dass an der Stirnseite des großen Arbeitsraumes, in dem sich 30 Arbeitsplätze befinden, die aber nie alle besetzt sind, angezeigt wird, wie viele Anrufe für sie warteten. Wurden es viele, rief die Teamleiterin an, ob sie Probleme habe und sie ihr helfen könne. Das erlebte sie häufig als Druck, der sie nervös und unsicher machte (Frustration, Ängste, Stress).

Der persönliche Kontakt mit den Kunden, den sie in der Bank hatte, fehlt ihr. Zudem sind viele Anrufer unhöflich, beschwerten sich, wenn sie warten müssen. In den Abendstunden muss sie sich auch sexuelle Anzüglichkeiten anhören. Das kränkt sie, zumal sie von ihrer Teamleiterin auch keine Unterstützung erfahren hat, wie sie damit umgehen soll. Immer freundlich und ruhig bleiben

– das hält sie auf die Dauer nicht aus. Sie wurde darauf verwiesen, unbedingt die für jede Situation vorliegenden Leitfäden für die Gesprächsführung einzuhalten (fehlende soziale Unterstützung, Verlust an Freiheitsgraden).

In der letzten Zeit hat sie oft Kopfschmerzen, der Rücken tut weh, obwohl eigentlich die Büromöbel voll den ergonomischen Standards entsprechen. Abends fühlt sie sich häufig erschöpft und hat keine Lust mehr, sich mit ihren Freundinnen zu treffen.

Ihr Hausarzt empfiehlt ihr Sportübungen, zu denen sie aber allein auch wenig Lust verspürt (Burnout).

Vor kurzem hat die Firma an einer arbeitspsychologischen Studie zur Verbesserung der Arbeitsbedingungen in Callcentern teilgenommen. Diese Teilnahme war durch die zuständige Betriebsärztin vermittelt worden, bei der sich Klagen über Kopf- und Rückenschmerzen über Jahre im Callcenter häuften. Dabei hatte die Betriebsärztin bereits mit den Fachleuten der zuständigen Verwaltungs-Berufsgenossenschaft viele Verbesserungen der Bildschirmgestaltung, der Arbeitsflächen, der Raumaufstellung und der Klimatisierung durchgeführt, ohne dass diese Beschwerden zurückgegangen wären. Die Unternehmensleitung wünschte sich Hinweise für eine Verbesserung der Arbeitsmotivation und der Arbeitszufriedenheit.

Die Studie begann mit einer ausführlichen Befragung zu allen möglichen Themen der Arbeit, zu ihrer Arbeitszufriedenheit und zum Gesundheitszustand. Über eine ganze Woche wurden alle Mitarbeiter früh und am Ende des Arbeitstages über ihre Beanspruchungszustände befragt, die Arbeit wurde von einer Psychologin wiederholt beobachtet und die Mitarbeiter wurden nach Details der Aufgaben befragt.

Nach 14 Tagen wurden die Ergebnisse der Untersuchung der Belegschaft rückgemeldet und alle aufgefordert, Verbesserungsvorschläge einzubringen. Das empfanden alle als sehr angenehm, zumal die Leitung sich auch sehr interessiert an Verbesserungen zeigte.



Callcenter-Arbeit im Großraumbüro

Exkurs	
<p>Zur Entwicklung der Occupational Health Psychology 1994 wurde zwischen APA und NIOSH eine psychologische Trainingsinitiative zur Verstärkung der primären Prävention in Organisationen gestartet. 1996 erfolgte die Gründung des »Journal of Occupational Health Psychology« durch die APA. Seit wenigen Jahren existieren in Nottingham (Großbritannien) und Lund (Schweden) 1-Jahres-Programme zur Master-Ausbildung auf diesem Gebiet. 1997 wurde eine Europäische Akademie der Occupational Health Psychology gegründet und seit 1999 jährliche Kongresse durchgeführt.</p> <p>Die gemeinsame Organisation eines Sub-Curriculums für Occupational Health Psychology, wie sie gegenwärtig an der TU Dresden zwischen der Arbeits- und Organisationspsychologie und der Klinischen Psychologie erfolgt, stellt eine zukunftsweisende gemeinsame Spezialisierung dar, die vor allem in den sich öffnenden Berufsfeldern der Gewerbeaufsichtsämter, Berufsgenossenschaften und Rehabilitationseinrichtungen ein breites Anwendungsfeld finden.</p> <p>Der seit 2003 in Kraft getretene Standard ISO EN DIN 10075 »Mental Workload« steckt den Rahmen für Gesundheitsförderung und Prävention im Arbeitsbereich in neuer</p>	<p>Weise ab. Die DIN 10075 definiert in einem ersten Teil die negativen psychischen Kurzzeitfolgen von Fehlbelastungen, psychische Ermüdung, Monotonie, psychische Sättigung und herabgesetzte Wachheit, im zweiten Teil konkrete Vermeidungsmöglichkeiten durch Arbeitsgestaltung und im dritten Teil eine Methodologie der Anforderungen an Messverfahren. Insbesondere die Forderungen an Reliabilitäts- und Validitätsniveaus von Beanspruchungsmessverfahren sind sehr hoch.</p> <p>Im Oktober 2004 haben sich die europäischen Dachverbände der Arbeitgeber und Gewerkschaften auf eine »Rahmenvereinbarung zum Umgang mit arbeitsbedingtem Stress« geeinigt, die ein Ende der unterschiedlichen Verwendung des Stressbegriffes in Medizin und Psychologie, der sich zu einem »semantischen Morast« entwickelt hat, verspricht.</p> <p>Stress is a state, which is accompanied by physical, psychological or social complaints or dysfunctions and which results from individual feeling unable to bridge a gap with the requirements or expectations placed on them. (BG-Prävention, 2004)</p>

14.2.1 Stressoren und Ressourcen in Organisationen

In der Stressforschung hat sich eingebürgert, von **potenziellen Stressoren** zu sprechen, bei denen mit hoher Wahrscheinlichkeit das Erleben der Bedrohung verbunden mit unspezifischen, erhöhten Aktivierungszuständen und Er-

holungsstörungen auftritt (Zapf & Semmer, 2006; Sonnentag & Frese, 2003).

In der folgenden Übersicht sind in der Literatur häufig genannte Risikofaktoren mit Stressorencharakter aus der Arbeitswelt, klassifiziert nach der Arbeitsorganisation und der sozialen Situation, zusammengestellt (nach Zapf & Semmer, 2006). Der Risikocharakter dieser Faktoren kann

Psychische Stressoren der Arbeitsaufgabe und der sozialen Situation am Arbeitsplatz

Psychische Stressoren der Arbeitsaufgabe und der Arbeitsorganisation

- Arbeitsorganisatorische Probleme
- Informationelle und Bewegungserschwerisse und Einschränkungen
- Regulationsüberforderungen (zu hohe Komplexität, Variabilität)
- Arbeitsunterbrechungen
- Zu lange System-Response-Zeiten
- Unsicherheit, Zielwidersprüche, unklare Ziele
- Rollenkonflikte
- Rollenambiguitäten
- Qualitative Überforderung
- Zeitdruck
- Quantitative Arbeitsüberforderung
- Rollenüberforderung
- Konzentrationsnotwendigkeit
- Kooperationseinschränkungen

Psychische Stressoren der sozialen Situation am Arbeitsplatz

- Soziale Konflikte mit Vorgesetzten und Kollegen
- Unfairness und ungerechtes Verhalten durch Vorgesetzte und Kollegen
- Selbstwertbeeinträchtigendes Verhalten von Vorgesetzten und Kollegen
- Gerüchte
- Soziale Isolation, sozialer Ausschluss
- Missbräuchliches Verhalten, Mobbing
- Kooperationszwänge
- Konflikte mit Kunden bzw. Klienten
- Schwierige Kunden bzw. Klienten
- Arrogante Kunden
- Emotionale Dissonanz
- Gratifikationskrisen
- Statuskränkungen

entsprechend dem gegenwärtigen Forschungsstand als gesichert gelten, zumal wenn diese Merkmale kombiniert auftreten.

Stress entsteht dann, wenn »Güter« unterschiedlichster Art, wie ausreichende Ernährung, gute Familienbeziehungen, Unterstützung am Arbeitsplatz, Gratifikationen und auch die Gewissheit, persönliche Ziele verwirklichen zu können, bedroht werden (Zapf & Semmer, 2006). Derartige Verluste haben wahrscheinlich größere Bedeutung für die Gesundheit als vergleichbare Gewinne. Das neuerdings diskutierte **posttraumatische Verbitterungssyndrom** (Linden, 2003) kann als das Endglied in der Kette derartiger Kränkungen durch Ich-nahe Stressoren verstanden werden.

Unter **Ressourcen** werden Kompensations- und Schutzkomponenten verstanden, die es erlauben, trotz Risikofaktoren eigene Ziele zu verfolgen und unangenehme Einflüsse zu reduzieren (Udris, Kraft Muhheim, Musmann & Riemann, 1992; Richter & Hacker, 1998). Udris et al. (1992) haben eine Klassifikation von gesundheitsförderlichen Faktoren unter dem Ressourcenaspekt vorgenommen, die sich in der Praxis als gut nachvollziehbar bewährt hat. Ressour-

cen lassen sich danach in organisationale, soziale und personale unterscheiden. Unter Letzteren werden situationsübergreifende Handlungsmuster sowie kognitive Überzeugungssysteme der Person verstanden (► Kasten).

Wichtig

Erst die Diagnostik der Wechselwirkungen von Stressoren und Ressourcen lässt eine Bewertung des Gesundheitsrisikos am Arbeitsplatz zu.

Klassifikation von Ressourcen im Arbeitsprozess

Organisationale Ressourcen

Grundlage: Gewährleistung von zeitlichen und inhaltlichen Freiheitsgraden

- Aufgabenvielfalt
- Tätigkeitsspielraum
- Qualifikationsnutzung
- Lernmöglichkeiten
- Partizipationsmöglichkeiten

Soziale Ressourcen

Unterstützung durch:

- Vorgesetzte
- Arbeitskollegen
- Lebenspartner
- Andere Personen
- Situativer und mitarbeiterorientierter Führungsstil

Personale Ressourcen

Kognitive Kontrollüberzeugungen

Handlungsmuster:

- Optimismus
- Zukunftsorientiertheit
- Kohärenzerleben
- Selbstwirksamkeit
- Positive Selbstinstruktionen
- Aktive und flexible Bewältigungsstile
- Akkomodative Flexibilität
- Selbstregulationsfähigkeit
- Unterstützung der Erholungsfähigkeit

Stressoren und Ressourcen sind zum Gegenstand gut etablierter Risikomodelle geworden (► Kap. 3). Erst die Interaktion hoher Arbeitsintensität mit reduzierten Tätigkeitsspielräumen und reduzierter sozialer Unterstützung steht mit einem erhöhten Herzinfarktrisiko in kausaler Beziehung (Karasek & Theorell, 1990). Hohe extrinsische Anforderungen werden erst dann zum Gesundheitsrisiko, wenn Gratifikationskrisen damit einhergehen (Siegrist, Peter, Junge, Cremer & Seidel, 1990). Burnout-Komponenten können mit unterschiedlichen Stressorenmustern in Verbindung stehen: **Emotionale Erschöpfung** mit hoher körperlicher Belastung, Zeitdruck, Schichtarbeit und überfordernde Sozialkontakte; **Verlust an Arbeitsengagement** mit Ressourcendefiziten hinsichtlich Belohnung, Rückmeldung, Unterstützung durch Vorgesetzte und erlebter Arbeitsunsicherheit (Schaufeli & Bakker, 2004).

Der Nachweis der klinischen Relevanz der aufgelisteten Stressoren und Ressourcen anhand von Morbiditätskriterien, die für die Klinische Psychologie bedeutsam sind, ist noch durch gemeinsame Forschungsarbeiten zu leisten. Die zusätzliche Validität von Aufgabenmerkmalen ist am besten gegenwärtig für kardiovaskuläre Erkrankungen gesichert worden (Hemigway & Marmot, 1999; Schnorpfeil, Noll, Schulze, Ehler, Frey & Fischer, 2003).

14.2.2 Präventionsmaßnahmen

Die Konvention der Commission of Chronic Illness differenzierte 1957 nach dem Zeitpunkt der Interventionen gesundheitsförderlicher Maßnahmen zwischen **primärer, sekundärer und tertiärer Prävention**. In ► Tab. 14.1 erfolgt eine Zuordnung von bekannten Maßnahmen zu diesen Phasen für den Bereich des Arbeits- und Gesundheitsschutzes.

Primäre Prävention ist auf das Verhindern von spezifischen Erkrankungen gerichtet. Risikofaktoren werden bei Personen und Organisationen reduziert und protektive Kompetenzen gefördert. **Sekundäre Prävention** ist auf Personen oder Arbeitssysteme gerichtet, bei denen bereits Störungssymptome (wie z. B. Burnout, Affektlabilität bei Schadstoffexpositionen) aufgetreten sind. Ziel ist die frühzeitige Erkennung von Störungen und deren Behebung bzw. die Verhinderung einer Chronifizierung. Maßnahmen

■ Tabelle 14.1. Gesundheitsförderung und Prävention

Präventionstyp	Zielgruppe	Verhaltensprävention Personenbezug	Verhältnisprävention Bedingungsbezug
Gesundheitsförderung (Primordiale Prävention)	Gesamtorganisation	Förderungsprogramme zur Ressourcenentwicklung	Managementausbildung in Arbeits- gestaltung und Ressourcengestaltung (salutogene Organisationen)
Primäre Prävention (Indizierte Prävention)	Risikopopulationen	Stress-Management, individuelle Vulnerabilitätsprofile, Ressourcen- entwicklung	Projektierende Arbeitsgestaltung, Belastungsscreenings, Gefährdungs- analysen, spezielle Risikoanalysen
Sekundäre Prävention (Behandlung)	Akut Erkrankte	Verhaltenstherapeutische Maß- nahmen	Korrigierende Arbeitsgestaltung, Beratung bei Entlassungsvorgängen (»Misch Tätigkeiten«)
Tertiäre Prävention	Chronisch Erkrankte bzw. Behinderte	Bewältigungsstile mit Behinde- rungen	Rehabilitative Arbeitsgestaltung

der **tertiären Prävention** sind rehabilitative Bemühungen, z. B. Rückfallprophylaxe bei Erkrankungen und Unterstützung von Bewältigungsstilen bei Behinderungen (z. B. Kompetenztraining für Rollstuhlfahrer).

Gesundheitsförderung wird als zeitlich der Prävention vorgelagerte Aufgabe verstanden. Damit werden Maßnahmen zu gesundheitsfördernden Lebensstilen wie auch Führungskräfteweiterbildung in humaner Arbeitsgestaltung verstanden. Diese Maßnahmen sind auf ganze Organisationen und gesunde Personen gerichtet, ohne dass bereits Risikosymptome vorliegen. Dies ist der entscheidende Bereich prophylaktischer Arbeit im Arbeits- und Gesundheitsschutz, der dem Anliegen der Gesundheitsförderung am ehesten entspricht.

Verhaltensorientierte Präventionsmaßnahmen sind auf das Verhalten einzelner Individuen gerichtet. Beschäftigte sollen beispielsweise zu gesundheitsbewusstem Umgang mit Stressoren (Stressmanagement-Training) oder zum Entwickeln von Sozial- und Methodenkompetenzen befähigt werden. **Verhältnisorientierte Ansätze** sind auf die Vermittlung von Arbeitsgestaltungswissen und auf die Projektierung von Arbeitsprozessen gerichtet.

14.2.3 Gesundheitsförderung

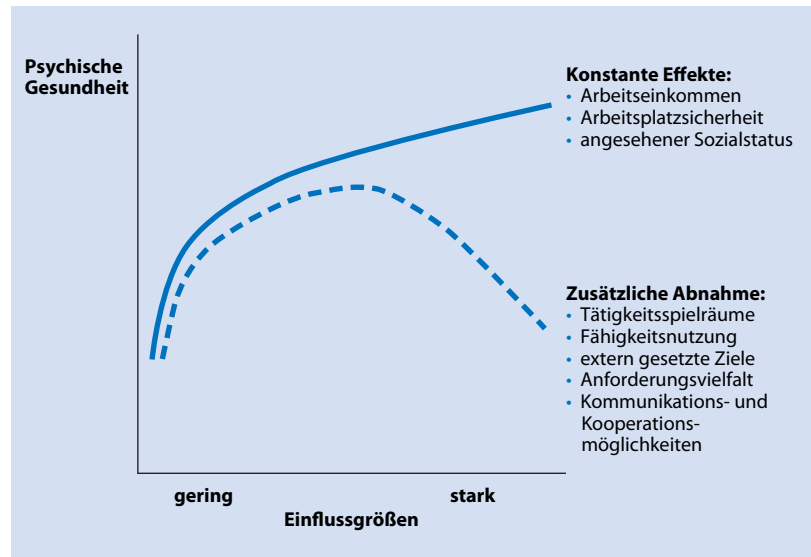
In den letzten Jahren ist viel diskutiert worden, ob diese in **■ Tab. 14.1** zusammengestellten Faktoren in jeglicher Ausprägung, wenn sie nur hoch ist, positiv auf die seelische und körperliche Gesundheit wirken, oder ob nicht doch vielmehr – wie es der weise Satz des Paracelsus schon sagte: »Alles ist Gift, es kommt nur auf die Dosis an« – die Wirkungszusammenhänge kurvilinear sind. So gibt es bereits eine Fülle von Befunden, die deutlich zeigen, dass ein Zuviel an ständiger Kooperation, ein zu großes soziales Netzwerk, zu viele Tätigkeitsspielräume bei mangelnder Qualifikation und fehlender Selbstwirksamkeit doch eher ein

Gesundheitsrisiko darstellen können (Richter & Hacker 1998; Semmer & Udris, 2003; Zapf & Semmer, 2006). Daher ist das **Vitaminmodell**, das Peter Warr (1987) im Zusammenhang mit Untersuchungen zur Bewältigung von Arbeitslosigkeit entwickelt, von großer praktischer Bedeutung für die Occupational Health Psychology (**■ Abb. 14.1**).

Der asymptotische Funktionsverlauf bedeutet, dass ein hohes Investitionsniveau in die Arbeitssicherheit und soziale Anerkennung in Organisationen in jedem Falle »unbesehen« zu unterstützen sind. Das betrifft große Teile der Personalarbeit und des Arbeits- und Gesundheitsschutzes. Jedoch ist Vorsicht geboten vor einer mitunter anzutreffenden grenzenlosen Euphorie der Arbeitsbereicherung, der Bildung teilautonomer Gruppen und kognitiv hochfordernder Aufgaben. Seit jeher kennen Betriebspraktiker und Psychotherapeuten die Abwehr und auch die Angst vor zu hohen Anforderungen, Eigenverantwortung und grenzenloser Kooperationsbereitschaft. Das betrifft vor allem ältere Beschäftigte mit geringer Qualifikation, die unter derartigen Herausforderungen leicht Stress entwickeln. Daher sollten alle derartigen Anreicherungsmaßnahmen nur partizipativ mit Zustimmung der Betroffenen eingeführt werden. Entsprechende Qualifikationsmaßnahmen der Fach- und Methodenkompetenz und der Persönlichkeitsentwicklung (Selbstvertrauen, Zielsetzungsverhalten und Leistungsmotivation) gehören zur gesundheitsförderlichen Arbeitsgestaltung. Wir finden heute noch besonders in Großunternehmen eine zu geringe Berücksichtigung der Besonderheiten gerontologisch unterstützter Trainingsmöglichkeiten älterer Arbeitnehmer. Dabei liegen das entsprechende Wissen und nachnutzbare betriebliche Vorgehensweisen vor (Semmer & Richter, 2004). Insofern ist der vorzeitige Leistungsabbau Älterer häufig unterforderungsbedingt (Ilmarinen & Tempel, 2002).

Diese Betonung von Gesundheitsressourcen ist Konsequenz aus den Beschlüssen der Ottawa-Charta von 1986, nach der im Mittelpunkt der Gesundheitsarbeit die Förde-

Abb. 14.1. Vitaminmodell des Zusammenhanges zwischen der Ausprägung an organisationalen und personalen Ressourcen und Parametern der psychischen Gesundheit. (Nach Warr, 1987)



zung von Gesundheit in allen gesellschaftlichen Bereichen stehen muss.

Damit eröffnen sich für die gesundheitsförderliche Arbeitsgestaltung normative Perspektiven, die es gilt, in den nationalen Gesetzgebungen umzusetzen. So gesehen ist das deutsche Arbeitsschutzgesetz von 1996 ein hoffnungsvoller

erster Schritt. Es bleibt jedoch hinter vergleichbaren Gesetzgebungen von EU-Ländern wie Schweden, Holland oder auch Österreich zurück, in denen die psychosozialen Risiken und zu gestaltenden Ressourcen konkret benannt werden und nicht nur unter dem unscharfen Dach der »sonstigen gesicherten arbeitswissenschaftlichen Erkenntnisse« versteckt und dem guten Willen der Auslegung vor Ort ausgeliefert bleiben!

Im Jahre 1987 hat das Europa-Büro der WHO in Kopenhagen den in der Ottawa-Charta der WHO erweiterten Gesundheitsbegriff, in dem die Möglichkeiten eines selbstbestimmten Lebens betont werden und der damit über die bekannte Definition von 1946 hinausgeht, in lakonischer Kürze wie folgt umschrieben:

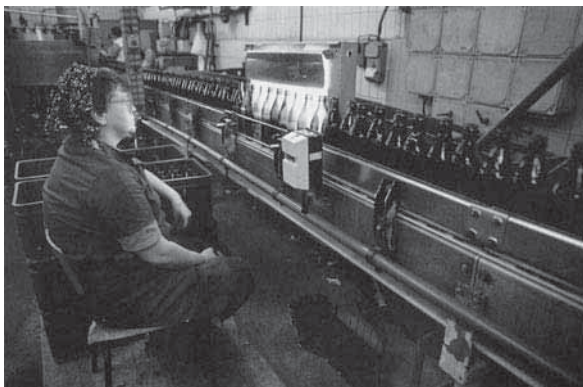
Definition

Gesundheit

Gesundheit ist die Fähigkeit und Motivation, ein wirtschaftlich und sozial aktives Leben zu führen.



Monotone Fließbandarbeit



Prüfarbeitsplatz mit extremen Wachsamkeitsanforderungen

Diese Orientierung an einer **salutogenen Arbeitsgestaltung** korrespondiert mit dem Public-Health-Verständnis. Insbesondere die Strategien einer Verhältnisprävention sind es, die den Charakter der Occupational Health Psychology prägen. In Verbindung mit klinisch-psychologischer Verhaltensprävention kann damit eine durchgängige Gesundheitsorientierung in Organisationen erreicht werden.

Es handelt sich dabei besonders um Gestaltungsbereiche, die in den frühen Phasen einer Organisations- und Systementwicklung, in der Sprache der Epidemiologie der primordialen und primären Prävention, die entscheidenden Gestaltungsfaktoren für betriebliche Gesundheit sind.

Gut zu wissen**Salutogenese**

Die Orientierung auf die Gesundheitsförderung in der Arbeit geht zurück auf den konzeptionellen Ansatz der **Salutogenese** von Antonovsky (1988). Er versteht die Polarität von Krankheit und Gesundheit als Kontinuum. Der klassischen medizinischen Herangehensweise, der Suche nach den krank machenden Faktoren (Pathogenese), stellt er die Suche nach den gesund erhaltenden Faktoren (Salutogenese) gegenüber. Im Zentrum seines Interesses steht dabei ein Personenmerkmal, das **Kohärenzerleben**, das Erleben von sinnhaften Lebensbezügen, das entscheidend die Widerstandskräfte des Menschen selbst in nahezu ausweglosen Situationen zu festigen vermag. Dieses Sinn-erleben ist jedoch nicht ein für allemal gegeben, wie zunächst angenommen, sondern kann durch entsprechende förderliche Lebenssituationen entwickelt werden (Udris & Reimann, 2000; Nitsche & Richter, 2003). Die sehr verwandte Logotherapie von Viktor Frankl, aus dem schrecklichen Leiden des Holocausts erwachsen, stellt diese Suche nach dem Sinn in den Mittelpunkt therapeutischer Bemühungen.

Im Gegensatz zum Tier sagt dem Menschen kein Instinkt, was er muss, und im Gegensatz zum Menschen in früheren Zeiten, sagt ihm keine Tradition mehr, was er soll – und nun scheint er nicht mehr recht zu wissen, was er eigentlich will. (Frankl, 1979, S. 142)

Diese sinngebende Lebensqualität der Kontrolle über die eigenen Lebensverhältnisse (Anforderungen sollen durchschaubar, vorhersehbar und beeinflussbar sein) und der Möglichkeit der Verfolgung eigener Ziele, die wesentlich die gesundheitsstabilisierende Funktion des Kohärenzerlebens nach Antonovsky ausmacht, erweitert die Gesundheitsdefinition der WHO, die zu deren Gründung in San Francisco 1946 formuliert worden ist.

14.3 Modelle der Beziehung zwischen Belastung und Gesundheit

Lassen sich die negativen Beanspruchungsfolgen (psychische Ermüdung, Monotonie, psychische Sättigung), Stresszustände und Gesundheitsbeeinträchtigungen in kausale Beziehungen zu Faktoren der Lebenswelt »Arbeit« bringen? Hier sollen dazu zwei Modelle behandelt werden, die innerhalb der Stressforschung und der Occupational Health Psychology breite Anwendung finden: das Job-Demand-Control-Modell (Karasek, 1979) und das Effort-Reward-Imbalance-Modell (Siegrist, 1996).

14.3.1 Das Arbeitsanforderungs-Tätigkeitsspielraum-Modell

Das Arbeitsanforderungs-Tätigkeitsspielraum-Modell (»job demand control model«; Karasek, 1979; Karasek & Theorell, 1990) ging zunächst bei der Beschreibung psychischer Anforderungen von zwei Dimensionen aus: den erlebten Arbeitsanforderungen bzw. der erlebten Arbeitsintensität und dem erlebten Tätigkeits- bzw. Kontrollspielraum. Später wurde als dritte Dimension die erlebte soziale Unterstützung einbezogen. Arbeitsanforderungen umfassen Zeitdruck, Komplexität und Schwierigkeit der Arbeitsaufgaben. Der Tätigkeitsspielraum umfasste zunächst den Entscheidungsspielraum (»decision authority«) und die Qualifikationsnutzung (»skill discretion«). Karasek kombinierte diese Dimensionen in einer 2×2-Matrix (später erweitert um eine dichotome Klassifikation der sozialen Unterstützung) (Abb. 14.2).

Unterfordernde Tätigkeiten (»low strain jobs«) sind gekennzeichnet durch niedrige Anforderungen und geringe Spielräume, hoch beanspruchende Tätigkeiten (»high strain jobs«) weisen die Risikokombination von hohen Anforderungen (z. B. Zeitdruck, Schwierigkeit) bei fehlenden Tätigkeitsspielräumen (z. B. taktgebundene Arbeit, fehlende Entscheidungsbefugnisse) auf. Das Entscheidende in diesem Modell ist die Wechselwirkungsvarianz, nämlich dass aktive Tätigkeiten trotz hoher Arbeitsanforderungen nicht mit Gesundheitsrisiken verbunden sind, wenn gleichzeitig die Arbeitsorganisation ausreichende Freiheitsgrade zur Eigenverantwortung und Initiative gewährt.

Während der letzten zwei Jahrzehnte sind eine enorme Menge empirischer Untersuchungen durchgeführt worden. Diese unterstützen überwiegend dieses Zwei-Komponenten-Modell in seinen Haupteffekten:

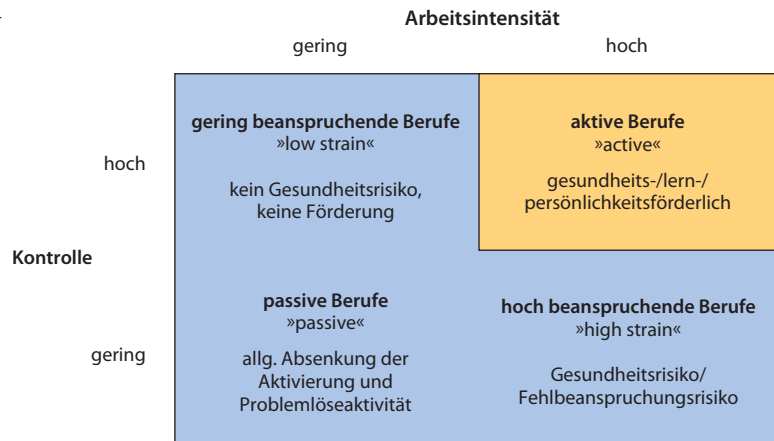
Wichtig

Hohe Arbeitsanforderungen gehen mit sinkender Arbeitszufriedenheit, erhöhten Angstsymptomen und verstärktem kardiovaskulären Erkrankungsrisiko einher; erweiterte Tätigkeitsspielräume sind verbunden mit Motivationssteigerung, sinkendem Krankenstand und verringerten Depressivitätssymptomen.

Relativ wenige Studien stützen aber die entscheidende Gestaltungskonsequenz der Wechselwirkung. Kritische Auseinandersetzungen haben die **Schwachpunkte des Modells** deutlich gemacht (Kasl, 1996; Sonnentag & Frese, 2003; Zapf & Semmer, 2006):

1. Die Modellgültigkeit ist am ehesten für den Risikonachweis von hoch beanspruchenden Tätigkeiten (»high strain jobs«) bei kardiovaskulären Erkrankungen gegeben (Bluthochdruck, Herzinfarkt). Hier liegt auch überzeugende Evidenz für den Nachweis der Wechselwirkungsvarianz vor (Abb. 14.2).

Abb. 14.2. Das Arbeitsanforderungs-Tätigkeits-spielraum-Modell (»job demand control model«). (Nach Karasek, 1979)



Eine repräsentative Follow-up-Studie aus Schweden zeigt deutlich, dass das mit diesem Modell ermittelte psychosoziale Risiko erst pathogen wirksam wird, wenn eine erhöhte biologische Vulnerabilität vorliegt (bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen typischerweise nach dem 50. Lebensjahr; **Abb. 14.3**).

2. Vielfach ist der Anteil körperlicher Belastungen in den Untersuchungsgruppen nicht ausreichend kontrolliert worden. Die Orthogonalität sowie auch Nichtlinearitäten der beiden Dimensionen sind selten untersucht worden.

Das Konstrukt »Control« oder »Tätigkeitsspielraum« ist eine sehr unscharfe begriffliche Vermischung erlebter Entscheidungsspielräume und der Möglichkeit der Qualifikationsnutzung. Wird Letztere aus dem Konstrukt eliminiert und ein enger Begriff von Tätigkeitsspielraum verwendet, sind die postulierten Wechselwirkungen nachweisbar. (Wall,

Jackson, Mullarkey & Parker, 1996; Schmidt & Hollmann, 2004).

3. Eine entscheidende Quelle inkonsistenter Ergebnisse liegt in der ungenügenden Kontrolle zusätzlicher Variablen, insbesondere der erlebten sozialen Unterstützung und der Selbstwirksamkeit. Soziale Unterstützung vermag die negativen Effekte von Fehlbeanspruchungen zu puffern (Johnson & Hall, 1988). Trotz aktiver Tätigkeit treten bei geringer Selbstwirksamkeit extremes Erleben von Kontrollverlust und erhöhter Blutdruck auf (Schaubroeck & Merritt, 1997).
4. Eine grundsätzliche Kritik an allen Fragebogenmethoden, die nach der erlebten und bewerteten Arbeitssituation fragen, hat besonders Kasl (1996) immer wieder formuliert. Wenn sowohl die Anforderungen und potenziellen Stressoren sowie deren Coping wie auch die Outcome-Variablen (z. B. Zufriedenheit, Depressionen, Ängste) durchweg über Befragungen ermittelt werden, liegt eine unkontrollierte Methodenfalle gemeinsamer Varianz vor. Wen sollte dann eigentlich eine positive Korrelation zwischen Stressoren und Ängsten verwundern, wenn Personen mit erhöhter Ängstlichkeit ihre Arbeitsanforderungen eher als Stressoren denn als Herausforderung erleben? Diese grundsätzliche Kritik trifft große Teile der herkömmlichen Stressforschung und Gesundheitspsychologie. Ein Heraustreten aus dieser methodischen Falle ist trotz aller multivariater Längsschnittstudien nur möglich, wenn bedingungsbezogene Methoden der Anforderungsanalyse verwendet und psychophysiologische Aktivierungsparameter einbezogen werden (Semmer et al., 2004). Der damit verbundene erhebliche Untersuchungsaufwand zahlt sich aber letztlich hinsichtlich der besseren Ableitung von Präventionsempfehlungen und gezielter Arbeitsgestaltungsmaßnahmen aus (Rau, 2004b; Richter, 2004; Hacker, Fritsche, Richter & Iwanowa, 1995; Hacker, 2003).

14

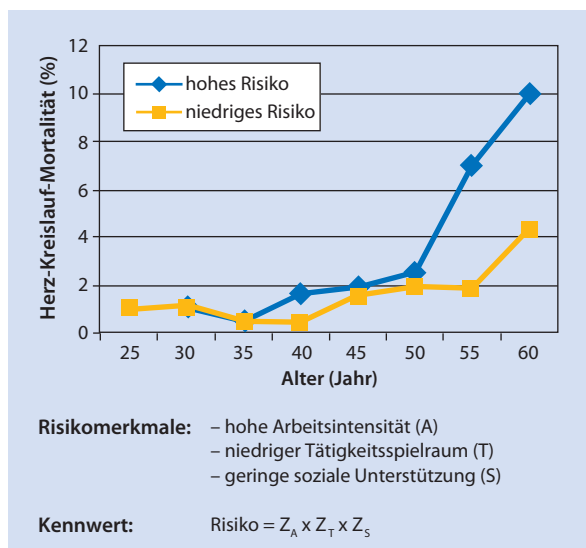


Abb. 14.3. Kardiovaskuläre Mortalität in einer 5-jährigen Follow-up-Studie bei 4242 Arbeitern. (Nach Theorell, 1986)

Ein ökonomischer und valider Kurzfragebogen steht zur Verfügung, um die prädiktive Wirkung dieses Job-Demand-Control-Modells prüfen zu können (Richter, Hemmann, Merboth, Fritz, Hänsen & Rudolf, 2000). Eine Version des Fragebogens, einschließlich der Dimension der sozialen Unterstützung, steht internetgestützt zur Verfügung unter: <http://psylux.psych.tu-dresden.de/fb/>.

14.3.2 Das Gratifikationskrisenmodell

Das von dem deutschen Medizinsoziologen Siegrist (1996; Siegrist et al., 2004) entwickelte sog. Gratifikationskrisenmodell (»effort reward imbalance model«) erweitert die ausschließlich auf externe Aufgabenmerkmale beschränkte Risikoanalyse des Job-Demand-Control-Modells um Merkmale des Belohnungssystems (Abb. 14.4).

Nach diesem Modell erfordert eine Risikoprädiktion nicht allein die Diagnostik einer hohen Verausgabung durch extrinsische Faktoren (vergleichbar dem Job-Demand-Control-Modells), sondern schließt die für diesen Aufwand erhaltenen Belohnungen (Gratifikationen) in die Risikoanalyse ein.

Diese Einbeziehung sozialpsychologischer Vergleichsmodelle erweist sich als außerordentlich fruchtbar. Siegrist spricht von **Gratifikationskrisen**, wenn ein als hoch erlebter Aufwand nicht durch adäquate Belohnungen durch den dafür bezahlten Lohn, durch soziale und emotionale Anerkennung im Unternehmen und mit erwarteten Aufstiegsmöglichkeiten anerkannt wird.

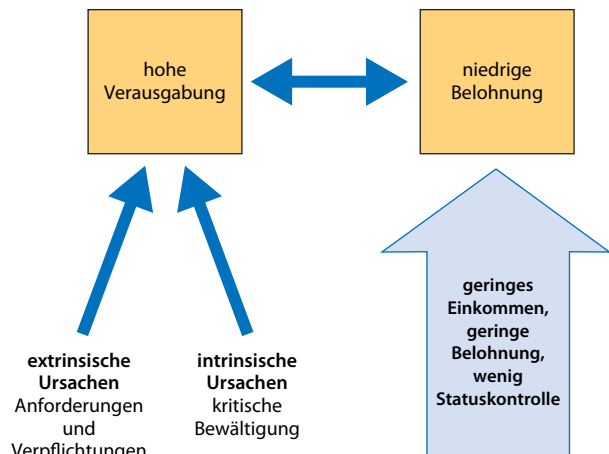


Abb. 14.4. Das Modell der beruflichen Gratifikation (»effort reward imbalance model«). (Nach Siegrist, 1996)

Wichtig

Das alleinige Auftreten hohen Aufwandes oder geringer Belohnung reicht zur Risikoentstehung nicht aus. Entscheidend für das Auftreten von »emotionalem Distress« ist das Erleben eines hohen Aufwands bei gleichzeitig geringer Anerkennung.

Eine bedeutsame Risikoerhöhung ist nachweisbar, wenn in das Modell persönlichkeitspezifische Komponenten einbezogen werden. Unter dieser »intrinsischen Verausgabung« (»overcommitment«) fasst Siegrist Schwierigkeiten

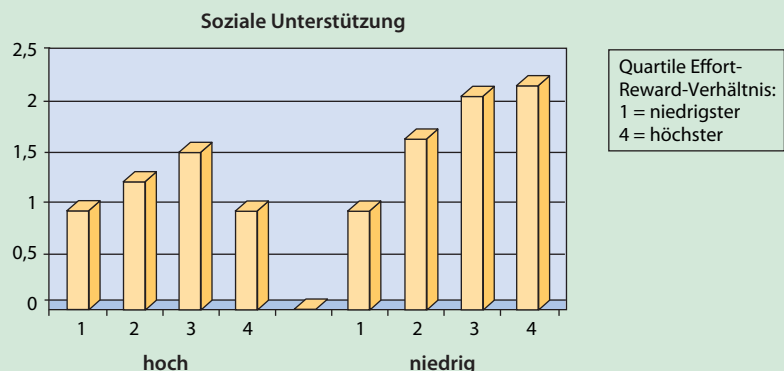
Studienbox

Imbalance als Risikofaktor

Siegrist hat in einer Vielzahl international durchgeführter Studien (neuerdings auch in Japan, China und sog. »postkommunistischen« Ländern) in bis zu 15 Jahre andauernden Längsschnittstudien diese Imbalance als bedeutsamen Risikofaktor für Herz-Kreislauf-Erkrankungen nachweisen und damit zugleich seine Kulturunabhängigkeit zeigen können (Siegrist et al., 2004). Bei Industriearbeitern konnte ein 6,15-mal höheres Risiko für ischämische

Herzkrankungen in Längsschnittstudien nachgewiesen werden, wenn eine Effort-Reward-Imbalance bestand (Siegrist et al., 1990). In der bekannten Whitehall-II-Studie von Marmot wurde, moderiert durch soziale Unterstützung, bei mehr als 10.000 britischen Regierungsangestellten in einer inzwischen 11-jährigen Studie eine deutliche Erhöhung des Risikos (Odds Ratio) für das Auftreten eines Herzinfarktes mit zunehmender Imbalance nachgewiesen (Kuper, Singh-Manoux, Siegrist & Marmot, 2002; Abb. 14.5).

Abb. 14.5. Inzidenz tödlicher und nicht tödlicher Herzinfarkte (11-Jahres-Intervall; Whitehall-II-Studie; Odds Ratios; n=10.146). (Nach Kuper et al., 2002)

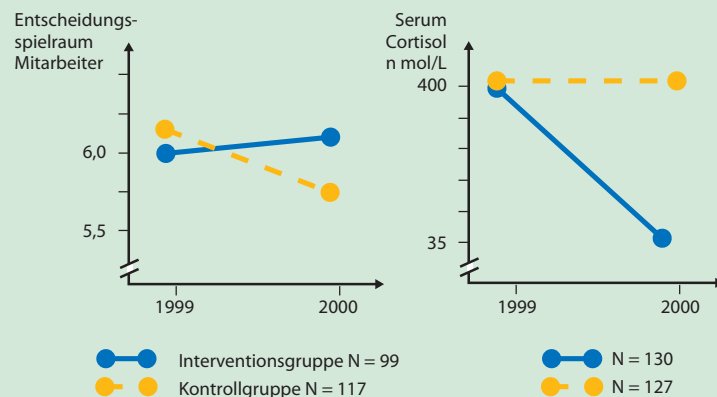


Studienbox

Zur Wirksamkeit der Ausbildung von Führungskräften
Theorell, Emdad, Arnetz und Weingarten (2001) führten ihre Untersuchung zur Wirksamkeit der Ausbildung von Führungskräften während eines Umstellprozesses in einem Versicherungsunternehmen durch. Eine 4-monatige Vermittlung (alle 14 Tage 2 Stunden) gesundheitsbezogenen Managementwissens ging in den entsprechenden Abteilungen gegenüber Kontrollgruppen des gleichen Unternehmens mit einer signifikanten Erhöhung der von den Mitarbeitern berichteten Entscheidungsspielräume und einer gleichzeitigen Senkung des Plasmakortisolspiegels einher (Abb. 14.6).

Wie zu erwarten, verbesserte sich nach dem Training das Erleben der Tätigkeitssituation und die seelische Gesundheit der trainierten Manager. Viel beachtlicher ist jedoch der hier aus der Studie herausgegriffene Befund, dass bei den Mitarbeitern der trainierten Manager eine signifikante Befindensverbesserung und Senkung von Hyperaktivierungszuständen nachweisbar war. Dieses Ergebnis ist wahrscheinlich so zu interpretieren, dass tatsächlich ein Wissenstransfer stattgefunden hat und handlungswirksam in Gestaltungsmaßnahmen umgesetzt worden ist!

Abb. 14.6. Effekte einer Gesundheitsförderung durch Training in gesundheitsfördernder Arbeitsgestaltung von Managern bei den ihnen unterstellten Mitarbeitern. (Nach Theorell et al., 2001)



des Abschaltens von den Berufsverpflichtungen und erlebte Ungeduld – Merkmale, die bereits im klassischen Typ-A-Konzept als Risikofaktoren diskutiert wurden. Diese Kontrollambitionen sind konzeptionell sehr eng verwandt mit dem Faktor »Erholungsunfähigkeit und exzessive Planungsambitionen«, einem Risikomerkmals ineffizienter Handlungsregulation (Richter, Rudolf & Schmidt, 1996). Beide Konzepte korrelieren mit $r = 0,80$ (Rotheiler & Metz, 2003). Eine hohe Verhaltensausprägung auf dieser Skala geht mit signifikant erhöhten Lipidparametern im Fettstoffwechsel, einer erhöhten tonischen Herzfrequenz und erhöhtem Blutdruck einher (Richter et al. 1996), korreliert mit nächtlichen Rückstellungsverzögerungen von Herzfrequenz und Blutdruck (Rau & Triemer, 2004), erhöht das Risiko eingeschränkter seelischer Gesundheit bei Freelancern (Ertel, Pech, Ullsperger, Knesebeck & Siegrist, 2005). Erholungsunfähigkeit erweist sich als besserer Prädiktor für den Rehabilitationsverlauf nach einem Herzinfarkt als sonstige kardiologische Parameter (Richter, 1994).

14.4 Gestaltung gesundheitsfördernder Arbeit

14.4.1 Bedingungs- und personenbezogene Ansätze in der Gesundheitsförderung

Um die »Treppe von oben zu kehren« ist es erforderlich, bereits in der Ausbildung künftigen Führungskräften ein Basiswissen über humane und gesundheitsförderliche Arbeitsgestaltung zu vermitteln.

Einen überzeugenden Nachweis der Wirksamkeit der Ausbildung von Führungskräften in Wissensinhalten der Occupational Health Psychology hat die Arbeitsgruppe um den schwedischen Epidemiologen Thöres Theorell am Karolinska Institut in Stockholm erbracht (Theorell, Emdad, Arnetz & Weingarten, 2001; ► obigen Kasten).

Verhaltenspräventive Maßnahmen der Stressprophylaxe und des Stressmanagements gehören zum festen Bestandteil der Gesundheits- und Klinischen Psychologie (Kaluza, 2004). Zum großen Teil sind sie abgeleitet aus klinischen Therapieformen, insbesondere der Behandlung der Angststörungen (vgl. Margraf, 2000). Eine Metaanalyse von Gesundheitsförderungsprogrammen zeigte, dass überwie-

■ Tabelle 14.2. Veränderungen der erlebten Arbeitsinhalte und des Gesundheitszustandes 6 Monate nach einer Arbeitsgestaltung im Frontoffice eines Inhouse-Callcenters (n=38 Agenten)

Variable	Messung vor der Umgestaltung		Messung 6 Monate nach der Umgestaltung		Signifikanz
	M	SD	M	SD	p
Arbeitsintensität (FIT)	1,79	0,58	2,17	0,53	<0,10
Tätigkeitsspielraum (FIT)	2,53	0,45	2,68	0,36	<0,05
Aufgabenvielfalt (SALSA)	2,17	0,50	2,67	0,76	<0,10
Unterforderung (SALSA)	3,0	0,72	2,67	0,72	<0,05
Soziale Unterstützung Vorgesetzte (SALSA)	4,13	0,80	4,29	0,88	<0,01
Persönliche Angriffe	2,68	0,51	2,15	0,71	<0,05
Seelische Gesundheit (GHQ-12)	2,39	0,15	2,03	0,35	<0,05
Herz-Kreislauf-Beschwerden	1,43	0,28	1,57	0,48	<0,01
Statusverluste (ERI)	2,53	0,83	2,86	0,63	<0,05

M Mittelwert; *SD* Standardabweichung; *p* Wahrscheinlichkeit; *FIT* »Fragebogen zur Intensität von Tätigkeitsspielräumen«; *GHQ* »General Health Questionnaire«; *SALSA* »Salutogenetische subjektive Arbeitsanalyse«; *ERI* »Effort-Reward-Imbalance-Fragebogen«; *MBI* »Maslach Burnout Inventory«
p berechnet über t-Test für korrelierende Stichproben
 Skalierung: FIT: 1 (gering) – 4 (stark); GHQ: 1 (niemals) – 5 (täglich); SALSA: 1 (fast nie) – 5 (stets); ERI: 1 (nie) – 5 (sehr belastend); Herz-Kreislauf-Beschwerden, persönliche Angriffe: 1 (gering) – 4 (stark)

gend verhaltenspräventive Maßnahmen in Unternehmen Anwendung finden und Maßnahmen der Verhältnisprävention wie Arbeitsgestaltung, Training oder Umgebungsgestaltung verschwindend wenig angewendet wurden (Bamberg & Busch, 1996). Die Kombination klinisch-psychologischer mit arbeitspsychologischen Methoden verspricht jedoch, in der Hand von im Rahmen der Occupational Health Psychology ausgebildeten Spezialisten, die besten Effekte einer Gesundheitsförderung und Prävention.

Eine diesem Konzept entsprechende Studie wurde in einem Unternehmen der Mikroelektronik durchgeführt. Psychosomatische Beschwerden waren nach einem halben Jahr in der Trainingsgruppe im Vergleich zu einer Kontrollgruppe signifikant geringer (Manz & Richter, 2001).

Erfolgreich konnte ein vergleichbares Präventionskonzept für langzeitarbeitslose Frauen in ABM-Maßnahmen erprobt werden. Eine nachhaltige Verbesserung der sozialen Kompetenz wurde erzielt, die auch noch 6 Monaten nach dem Training nachweisbar war (Rothländer, Voß & Richter, 2004; Rothländer, 2006). Dieses Programm wird gegenwärtig zum Training von Mitarbeitern von Freiwilligenagenturen in Sachsen eingesetzt, damit diese als Multiplikatoren mit diesem Programm Langzeitarbeitslose trainieren.

14.4.2 Projektierende und korrigierende Arbeitsgestaltung – Vorbeugen ist besser als Heilen

Die in ► Abschn. 14.3 behandelten Modelle eignen sich in ökonomischer Weise als Screeninginstrumente einer Gefährdungsuntersuchung, wie sie im Arbeitsschutzgesetz (1996) vorgeschrieben ist. Sie stoßen aber schnell an Grenzen für die Ableitung von Handlungskonsequenzen hinsichtlich einer gezielten Reorganisation der Arbeitsgestaltung, wenn diese als Risikokonstellation identifiziert wird. Dann sind für die Arbeitsgestaltung (Ingenieure, Betriebswirtschaftler) differenzierte Anforderungsprofile nötig, die nicht nur auf subjektiven Fragebogeneindrücken beruhen, sondern durch arbeitsanalytische Beobachtungstechniken objektiv, d. h. vom Arbeitsplatzinhaber unabhängig, erfassbar sind. Um im Sinne der projektierenden Arbeitsgestaltung (■ Tab. 14.2) aber vorbeugend wirksam werden zu können, müssen diese Verfahren zudem bereits in frühen Entwicklungs- und Planungsprozessen einer neu entstehenden Organisation (z. B. Fertigungslayout, Konstruktion, Organisationsänderung eines Krankenhauses) einsetzbar sein. Ansonsten überlässt die Psychologie dieses entscheidende Terrain nachhaltiger Präventionsarbeit zur Gänze Technikern und Wirtschaftswissenschaftlern, die für derartige Aufgaben wenig qualifiziert sind! Zumal auch Betriebsärzte diese frühzeitige Einbeziehung der Präventionsarbeit

Studienbox**Anwendung der Handlungsregulationstheorie**

Im Zentrum dieser Theorie steht die Regulation zielgerichteter Handlungen. Ziele kontrollieren den Handlungsverlauf; Kern der lern- und gesundheitsförderlichen Gestaltung von Handlungsstrukturen ist die Sicherung vollständiger Tätigkeiten. Diese umfassen neben der Ausführung vor allem planende, antizipierende Vollzüge, Rückmeldungen und Organisationsaufgaben. Hierarchische Vollständigkeitsmerkmale (Verantwortungsumfang, Entscheidungsprozesse, Kooperationsanforderungen) werden in einem theoretischen Modell beschrieben und mit entsprechenden Messinstrumenten durch externe, trainierte Arbeitsplatzanalytiker bewertet.

Auf der Grundlage des hierfür entwickelten und validierten Basisinstrumentes des »Tätigkeitsbewertungssystems« (TBS-L; Hacker, Fritsche, Richter & Iwanowa, 1995) ist ein Softwareinstrument (»Rechnergestützte Bewertung von Arbeitsinhalten«; REBA 6.0) entwickelt worden (Pohlandt, Richter, Jordan & Schulze, 1999; Richter, 2000; Debitz, 2004). Gestützt auf einen sich ständig erweiternden Datensatz (gegenwärtig n=362 Tätigkeiten mit mehr als 2000 Beschäftigten) erfolgt aus arbeitsanalytisch erfassten Merkmalen der Arbeitsaufgabe und Arbeitsorganisation eine multiple Regressionsschätzung von Fehlbeanspruchungen. Das Modell erweist sich als reliabel und

hinlänglich valide. Damit verfügt man über einen analytisch erfassbaren Merkmalsatz, der sowohl eine Risikoabschätzung von Tätigkeiten ermöglicht, sowie auch als objektives Instrument zur Beurteilung des intrinsischen Lernpotenzials einer Tätigkeit genutzt werden kann (Rau, 2004b).

Eine Vielzahl von Studien liegt vor, die zeigen, dass mit diesen Gestaltungsmerkmalen entsprechende Effekte erreicht werden können, die eindeutig für »aktive Jobs« sprechen und entsprechend positive Gesundheitsförderungseffekte aufweisen. Allerdings wird dabei zugleich deutlich, dass zu eng tayloristisch »geschnittene« Arbeitsorganisationsformen, wie sie z. B. typisch für die Tätigkeit als Agent in Callcentern sind, an Grenzen stoßen. Arbeitsgestaltungsmaßnahmen machen dann den Betroffenen bei der Rückmeldung häufig erst bewusst, wie eng die Möglichkeiten für Selbstentfaltung und Identitätsfindung bei solchen Aufgaben sind. Das Erleben von Kränkungen und damit verbunden Beschwerden sind dann nachvollziehbare Reaktionen. Pathologische Extremreaktionen können bei Infragestellung vitaler Werte im posttraumatischen Verbitterungssyndrom (Linden, 2003) gesehen werden. ■ Tab. 14.2 enthält die Evaluationsergebnisse einer derartigen Veränderungsstudie im Callcenter und zeigt die widersprüchlichen motivationalen und gesundheitlichen Auswirkungen auf.

in die Planungsprozesse neuer Arbeitsplätze scheuen und nicht dafür ausgebildet sind!

Über klassische behavioristische Elementargestaltungsansätze (Methoden vorbestimmter Zeiten, ergonomische Gestaltungsrichtlinien) hinausgehend sind im deutschen Sprachraum Analyse- und Gestaltungsmethoden entwickelt worden, die sich theoretisch auf die Handlungsregulationstheorie stützen (Hacker, 2003; Richter & Hacker, 1998) und sich durch Arbeitsanalysen und Beobachtungsinterviews auszeichnen und nur flankiert werden durch den üblichen fragebogenorientierten Ansatz.

Mit der Handlungsregulationstheorie kann gezeigt werden, dass in einem hohen Ausmaße die kognitiven und sozialen Anforderungen der Arbeitstätigkeit und damit ihre gesundheitlichen Auswirkungen aus technologisch-organisatorischen Rahmenparametern abgeleitet werden können. Diese Kenngrößen werden aber weitgehend bereits beim konstruktiven Entwurf eines Fabrikationsprozesses und den technologischen Parametern frühzeitig festgelegt. Dieser expertenorientierte Zugang zur Analyse der Arbeit erlaubt somit eine **projektierende Arbeitsgestaltung**.

Das softwaregestützte Prädiktionsmodell potenzieller negativer Benachrichtigungsfolgen (REBA 6.0., ► Kasten), erlaubt, bereits in frühen Projektphasen ein potenzielles Gesundheitsrisiko von Entwurfsvarianten künftiger Arbeitsprozesse abzuschätzen. Das erfordert allerdings eine Aufbereitung derartigen arbeitspsychologischen Wissens in einer Form, die es Fabrikplanern und Projektanten erlaubt, damit unabhängig vom Psychologen arbeiten zu können. Die entwickelte Software REBA 6.0 ermöglicht das in Verbindung mit 2-tägigen Trainingskursen. Inzwischen liegt diese Gestaltungs-Software auch in englischer Sprache vor.

Das bisher umrissene Verständnis von Arbeit ist zu eng gefasst, wenn darunter ausschließlich Erwerbsarbeit verstanden wird. Das zumal, wenn diese Erwerbsarbeit durch Automatisierung und arbeitsmarktpolitische Schwierigkeiten immer weniger wird, da heute ein weitaus größeres Sozialprodukt mit viel weniger Arbeitskräften produziert

14



Gruppenarbeit bei der Layout-Grobplanung

wird. Die anderen Tätigkeitsformen der Versorgungsarbeit, Eigenarbeit und des gemeinnützigen bürgerschaftlichen Engagements rücken zunehmend in das Zentrum der arbeitsmarktpolitischen Maßnahmen, sobald der Blick über die reine ökonomische Existenzsicherung von Arbeit hinaus auf die gesundheitsstabilisierende Funktion sinnvoller Tätigkeit gerichtet wird. Das ist gegenwärtig schon allein durch die anhaltend hohe Erwerbslosigkeit dringend geboten. Das existenziell notwendige Auffangen aller Menschen im sozialen Netz wird heute immer problematischer. Das Scheitern von Arbeitsbeschaffungsmaßnahmen (ABM) als nachhaltiges Integrationsinstrument ruft eine Vielzahl neuer Formen des Bemühens um eine sozioökonomische Einbindung von Millionen Menschen hervor, die vorüber-

gehend oder ständig aus der Erwerbsarbeit ausgeschlossen sind. Die sog. Arbeitsgelegenheiten (Hartz-IV-Maßnahmen) sind ein derartiger Versuch. Weltweite Studien haben allerdings gezeigt, dass für ca. 30% der Langzeitarbeitslosen ohne psychosoziale Hilfe eine Integration auf dem ersten Arbeitsmarkt nicht gelingen wird (zusammenfassend bei Nitsche & Richter, 2003; Pröll, 2004). Eine Kernaufgabe der Occupational Health Psychology ist das Training von Selbstorganisationspotenzialen (»mastery«, persönliche Initiative). Die gesundheitsstabilisierenden und motivationalen Effekte sind erstaunlich, wie Metaanalysen zeigen. Einer relativ großen Variabilität der Bewältigungsstile nach dem Verlust von Erwerbsarbeit stehen hohe und stabile Effektstärken positiver gesundheitlicher Auswirkungen

Studienbox

Gemeinnützige Tätigkeit und Gesundheit

Über drei Jahre wurden die sächsischen Arbeitsmarktexperimente TAURIS und Aktion 55 evaluiert. Dabei handelt es sich um Tätigkeitsangebote von gemeinnütziger Arbeit und Ehrenamts-Tätigkeiten für ältere (langzeitarbeitslose) Menschen. Diese lediglich mit einer geringen Aufwandsentschädigung entgoltenen Tätigkeiten zeichnen sich durch Hierarchiearmut, Freiwilligkeit, Eigenverantwortung, gegenseitige Unterstützung und Selbstorganisationsanforderungen aus. In einer Follow-up-Studie mit Kontrollgruppen wurden die gesundheitlichen Effekte dieser Arbeit nach 6 Monaten Ausführung untersucht.

■ Tab. 14.3 enthält zusammenfassend die Ergebnisse

hierarchischer Regressionsanalysen zwischen arbeitsanalytisch erfassten Anforderungsmerkmalen (TBS) und Gesundheits- und Kompetenzmaßen nach 6 Monaten. Vollständige Aufgaben mit Lernerfordernissen, Rückmeldungen, Freiheitsgraden und körperlicher Vielfalt senken nach sechsmonatiger Ausübung signifikant Depressions- und Angstsymptome und erhöhen das Erleben von Kohärenz und seelischer Gesundheit. Allerdings war auch zu zeigen, dass diese positiven Effekte nach 12 Monaten überwiegend wieder aufgehoben waren. Es handelt sich also nicht um Dauer-, sondern Übergangseffekte. Das entspricht jedoch durchaus den arbeitsmarktpolitischen Absichten.

■ **Tabelle 14.3.** Signifikante β -Gewichte aus hierarchischen linearen Regressionsmodellen zwischen objektiven Arbeitsanforderungen (t_1) und 6 Monate später gemessenen Parametern der seelischen Gesundheit bei Langzeitarbeitslosen (t_2) in einem Projekt gemeinnütziger Tätigkeit (nach Richter & Nitsche 2002)

Tätigkeitsanforderungen	Wohlbefinden	Kohärenz- erleben	Persönliches Wachstum	Depressivität	Ängstlichkeit
(t_1)	(t_2)	(t_2)	(t_2)	(t_2)	(t_2)
Organisationsaufgaben	↑	↑			
Zyklische Vollständigkeit		↑			
Lernerfordernisse			↑		
Erforderliche Qualifikation	↑	↑			
Rückmeldungen	↑		↑	↓	
Vorhersehbarkeit				↓	↓
Zeitliche Freiheitsgrade				↓	
Körperliche Anforderungsvielfalt	↑				
Cronbach's α	0,82	0,83	0,81	0,76	0,89

Messungen: Wohlbefinden: »General Health Questionnaire« (GHQ); »Sense of Coherence« (SOC); Wachstum: Skala aus dem »Job Diagnostic Survey« (JDS; Hackman & Oldham, 1984); Depressivität: Screening von Frese; Ängstlichkeit: Screening von Margraf (2000)

(Depressivitätssenkung, Motivationssteigerung, Selbstwirksamkeitserhöhung) bei Wiederaufnahme von Arbeit gegenüber (Mohr, 2001). Wenn nicht wenigstens ein temporäres Auffangen in sozialen Netzen gelingt, entsteht ein dauerhaftes »Gefühl einer Enteignung des Lebens durch das Freisein von Arbeit« (Schmid, 2004, S 158).

Vergleiche der Anforderungsprofile mit bezahlter Erwerbsarbeit ergaben zumeist wesentlich bessere Gesundheitsförderungspotenziale in diesen gemeinnützigen Tätigkeiten. Die Herausforderungen für Kommunen bei der Angebotsgestaltung von Hartz-IV-»Arbeitsgelegenheiten« und die Notwendigkeit psychosozialer Evaluation liegen auf der Hand!

Wichtig

Die hier skizzierte Vorgehensweise der Kombination von objektiven und subjektiven Verfahren, der Effektstärkenschätzung auf der Grundlage von Längsschnittmessungen mit Kontrollgruppenvergleichen und der Verwendung reliabler und valider Instrumente erlaubt zudem eine ökonomische Nutzenberechnung von Maßnahmen betrieblicher Gesundheitsförderung.

Über monetäre Nutzenberechnungen aus verminderter Arbeitsunfähigkeit von Therapieeffekten (Jacobi & Margraf, 2001) hinausgehend, ist von Fritz (2005) ein Ansatz vorgelegt worden, der die monetäre Aufwands-Nutzen-Berechnung in der Personalauswahl für die Occupational Health Psychology aufgreift. Dieser Ansatz erlaubt es, in Längsschnittstudien betriebliche Maßnahmen der Gesundheitsförderung anhand ihrer Auswirkungen auf erhöhte Lebenszufriedenheit, verbesserte seelische Gesundheit und verminderte psychosomatische Beschwerden monetär zu bewerten.

ventaren (Wittchen & Pfister, 1997) eröffnen sich neue Möglichkeiten einer arbeitsbezogenen Risikodiagnostik für alle Präventionsstufen.

2. Biopsychologische Risikomarker

Die Früherkennung arbeitsbedingter Erkrankungen mit psychosozialer Beteiligung und die Identifizierung von Risikopersonen in Hochsicherheitsberufen (z. B. Operateur in Kernkraftwerken, Flugzeugpiloten) erfordert über standardisierte Fragebogenmethoden hinaus, die Beeinträchtigungen im Erleben und Bewerten von Stressfaktoren und der Bewältigungskompetenz erfassen, eine psychophysiologische Aktivierungsdiagnostik. Besonders sind Parameter gefragt, die unter Feldbedingungen Einsatz finden (Backs & Boucsein, 2000), die im ambulanten Monitoring über 24 Stunden zuverlässig verwendet werden können und die insbesondere zur Diagnostik von Rückbildungsstörungen und Imbalancen im vegetativen Nervensystem einsetzbar sind (Cropley & Purvis, 2003; Sonnentag & Natter, 2004; Rau, 2004a). Gegenwärtig kommt hierfür kardiovaskulären Parametern (Boucsein, 2005) und dem Kortisol eine besondere Bedeutung zu (Kirschbaum, 1991). Entscheidend kommt es künftig darauf an, die Risiken fehlbelastender Arbeitsfaktoren anhand von Frühindikatoren der Gefährdung von Gesundheit abzuschätzen und nicht nur an erlebten Befindensbeeinträchtigungen (Hölzl, Bernhardt, Baus & Kleinböhl, 2005).

3. Längsschnittuntersuchungen

Längsschnittstudien sind die unerlässliche Voraussetzung, um zukünftig kausale Zusammenhänge zwischen arbeitsbedingten Risikokonstellationen, persönlichen Bewältigungsstilen und Gesundheitsfolgen zu erhalten. Erste Studien zeigen, dass wahrscheinlich auch intergenerative Sozialisationseffekte vorliegen. Kinder von Vätern mit eingeschränkten Tätigkeitsspielräumen und erhöhter Arbeitsplatzunsicherheit haben verstärkt Schulprobleme und weisen noch als College-Studenten eine negativere affektive Grundstimmung auf (Barling & Mendelson, 1999).

4. Zusammenwirken von Klinischer Psychologie und Arbeits- und Organisationspsychologie

Occupational Health Psychology als Spezialisierungsfach eröffnet neue Kompetenzen, um den Kenntnisstand der Klinischen Psychologie für eine gezielte Verhaltensprävention in Organisationen und den Wissensstand der Arbeits- und Organisationspsychologie für eine damit kombinierte Verhältnisprävention zu verbinden (■ Tab. 14.4).

5. Erweiterte Risikodiagnostik

Der nächste Bundesgesundheitsurvey sollte unbedingt in gebotener Kürze um die in ► Abschn. 14.2.1 dargestellten potenziellen Stressoren und Ressourcen ergänzt werden. Damit würde erstmals die Untersuchung des Stellenwertes

14.5 Notwendige weitere Entwicklungsschritte

Der in diesem Kapitel kurz umrissene Theorie- und Praxisstand der Occupational Health Psychology hat Ansatzpunkte für eine Weiterentwicklung deutlich gemacht. Die wesentlichen sollen hier noch einmal zusammengestellt werden:

1. Entwicklung objektiver Diagnosemethoden

Dringend ist die Weiterentwicklung objektiver, bedingungsbezogener Diagnostikmethoden zur Potenzialanalyse für Pathogenität wie auch Salutogenität in der Arbeitsorganisation. Diese sollten als Screeningansätze für die Hand von Nichtpsychologen und als differenzierte Verfahren mit Gestaltungsansätzen für Psychologen zur Verfügung gestellt werden. In Verbindung mit den in der Klinischen Psychologie inzwischen standardisiert vorliegenden Diagnosein-

Tabelle 14.4. Unterschiedliche Ansatzpunkte für die Prävention

	Occupational Health Psychology	Klinische Psychologie
Hauptsächlicher Bezug	Belastungsanalysen, Wohlbefinden vs. Stress	Störungen mit Morbiditätsbezug
Ziele	Verhältnisprävention, Ressourcenentwicklung	Therapie, Verhaltensprävention
Konzepte	Dimensional	Kategorial, dimensional
Methoden	Arbeitsgestaltung, Training	Therapie, Rehabilitation
Ansatzebenen	Arbeitssysteme	Individuen

der Arbeitswelt in Relation zu epidemiologisch bereits gut erfassten bekannten Risikobereichen in repräsentativer Größe möglich werden.

6. Occupational Health Psychology – Anwendungsfach mit Zukunft

Abgesehen von der Beschäftigung an Universitäten (10,0%) sind die meisten Absolventen der Psychologie deutscher Hochschulen gegenwärtig in Kliniken (24,2%) und in pri-

vaten Wirtschaftsunternehmen (19,3%) tätig (Schneller & Schneider, 2004). Die Zahlen verdeutlichen, dass große Potenziale für eine gemeinsame Ausbildung in dem Fach Occupational Health Psychology bestehen. Hochschulen mit den Schwerpunkt-Anwendungsfächern Klinische Psychologie und Arbeits- und Organisationspsychologie haben ausgezeichnete Voraussetzungen, um an die erfolgreichen angloamerikanischen und skandinavischen Entwicklungen Anschluss zu halten.

? Fragen

1. Welche methodischen Anforderungen sind zu erfüllen, um potenziellen Stressoren in der Arbeitswelt pathogenetische Bedeutung für die Entstehung klinisch relevanter Störungen beimessen zu können?
2. Worin unterscheiden sich das Job-Demand-Control-Modell von Karasek und das Effort-Reward-Imbalance-Modell von Siegrist voneinander?
3. Benennen Sie gegenwärtige Grenzen der Aussagekraft des Job-Demand-Control-Modells!
4. Charakterisieren Sie Kombinationen klinisch-psychologischen und arbeitspsychologischen Vorgehens anhand von Beispielen auf den einzelnen Präventionsstufen.

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 14.2.1 und 14.5
- Abschn. 14.3.1 und 14.3.2
- Abschn. 14.3.1
- Abschn. 14.2.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein problemorientierter Überblick über den Stand der arbeitspsychologischen Stressforschung und eine Zusammenstellung der Stressoren und Ressourcen im Arbeitsprozess findet sich bei Sonnentag und Frese (2003) und neuerdings bei Zapf und Semmer (2006). Die hier behandelten Risikomodelle werden in guten Überblicksdarstellungen bei Karasek und Theorell (1990; Anforderungsintensitäts-Tätigkeitsspielraum-Modell)

und Siegrist (1996; Gratifikationskrisenmodell) behandelt. Anwendungen der hier wiederholt zitierten Handlungsregulationstheorie finden sich in der Methodendarstellung bei Hacker, Fritsche, Richter und Iwanowa (1995) und bei Richter (2004). Eine innovative Anwendung der psychologischen Evaluationsforschung auf die Kosten-Nutzen-Berechnung von Gesundheitsförderungsmaßnahmen in Unternehmen ist von Fritz (2005) durchgeführt worden.

- Ahlers, E. & Brüssig, M. (2004). Gesundheitsbelastungen und Prävention am Arbeitsplatz – WSI-Betriebsrätebefragung 2004. *WSI Mitteilungen*, 57 (11), 627–624.
- Andlin-Sobocki, P. & Wittchen, H.-U. (2005). Cost of anxiety disorders in Europa. *European Journal of Neurology*, 12 (Suppl. 1), 39–44.
- Andlin-Sobocki, P. & Wittchen, H.-U. (2005). Cost of affective disorders in Europa. *European Journal of Neurology*, 12 (Suppl. 1), 34–38.
- Antonovsky, A. (1988). *Unraveling the mystery of health*. San Francisco: Jossey-Bass.
- Aronsson, G., Gustafsson, K. & Dallner, M. (2002). Work environment and health in different types of temporary jobs. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 11 (2), 151–175.
- Backs, R.W. & Boucsein, W. (Eds.). (2000). *Engineering Psychophysiology*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bamberg, E. & Busch, C. (1996). Betriebliche Gesundheitsförderung durch Stressmanagementtraining: Eine Metaanalyse (quasi-) experimenteller Studien. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 40 (3), 127–137.
- Barling, J. & Mendelson, M.B. (1999). Parents' job insecurity affects children's grade performance through the indirect effects of beliefs in a unjust world and negative mood. *Journal of Occupational Health Psychology*, 4 (4), 347–355.
- Beermann, B. (2004). Arbeitswissenschaftliche und arbeitsmedizinische Erkenntnisse zu überlangen Arbeitszeiten. In P. Nickel, K. Hänecke, M. Schütte & H. Grzech-Šukalo (Hrsg.), *Aspekte der Arbeitspsychologie in Wissenschaft und Praxis* (S. 181–205). Lengerich: Pabst.
- BG-Prävention Aktuell (2004). Framework agreement on work-related stress. October 8, 2004. *BG-Prävention Aktuell*, 4, 2–5.
- Boucsein, W. (2006). Psychophysiologische Methoden in der Ingenieurpsychologie. In B. Zimelong & U. Konradt (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Ingenieurpsychologie* (2. Aufl., S. 317–358). Göttingen: Hogrefe.
- Cropley, M. & Purvis, L.J.M. (2003). Job strain and rumination about work issues during leisure time: A diary study. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 12, 195–208.
- Debitz, U. (2004). *Die Gestaltung von Merkmalen des Arbeitssystems und ihre Auswirkungen auf Beanspruchungsprozesse*. Hamburg: Kovac.
- De Lange, A.H., Taris, T.W., Kompier, M.J. & Houtman, I.L.D. (2003). »The very best of the Millenium«: Longitudinal research and the demand-control-(support) model. *Journal of Occupational Health Psychology*, 8 (4), 282–305.
- Ertel, M., Pech, E., Ullsperger, P., von Knesebeck, O. & Siegrist, J. (2005). Adverse psychosocial working conditions and subjective health in freelance media workers. *Work and Stress*, 19 (3), 293–299.
- Folkow, B. (2001). Mental stress and its importance for cardiovascular disorders. *Scandinavian Cardiovascular Journal*, 35 (5), 165–172.
- Frankl, V. (1979). *Der Mensch vor der Frage nach dem Sinn*. München: Piper.
- Fritz, S. (2005). *Messung »weicher Kennzahlen« in der Gesundheitsförderung*. Schriftenreihe MTO. Zürich: vdf.
- Hacker, W. (1991). Von der Prävention zur Gesundheitsförderung durch Arbeitsgestaltung. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 35, 46–56.
- Hacker, W. (2003). Action regulation theory: A practical tool for the design of modern work processes? *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 12 (2), 105–130.
- Hacker, W., Fritsche, B., Richter, P. & Iwanowa, A. (1995). *Tätigkeitsbewertungssystem - TBS*. Zürich: vdf.
- Hennigway, H. & Marmot, M. (1999). Evidence based cardiology: Psychosocial factors in the aetiology and prognosis of coronary heart disease. Systematic review of prospective cohort studies. *British Medical Journal*, 318, 1460–1467.
- Hoyer, J. (2000). Optimismus und Gesundheit: Überblick, Kritik und Perspektiven. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8 (3), 111–122.
- Hölzl, R., Bernhardt, A., Baus, D. & Kleinböhl, D. (2005). Psychische Fehlbeanspruchung – Zur Validität von Papier- und Bleistift- Methoden. In R. Grieshaber, M. Stadler & H.C. Scholle (Hrsg.), *Prävention von arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und Erkrankungen* (S. 125–139). (Tagungsband der 11. Erfurter Tagung der BG Nahrungsmittel 2004).
- Ilmarinen, J. & Tempel, J. (2002). *Arbeitsfähigkeit 2010*. Hamburg: VSA.
- ILO (2000). *Mental health in the workplace*. Genf: Internationales Arbeitsamt.
- ISO DIN EN 10075 (2004). *Ergonomische Grundlagen bezüglich psychischer Arbeitsbelastung*. Berlin: Beuth.
- Jacobi, F. & Margraf, J. (2001). Kosten- Studien zur psychologischen Angstbehandlung. In W. Michaelis (Hrsg.), *Der Preis der Gesundheit: wissenschaftliche Analysen; politische Konzepte; Perspektiven der Gesundheitspolitik* (S. 114–131). Landsberg: ecomed.
- Johanson, J.V. & Hall, E.M. (1988). Job strain, workplace social support and cardiovascular disease: A cross-sectional study of a random sample of the Swedish working population. *American Journal of Public Health*, 78, 1342–1345.
- Kaluza, G. (2004). *Stressbewältigung*. Berlin: Springer.
- Karasek, R.A. (1979). Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job redesign. *Administrative Science Quarterly*, 24, 285–307.
- Karasek, R.A. & Theorell, T. (1990). *Healthy Work. Stress, productivity, and the reconstruction of working life*. New York: Basic Books.
- Kasl, S.V. (1996). The influence if the work environment on cardiovascular health: A historical, conceptual, and methodological critique. *Journal of Occupational Health Psychology*, 1, 390–401.
- Kirschbaum, C. (1991). *Die Messung von Cortisol im Speichel - Eine Methode der Biologischen Psychologie*. Bern: Huber.
- Kuper, H., Singh-Manoux, A., Siegrist, J. & Marmot, M. (2002). When reciprocity fails: Effort-reward imbalance in relation to CHD and health functioning within the Whitehall II study. *Occupational and Environmental Medicine*, 59, 777–784.
- Linden, M. (2003). Posttraumatic embitterment disorder. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 72, 195–202.
- Lundberg, U. & Johansson, G. (2000). Stress and health risks in repetitive work and supervisory monitoring work. In R.W. Backs & W. Boucsein (Eds.), *Engineering Psychophysiology* (pp. 339–359). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Manz, R. (1998). *KÖPS: Ein Fragebogen für körperliche, psychische und soziale Symptome. Manual, Testbögen und Zubehör*. Frankfurt am Main: Swets.
- Manz, R. & Richter, P. (2001). Gesundheitsförderlicher Arbeitsplatz durch erfolgreiche Anforderungsbewältigung – Ein Beitrag zur integrativen betrieblichen Verhaltens- und Verhältnisprävention. In R. Manz (Hrsg.), *Psychologische Programme für die Praxis. Prävention und Gesundheitsförderung* (Band III, S. 207–231). Tübingen: dgvt.
- Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*, Band 2: Störungen. Berlin: Springer.
- Mohr, G. (2001). Langzeiterwerbslosigkeit. In J. Zempel, J. Bacher & K. Moser (Hrsg.), *Erwerbslosigkeit. Ursachen, Auswirkungen und Interventionen* (S. 111–132). Opladen: Leske & Budrich.
- Nitsche, I. & Richter, P. (2003). *Arbeit jenseits der Erwerbsarbeit*. Münster: LIT.
- Paul, K. & Moser, K. (2001). Negatives psychisches Befinden als Wirkung und als Ursache von Arbeitslosigkeit: Ergebnisse einer Metaanalyse. In J. Zempel, J. Bacher & K. Moser (Hrsg.), *Erwerbslosigkeit. Ursachen, Auswirkungen und Interventionen* (S. 83–110). Opladen: Leske & Budrich.

- Pietzyk, U. (2004). Evaluation unterschiedlicher Beschäftigungsformen unter dem Aspekt der Entwicklung beruflicher Handlungskompetenz. In B. Bergmann, A. Pohlandt, F. Richter et al. (Hrsg.), *Arbeit und Lernen* (S. 83–121). Münster: Waxmann.
- Pohlandt, A., Richter, P., Jordan, P. & Schulze, F. (1999). Rechnergestütztes Diagnoseverfahren zur psychologischen Bewertung von Arbeitsinhalten (REBA). In H. Dunckel (Hrsg.), *Handbuch psychologischer Arbeitsanalysen* (S. 380–396). Zürich: vdf.
- Pröll, U. (2004). *Arbeitsmarkt und Gesundheit. Gesundheitliche Implikationen der neuen Arbeitsmarktpolitik und Ansätze zur Prävention*. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin Fb 1018. Dortmund, Berlin, Dresden: Wirtschaftsverlag NW.
- Rau, R. (2004a). Job strain or healthy work: A question of task design. *Journal of Occupational Health Psychology*, 9 (4), 322–338.
- Rau, R. (2004b). Lern- und gesundheitsförderliche Arbeitsgestaltung: Eine empirische Studie. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 48, 4, 181–192.
- Rau, R. (2006). Zusammenhang zwischen Arbeit und Depression. In P. Ullsperger & G. Junghanss (Hrsg.), *Arbeitsbedingtheit depressiver Störungen. Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin*. Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW.
- Rau, R. & Triemer, A. (2004). Overtime in relation to blood pressure and mood during work, leisure, and night time. *Social Indicators Research*, 67, 51–73.
- Richter, P. (1994). Job content and myocardial heart risks – consequences for occupational prevention. In M. Vartiainen & V. Taikari (Eds.), *Change, learning and mental work organization* (No. 157, pp. 19–33). Helsinki: University Press.
- Richter, P. (2000). REBA – ein rechnergestütztes Verfahren zur Integration der Bewertung psychischer Belastungen in der gesundheitsförderlichen Arbeitsgestaltung. In B. Badura, G. Lisch & C. Vetter (Hrsg.), *Fehlzeitenreport '99* (S. 212–222). Berlin: Springer.
- Richter, P. (2004). Gesundheitsförderung in Organisationen – arbeits- und organisationspsychologische Präventionsansätze. In J. Wegge & K.D. Schmidt (Hrsg.), *Förderung von Motivation und Gesundheit in Organisationen* (S. 197–214). Göttingen: Hogrefe.
- Richter, P., Rudolf, M. & Schmidt, F.C. (1996). *Fragebogen zur Analyse belastungsrelevanter Aufgabenbewältigung (FABA)*. Handanweisung. Frankfurt am Main: Swets.
- Richter, P. & Hacker, W. (1998). *Belastung und Beanspruchung*. Heidelberg: Asanger.
- Richter, P., Hemmann, E., Merboth, H., Fritz, S., Hänsen, C. & Rudolf, M. (2000). Das Erleben von Arbeitsintensität und Tätigkeitsspielraum – Entwicklung und Validierung eines Fragebogens zur orientierenden Analyse (FIT). *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 44, 129–139.
- Richter, P. & Nitsche, I. (2002). Langzeitarbeitslosigkeit und Gesundheit – stabilisierende Effekte durch Tätigkeiten außerhalb der Erwerbsarbeit. *Zentralblatt für Arbeitsmedizin*, 52, 194–199.
- Richter, P., Debitz, U. & Schulze, F. (2002). Diagnostik von Arbeitsanforderungen und kumulative Beanspruchungsfolgen am Beispiel eines Call Centers. *Zeitschrift für Arbeitswissenschaft*, 56, 67–76.
- Rotheler, E. & Metz, U. (2003). Beziehungen zwischen Faktoren der Arbeitsanforderungs-Bewältigung (FABA, Richter et al.) und den Konzepten »Overcommitment« (Siegrist) und »Irritation« (Mohr). *Wirtschaftspsychologie*, 5 (1), 150–152.
- Rothländer, K. (2006). Aktive Bewältigung von Arbeitslosigkeit. In S. Mühlfpfordt & P. Richter (Hrsg.), *Ehrenamt und Erwerbsarbeit* (S. 123–132). München: Hampp.
- Rothländer, K., Voß, J. & Richter, P. (2004). *Wirksamkeit eines Gesundheitsförderungsprogramms zur aktiven Bewältigung von Arbeitslosigkeit (Aktiva)*. 44. Deutscher Kongress der Gesellschaft für Psychologie. Göttingen, 26.-30.9.2004.
- Rousseau, D.M. (1995). *Psychological contracts in organisations: Understanding written and unwritten agreements*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Sauter, S.L., Hurrell, J.J. Jr., Fox, H.R., Tetrick, L.E. & Barling, J. (1999). Occupational Health Psychology: An emerging discipline. *Industrial Health*, 37, 199–211.
- Schaubroeck, J. & Merritt, D.E. (1997). Divergent effects of job control on coping with work stressors: The key role of self-efficacy. *Academy of Management Journal*, 40, 738–754.
- Schaufeli, W.B. & Bakker, A.B. (2004). Job demands, job resources, and their relationship with burnout and engagement: A multi-sample study. *Journal of Organizational Behavior*, 25, 293–315.
- Schmid, W. (2004). *Mit sich selbst befreundet sein*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Schmidt, K.D. & Hollmann, S. (2004). Handlungsspielräume als Ressource bei der Arbeit. In J. Wegge & K.D. Schmidt (Hrsg.), *Förderung von Arbeitsmotivation und Gesundheit in Organisationen* (S. 215–226). Göttingen: Hogrefe.
- Schneller, K. & Schneider, W. (2004). *Bundesweite Befragung der Absolventinnen und Absolventen des Jahre 2003 im Studiengang Psychologie*. DGPs, Manuskriptdruck.
- Schnorpfeil, P., Noll, A., Schulze, R., Ehlert, U., Frey, K. & Fischer, J.E. (2003). Allostatic load and work conditions. *Social Science and Medicine*, 57, 647–656.
- Semmer, N. & Udris, I. (2003). Bedeutung und Wirkung von Arbeit. In H. Schuler (Hrsg.), *Lehrbuch der Organisationspsychologie* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Semmer, N. & Richter, P. (2004). Leistungsfähigkeit, Leistungsbereitschaft und Belastbarkeit älterer Mensch. In M. von Cranach, H.D. Schneider, E. Ulrich & R. Winkler (Hrsg.), *Ältere Menschen im Unternehmen* (S. 95–116). Bern: Haupt.
- Semmer, N., Grebner, S. & Elfering, A. (2004). Beyond self-report: using observational, physiological and situation-based measures in research on occupational stress. In P.L. Perrewé & D.C. Ganster (Eds.), *Emotional and physiological processes and positive intervention strategies* (pp. 205–263). Amsterdam: Elsevier.
- Siegrist, J. (1996). *Soziale Krisen und Gesundheit*. Göttingen: Hogrefe.
- Siegrist, J., Peter, R., Junge, A., Cremer, P. & Seidel, D. (1990). Low status control, high effort at work and ischemic heart disease: Prospective evidence from blue-collar men. *Social Science and Medicine*, 31, 1127–1134.
- Siegrist, J., Starke, D., Chandola, T., Godin, I., Marmot, M., Niedhammer, I. & Peter, R. (2004). The measurement of effort-reward imbalance at work: European comparisons. *Social Sciences & Medicine*, 58, 1483–1499.
- Sonnentag, S. & Frese, M. (2003). Stress in organization. In W.C. Borman, D.R. Ilgen & R.J. Klimoski (Eds.), *Handbook of psychology, Vol. 12. Industrial and organizational psychology* (pp. 453–491). New York: Wiley.
- Sonnentag, S. & Natter, E. (2004). Flight attendants' daily recovery from work: Is there no place like home? *International Journal of Stress Management*, 11 (4), 366–391.
- Sverke, M., Hellgreen, J. & Näswell, K. (2002). No security: A meta-analysis and review of job insecurity and its consequences. *Journal of Occupational Health Psychology*, 7 (3), 242–264.
- Theorell, T. (1986). Stress at work and risk of myocardial infarction. *Postgraduate Medical Journal*, 62, 791–795.
- Theorell, T., Emdad, R., Arnetz, B. & Weingarten, A.M. (2001). Employee effects of an educational program for managers at an insurance company. *Psychosomatic Medicine*, 63, 724–733.
- Udris, I., Kraft, U., Muhheim M., Mussmann, C. & Riemann, M. (1992). Ressourcen der Salutogenese. In H. Schröder & K. Reschke (Hrsg.), *Psychosoziale Prävention und Gesundheitsförderung* (S. 85–103). Regensburg: Roderer.

- Udris, I. & Reimann, M. (2000). Das Kohärenzgefühl: Gesundheitsresource oder Gesundheit selbst? In H. Wydler, P. Kolip & T. Abel (Hrsg.), *Salutogenese und Kohärenzgefühl* (S. 129–147). Weinheim: Juventa.
- Wall, T.D., Jackson PR., Mullarkey S. & Parker SK (1996). The demands-control model of job strain: A more specific test. *Journal of Occupational and Organizational Psychology*, 69, 153–166.
- Warr, P. (1987). *Unemployment and well-being*. New York: Oxford University Press.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X- Interviews: Manual für Screening- Verfahren und Interview*. Frankfurt am Main: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2001). Die Versorgungssituation psychischer Störungen in Deutschland anhand des Bundes-Gesundheitssurveys 1998. *Bundesgesundheitsblatt-Gesundheitsforschung-Gesundheitsschutz*, 44 (10), 993–100.
- WSI-Betriebsrätebefragung (2004). *WSI Mitteilungen*, 57, 617–624.
- Zapf, D. & Semmer, N. (2006). Stress in Organisationen. In H. Schuler (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Organisationspsychologie*. Göttingen: Hogrefe.

15 Die Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen

H. Schulz, D. Barghaan, T. Harfst, U. Koch

15.1 Rechtliche und versicherungsrechtliche Voraussetzungen – 332

15.2 Stationäre Versorgung – 334

15.2.1 Strukturen der stationären psychotherapeutischen Versorgung – 334

15.3 Ambulante psychosoziale Versorgung: Struktur, Prozess und Outcome – 337

15.3.1 Strukturen der ambulanten Versorgung – 337

15.4 Abschätzung des Versorgungsgrades – 340

15.4.1 Bestehende Behandlungskapazitäten für Psychotherapie – 340

15.4.2 Behandlungsbedürftige bzw. -willige Patienten – 341

15.4.3 Zur Frage von Über- oder Unterversorgung – 342

15.5 Fazit und Ausblick – 343

Literatur – 345



15.1 Rechtliche und versicherungsrechtliche Voraussetzungen

Das heutige System der Versorgung der Bevölkerung im Krankheitsfall geht auf die Bismarck'sche Sozialgesetzgebung zurück: Mit der Sozialversicherung stellt der Staat ein Instrumentarium zur Verfügung, mit dem sich der Einzelne mit wirtschaftlich zumutbaren Beiträgen einen hinreichenden Risikoschutz in Bezug auf die Wechselfälle des Lebens ermöglichen soll (Schliehe & Sulek, im Druck). Mit der Einrichtung der Krankenversicherung 1883 wurde dem Grundgedanken Rechnung getragen, dass es staatlicher Hilfe zur Verbesserung der sozialen Lage der Arbeiterschaft bedarf, um den sozialen Frieden zu sichern und das noch junge Deutsche Reich innenpolitisch zu stabilisieren. Diese Hilfe umfasste neben der Krankenversicherung Gesetze, die den Versicherungsschutz der Arbeiter bei Unfällen, im Alter und bei Invalidität vorsahen. Die Organisation der Versicherung erfolgte als Selbstverwaltungskörperschaft unter Beteiligung der Arbeiter und der Unternehmer. Träger der Krankenversicherung sind die gesetzlichen Krankenkassen. Sie sind Körperschaften des öffentlichen Rechts mit Selbstverwaltung. Die anhand ihrer Mitgliederzahlen größten Krankenkassen sind die Orts-, die Betriebs- und die Ersatzkrankenkassen.

Der gesetzlichen Krankenversicherung liegt das Solidaritätsprinzip zugrunde, wonach die Höhe der monatlichen Beiträge als Prozentsatz des Erwerbseinkommens festgelegt wird, im Eintritt des Versicherungsfalles (d. h. Krankheit) jedoch grundsätzlich ein Leistungsanspruch entsteht, der für alle Versicherten gleich hoch ist.

Wer legt Art und Umfang der Leistungen der Gesetzlichen Krankenversicherung fest?

Grundsätzlich werden Aufbau, Beiträge und Leistungen der gesetzlichen Krankenversicherung im Sozialgesetzbuch V (SGB V) beschrieben. Ein Gremium der Selbstverwaltung von Ärzten, Krankenhäusern und Krankenkassen, welches als der **Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA)** bezeichnet wird, hat die Aufgabe zu konkretisieren, welche ambulanten oder stationären Leistungen ausreichend, zweckmäßig und wirtschaftlich sind (Gemeinsamer Bundesausschuss, 2005).

Definition

Der Gemeinsame Bundesausschuss (G-BA)

Während der Gesetzgeber den Rahmen vorgibt, ist es die Aufgabe der Selbstverwaltung, diesen Rahmen auszufüllen und für die alltagspraktische Umsetzung der gesetzlichen Vorgaben zu sorgen. Die gesetzliche Grundlage für diese Aufgabenübertragung auf den G-BA findet sich im 5. Sozialgesetzbuch (SGB V) in § 92.



Die vom G-BA beschlossenen Richtlinien haben den Charakter untergesetzlicher Normen, d. h., sie gelten für die gesetzlichen Krankenkassen, deren Versicherte und die behandelnden Ärzte sowie andere Leistungserbringer verbindlich.

Entscheidungen werden im G-BA von Leistungserbringern (den Ärzten, Psychotherapeuten und Krankenhäusern) und Kostenträgern (den Krankenkassen) herbeigeführt. Diese »Bänke« beraten gemeinsam mit Patientenvertretern über die medizinisch notwendige und sinnvolle Versorgung einerseits und den wirtschaftlichen Umgang mit den in der Gesetzlichen Krankenversicherung zur Verfügung stehenden Finanzmitteln andererseits (Gemeinsamer Bundesausschuss, 2005).

Mit dem Inkrafttreten des **Psychotherapeutengesetzes** (PsychThG) am 1.1.1999 wurde sowohl die stationäre als auch die ambulante psychotherapeutische Versorgung in die kassenärztliche Versorgung integriert und den medizinischen Heilmaßnahmen gleichgestellt. Darüber hinaus wurde eine gesetzliche Regelung der Zulassung zur psychotherapeutischen Tätigkeit geschaffen, die der Niederlassungsregelung für Ärzte im somatomedizinischen Sektor entspricht.

Was ist Psychotherapie im Sinne des Psychotherapeutengesetzes?

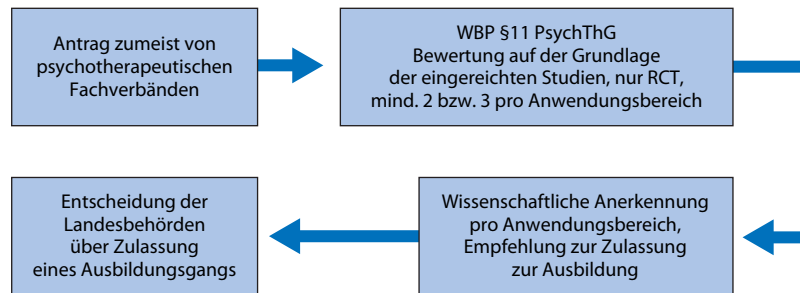
Darunter ist »jede mittels wissenschaftlich anerkannter psychotherapeutischer Verfahren vorgenommene Tätigkeit zur Feststellung, Heilung oder Linderung von Störungen mit Krankheitswert zu verstehen, bei denen Psychotherapie indiziert ist« (Bundesministerium für Gesundheit, 1999, S. 67).

Wer entscheidet über die Anerkennung eines Verfahrens und nach welchen Kriterien?

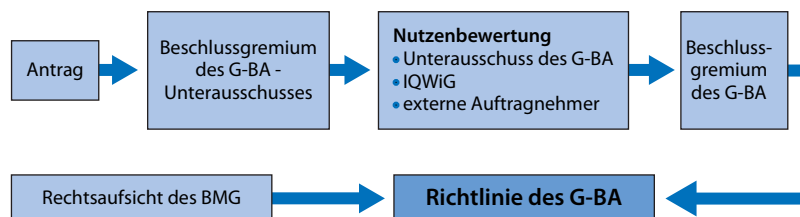
Bevor die Frage beantwortet werden soll, ist zunächst die **berufsrechtliche Anerkennung** eines psychotherapeutischen Verfahrens (■ Abb. 15.1) von der **sozialrechtlichen Anerkennung** (■ Abb. 15.2) zu unterscheiden.

Für die berufsrechtliche Anerkennung erfolgt auf Antrag (zumeist der jeweiligen Fachgesellschaften) durch den Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie nach § 11 des PsychThG die Begutachtung psychotherapeutischer Verfahren unter Berücksichtigung wissenschaftlicher Kriterien, wozu im Wesentlichen Wirksamkeitsnachweise gehören, die möglichst auf mindestens 2–3 randomisierten klinischen Studien (»randomized clinical trials«, RCT) basieren sollten (Hoffmann & Margraf, 2001).

15.1 · Rechtliche und versicherungsrechtliche Voraussetzungen



■ **Abb. 15.1.** Entscheidungspfade zur berufsrechtlichen Anerkennung von psychotherapeutischen Verfahren; *RCT* randomisierte klinische Studien (»randomized clinical trials«)



■ **Abb. 15.2.** Entscheidungspfade zur sozialrechtlichen Anerkennung von psychotherapeutischen Verfahren; G-BA Gemeinsamer Bundes-

ausschuss; IQWiG Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen; BMG Bundesministerium für Gesundheit

Definition**Der Wissenschaftliche Beirat Psychotherapie**

Der Wissenschaftliche Beirat Psychotherapie ist gemäß § 11 Psychotherapeutengesetz (PsychThG) vom 25.7.1998 am 7.10.1998 konstituiert worden. Er wird von der Bundesärztekammer und der Bundespsychotherapeutenkammer gebildet.

»Aufgabe des Wissenschaftlichen Beirats soll insbesondere die in § 11 PsychThG niedergelegte gutachterliche Beratung von Behörden bei ihrer Aufgabenerfüllung nach dem PsychThG sein. ... Der Beirat trägt im Rahmen seiner wissenschaftlichen Stellungnahmen zu einer die Berufsgruppen übergreifenden Einheitlichkeit bei, so daß seine Arbeit für Ärzte, psychologische Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten gleichermaßen von Bedeutung ist. Damit kommt dem Wissenschaftlichen Beirat auch eine wichtige Funktion in der Qualitätssicherung der psychotherapeutischen Versorgung zu.« (Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie, 2005)

beruht auf den Methoden der »evidence based medicine« (Sackett, Rosenberg, Gray, Haynes & Richardson, 1996).

Evidenzstufen für therapeutische Methoden
 (vgl. u. a. Centre for Evidence-Based Medicine, 2005)

- Ia Systematische Übersichtsarbeiten von Studien der Evidenzstufe I
- Ib Randomisierte klinische Studien (RCT)
- IIa Systematische Übersichtsarbeiten von Studien der Evidenzstufe II
- IIb Prospektive vergleichende Kohortenstudien
- III Retrospektive vergleichende Studien
- IV Fallserien und andere nicht vergleichende Studien
- V Assoziationsbeobachtungen, pathophysiologische Überlegungen, deskriptive Darstellungen, Einzelfallberichte, Berichte von Expertenkomitees und Konsensuskonferenzen

Die sozialrechtliche Anerkennung erfolgt durch den Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA) (■ Abb. 15.2). Wesentliche Grundlage ist die Nutzenbewertung durch den Unterausschuss Psychotherapie beim G-BA selbst bzw. durch das vom G-BA errichtete Institut für Qualität und Wirtschaftlichkeit im Gesundheitswesen (IQWiG). Geprüft wird der diagnostische und therapeutische Nutzen, die medizinische Notwendigkeit und die Wirtschaftlichkeit einer neuen Methode (§ 135 SGB V). Das Bewertungsverfahren

Nach der neuen Verfahrensordnung des G-BA erfolgt eine **Gesamtbewertung im Versorgungskontext**: Der Nutzen einer Methode ist in der Regel durch qualitativ angemessene Unterlagen der Evidenzstufe I mit patientenbezogenen Endpunkten (z. B. Mortalität, Morbidität, Lebensqualität) zu belegen. Liegen Unterlagen dieser Aussagekraft nicht vor, kann die Nutzen-Schaden-Abwägung einer Methode auch aufgrund qualitativ angemessener Unterlagen niedrigerer Evidenzstufen erfolgen.

Gut zu wissen**Gesamtbewertung neuer Verfahren und Methoden**

Entscheidend für die Qualitätsbewertung der Unterlagen sind die Studienqualität und die Übertragbarkeit auf die Versorgungsrealität. Der Unterausschuss des G-BA bewertet die Planungs-, Durchführungs- und Auswertungsqualität der Unterlagen, die Konsistenz der Ergebnisse und die Übertragbarkeit auf den Versorgungskontext. Bei der Bewertung sollen insbesondere auch die Verwendung patientenrelevanter Zielgrößen (wie z. B. Mortalität, Morbidität, Lebensqualität), Versorgungsaspekte von Alter, biologischem und sozialem Geschlecht sowie lebenslagenspezifische Besonderheiten berücksichtigt werden.

Wie ist der aktuelle Stand der Anerkennung von Verfahren?

Als **Richtlinienverfahren**, die zur Abrechnung mit den Krankenkassen zugelassen sind, werden folgende Therapien bezeichnet:

- die analytische Psychotherapie,
- die tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie und
- die Verhaltenstherapie

Darüber hinaus ist seit Mai 2002 die Gesprächspsychotherapie für bestimmte Indikationsbereiche im Erwachsenenbereich wissenschaftlich anerkannt und zur vertieften Ausbildung gemäß dem Psychotherapeutengesetz empfohlen.

Die sozialrechtliche Zulassung wird derzeit im Gemeinsamen Bundesausschuss geprüft, d. h., es wird die Frage entschieden, ob das psychotherapeutische Verfahren Gesprächspsychotherapie ambulant zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung erbracht werden darf.

15.2 Stationäre Versorgung

15.2.1 Strukturen der stationären psychotherapeutischen Versorgung

Die Bundesrepublik Deutschland verfügt sowohl im stationären (Krankenhäuser, Kliniken) als auch im teilstationären (Tageskliniken) und ambulanten (Praxen, Ambulanzen, Beratungsstellen) Bereich über ein dicht ausgebautes System der Versorgung von Patienten mit psychischen Störungen bzw. psychosozialen Problemlagen.

Die stationären Angebote verteilen sich, wenn auch ungleichgewichtig, auf drei unterschiedliche Versorgungsbereiche, nämlich auf

- die psychiatrisch-psychotherapeutische Krankenhausversorgung,
- die psychosomatisch-psychotherapeutische Krankenhausversorgung (»Akutpsychosomatik«) und
- die Rehabilitation von Patienten mit psychischen/psychosomatischen Erkrankungen.

Gut zu wissen**Die Versorgungssituation psychisch Kranker in Deutschland**

Im Jahr 2000 wurden in Deutschland insgesamt 926.300 Patienten mit psychischen Erkrankungen (ICD-10-Diagnosen, Kapitel V) in Krankenhäusern (SGB V § 39) behandelt (Statistisches Bundesamt, 2003b). Das entspricht einem Anteil von 5,4% aller im selben Jahr in Krankenhäusern behandelten Patienten. Etwa 77% der Patienten mit psychischen Störungen wurden in spezialisierten Fachabteilungen bzw. Fachkrankenhäusern (s. oben), die verbleibenden 23% (entsprechend ca. 211.000 Patienten) in Allgemeinkrankenhäusern behandelt (Statistisches Bundesamt, 2003b). Für die Versorgung der genannten Patientengruppe standen 11,2% der insgesamt verfügbaren Krankenhausbetten zur Verfügung, worin sich die gegenüber anderen Diagnosegruppen längere Behandlungsdauer bei psychischen Störungen widerspiegelt (Statistisches Bundesamt, 2003b).

International gesehen besteht die Besonderheit darin, dass ein substanzieller Anteil der Betten in der medizinischen Rehabilitation und nicht in der Krankenhausversorgung angesiedelt ist. Mit dieser strukturellen Besonderheit sind auch kontrovers geführte und nur z. T. empiriegestützte Diskussionen verbunden. Diese betreffen u. a. die Fragen der Zuständigkeit und Eignung der zuvor genannten Versorgungssysteme, des Aufwandes, des Behandlungserfolgs und der Kosten.

Krankenhausbehandlung Psychiatrie und Psychotherapie

Es gab im Jahr 2002 in Deutschland 396 Fachabteilungen für Psychiatrie und Psychotherapie mit zusammen **53.915 Betten**; der Nutzungsgrad der Betten betrug 89,8% (Statistisches Bundesamt, 2004a). Die Diagnoseverteilung in Fachabteilungen für Psychiatrie und Psychotherapie kann den Angaben des Statistischen Bundesamtes entnommen werden, in der für 2002 insgesamt **625.911 vollstationäre Behandlungsepisoden** (ohne Stundenfälle) aufgrund psychischer Störungen (F0–F6) in Krankenhäusern für Psychiatrie und Psychotherapie erfasst sind (Statistisches Bundesamt, 2004b). Wie aus der **Abb. 15.3** ersichtlich ist, sind als die drei häufigsten Erstdiagnosen dort vor allem Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen, Schizophrenie, schizotype und andere wahnhaftige Störungen sowie affektive Störungen anzutreffen. Angaben zum Ausmaß der Komorbidität sind den vorliegenden Statistiken nicht zu entnehmen. Die Verteilung der durchschnittlichen Krankenhaustage pro Diagnosegruppe variiert deutlich: Am längsten werden Patienten mit Schizophrenie sowie mit affektiven Störungen stationär behandelt (mit durchschnittlich annähernd 40 Tagen).

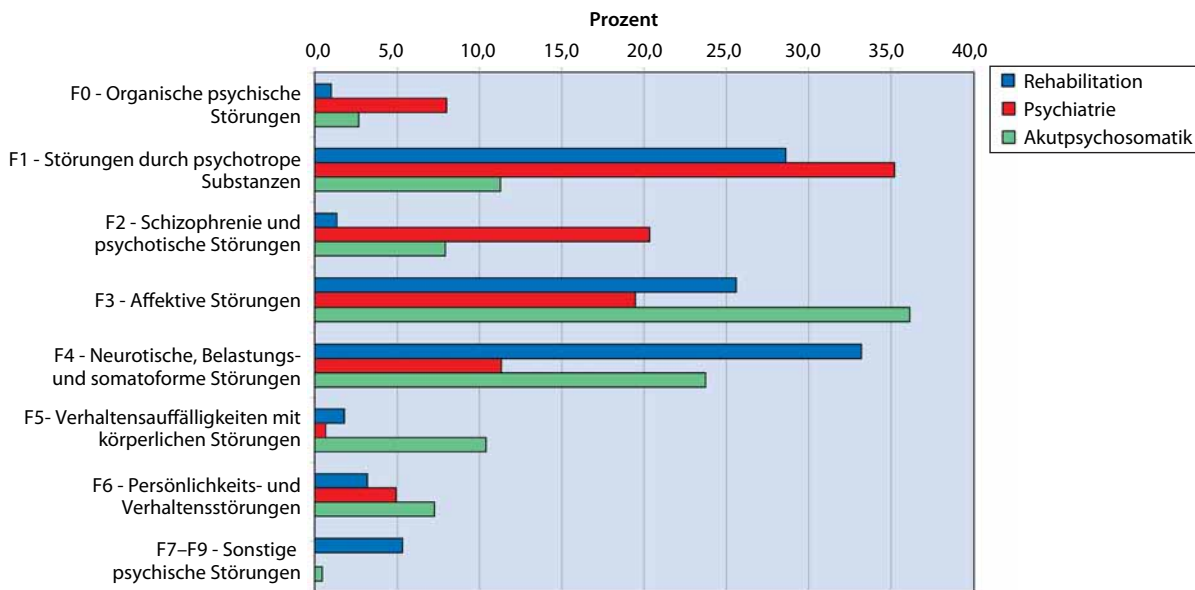


Abb. 15.3. Diagnoseverteilung (ICD-10) aller 625.911 Behandlungsepisoden aufgrund psychischer Störungen in Krankenhäusern für Psychiatrie und Psychotherapie (*Psychiatrie*), 24.297 Behandlungsepisoden in Krankenhäusern für Psychosomatik und Psychotherapie

(*Akutpsychosomatik*) sowie 140.460 Versicherten in der stationären Rehabilitation von Patienten mit psychischen/psychosomatischen Störungen (*Rehabilitation*) im Jahre 2002 (Statistisches Bundesamt, 2004a)

Krankenhausbehandlung Psychosomatik und Psychotherapie

Im Jahr 2002 existierten 81 Fachabteilungen für Psychosomatik und Psychotherapie bzw. psychotherapeutische Medizin mit insgesamt **2996 Betten**; die Auslastung der Betten betrug 91,4% (Statistisches Bundesamt, 2004a). In diesen Einrichtungen stellen psychotherapeutische Angebote, sowohl in Form von Einzel- als auch von Gruppenbehandlungen, neben ergänzender Psychopharmakotherapie eine zentrale Behandlungsmodalität dar. Im Jahr 2002 wurden in diesen Fachabteilungen insgesamt **24.418 Patienten** mit psychischen Störungen (darunter 15.340 Frauen und 9078 Männer) behandelt; die durchschnittliche Verweildauer lag bei 43,3 Tagen (Statistisches Bundesamt, 2004a). Das Diagnosespektrum der Patienten (ICD-10-Erstdiagnosen F0-F6), die 2002 in Fachabteilungen für Psychotherapeutische Medizin behandelt wurden (Statistisches Bundesamt, 2004b), ist ebenfalls in **Abb. 15.3** dargestellt. Deutlich wird ein vergleichsweise hoher Anteil an Patienten mit affektiven und neurotischen Störungen, wohingegen der Anteil an Patienten mit Suchterkrankungen und Schizophrenie wesentlich geringer ist.

Rehabilitation von Patienten mit psychischen/psychosomatischen Störungen

Als ein quantitativ bedeutsames Angebot der stationären Versorgung ist das vorrangig von den Rentenversicherungen, partiell auch von der gesetzlichen Krankenversicherung, getragene System der »psychosomatischen Rehabilitation« zu nennen. Der historisch zu verstehende Begriff ist

umstritten, da er den nicht zutreffenden Eindruck vermittelt, dass in diesem System vorrangig Patienten mit psychosomatischen Erkrankungen im engeren Sinne behandelt werden. Insofern erscheint die zunehmend in letzter Zeit verwendete Bezeichnung Rehabilitation von Patienten mit psychischen/psychosomatischen Störungen fachlich angemessener.

Definition

Psychosomatische Rehabilitation

Bei der psychosomatischen Rehabilitation handelt es sich um einen indikationsspezifischen Angebotstyp der medizinischen Rehabilitation, bei dem im Rahmen eines ganzheitlichen Rehabilitationskonzepts psychotherapeutischen Interventionen ein besonderer Stellenwert zukommt.

Im Jahr 2001 existierten 175 Fachabteilungen mit insgesamt **15.421 Betten** und einem Nutzungsgrad von 83,0%. Insgesamt wurden **122.480 Patienten** behandelt, wobei die durchschnittliche Verweildauer 38,2 Tage betrug (Statistisches Bundesamt, 2003b). Nicht berücksichtigt sind dabei 40.179 Patienten mit Suchterkrankungen (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2003). Für diese Patienten besteht ein spezifisches Teilsystem, die Rehabilitation von Suchtkranken.

Mit 28,6% waren psychische Störungen durch psychotrope Substanzen am häufigsten, wobei in knapp drei Viertel dieser Fälle alkoholbedingte Störungen vorlagen. Die

zweithäufigste Erstdiagnose stellten die affektiven Störungen mit 25,6%, darunter fanden sich mit über 80% hauptsächlich depressive Störungen. Weitere häufige Diagnosen waren Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen mit 17,2%, somatoforme Störungen mit 7,8%, Angst- und Zwangsstörungen mit 8,2%, Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen mit 3,2% sowie Essstörungen mit 1,8% (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2003).

Rehabilitation psychisch Kranker (RPK)

Ein spezifisches Angebot der psychiatrischen Rehabilitation stellen die Einrichtungen für die Rehabilitation psychisch Kranker (RPK) dar. Sie entstanden 1986 auf Grundlage einer Empfehlungsvereinbarung der Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation, zunächst nur mit stationärem Behandlungskonzept.

Wichtig

Die Zielsetzung der Rehabilitation in diesen gemeindenahen Einrichtungen liegt in erster Linie in einer möglichst weitgehenden beruflichen und sozialen Integration der Rehabilitanden.

Nach einer Bestandsaufnahme der Aktion Psychisch Kranke e. V. (Aktion Psychisch Kranke e. V., 2002) gab es im Jahr 1999 insgesamt 24 Einrichtungen zur Rehabilitation psychisch Kranker (RPK) mit zusammen 692 Plätzen im Bundesgebiet. Durchschnittlich verfügen diese Einrichtungen über 33 Behandlungsplätze. Das Diagnosespektrum in den RPK-Einrichtungen hat sich in den letzten Jahren zunehmend von vornehmlich schizophren erkrankten Menschen auf weitere Diagnosen, wie z. B. Persönlichkeitsstörungen, ausgeweitet. Es gibt erhebliche regionale Unterschiede in der Umsetzung des RPK-Konzepts. Insbesondere in den neuen Bundesländern sind bisher wenige Einrichtungen implementiert.

Die **Rehabilitationsangebote**, die sich zunehmend auch auf das teilstationäre und ambulante Setting erstrecken, umfassen u. a.:

- ärztliche Behandlungen,
- Training der Fertigkeiten zur selbstständigen Lebensführung,
- Beschäftigungstherapie,
- Belastungserprobung und berufsvorbereitende Maßnahmen sowie
- psychotherapeutische Maßnahmen.

Tageskliniken

Tageskliniken oder teilstationäre Einrichtungen sind meist vollstationären Kliniken zugeordnet. Eigenständige Tageskliniken gibt es mit etwa 11% relativ selten (Seidler, Garlipp, Machleidt & Haltenhof, im Druck). Häufig werden tagesklinische Behandlungen wohnortnah im Zentrum des

Einzugsgebietes angeboten und stehen nicht in direkter räumlicher Beziehung zur Klinik. Die Behandlung findet in der Woche tagsüber statt, und der Patient übernachtet zu Hause.

Wichtig

Durch die Behandlung in einer Tagesklinik hat der Patient die Möglichkeit, den Kontakt zu nahen Bezugspersonen aufrechtzuerhalten, wodurch familiäre oder partnerschaftliche Konflikte aktuell in der Therapie bearbeitet werden können. Tageskliniken können Schutz und Struktur bei gleichzeitiger Förderung von Eigenverantwortlichkeit bieten.

Die Behandlungsprogramme der Kliniken sind sehr unterschiedlich und reichen von rein stützenden Angeboten bis hin zu intensiven multimodalen, integrativen Konzepten (Zeeck, Herzog, Kuhn, Hartmann, Scheidt & Wirsching, 2002).

Für das Jahr 1999 ermittelten Seidler et al. (im Druck) auf Grundlage von Angaben der Sozialministerien eine Gesamtzahl von 273 allgemeinspsychiatrischen Tageskliniken für Erwachsene in Deutschland mit insgesamt etwa 5165 Behandlungsplätzen. Nicht berücksichtigt wurden hierbei Tageskliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Tageskliniken psychosomatischer Abteilungen bzw. Kliniken und Tageskliniken für Suchterkrankungen oder gerontopsychiatrische Störungen. Befragt nach ihrem Selbstverständnis gaben 37% der teilnehmenden Tageskliniken an, sich als psychotherapeutische Einrichtung zu verstehen, 33% verstanden sich als Alternative zur stationären Behandlung mit dem Fokus auf Krisenintervention und 30% als reine Rehabilitationseinrichtung (Seidler et al., im Druck). Bezüglich des Diagnosespektrums zeigt eine Befragung von 191 allgemeinspsychiatrischen Tageskliniken (ohne Tageskliniken für gerontopsychiatrische Störungen und Suchterkrankungen) als häufigste



Universitäre Institutsambulanz und Tagesklinik

Diagnosen Schizophrenie (27%), affektive Störungen (26%), Angst- und Anpassungsstörungen (19%) sowie Persönlichkeitsstörungen (15%) (Kallert, Schutzwohl & Matthes, 2003).

In den letzten Jahren wurden zunehmend auch **psychosomatische Tageskliniken** gegründet. Eine Anfrage an die Sozialministerien aller Bundesländer ergab, dass im Bereich der psychotherapeutischen Medizin insgesamt 324 Tagesklinikplätze vorgehalten werden (von Wietersheim, Zeeck & Küchenhoff, 2005). In 6 Bundesländern sind keine teilstationären Plätze für psychotherapeutische Medizin ausgewiesen, da in diesen Ländern stationäre und teilstationäre psychosomatische Einrichtungen dem Gebiet der Psychiatrie zugeordnet werden.

15.3 Ambulante psychosoziale Versorgung: Struktur, Prozess und Outcome

15.3.1 Strukturen der ambulanten Versorgung

Der Großteil der ambulanten Versorgung von Erwachsenen mit psychischen Störungen erfolgt durch niedergelassene psychologische und ärztliche Psychotherapeuten, die an der kassenärztlichen Versorgung teilnehmen. Ein weiterer Teil wird durch psychotherapeutisch Tätige im Rahmen des Heilpraktikergesetzes versorgt, die ihre Leistungen nur in Ausnahmefällen mit den gesetzlichen Krankenkassen abrechnen können. Ambulante Hilfen werden weiterhin auch in psychotherapeutischen Ambulanzen, teilstationären Einrichtungen und Beratungsstellen vorgehalten. Innerhalb der Primärversorgung bieten Ärzte niederschwellige Maßnahmen zur Versorgung psychisch kranker Menschen im Rahmen der psychosomatischen Grundversorgung an.

In diesem Beitrag findet eine Fokussierung auf den Bereich der kassenärztlichen Versorgung statt, da diese den Großteil der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung ausmacht und die vergleichsweise besseren Datengrundlagen aufweist.

Niedergelassene Psychotherapeuten in der kassenärztlichen Versorgung

Nach einer Statistik der Kassenärztlichen Bundesvereinigung (KBV) vom 31.12.2001 übernehmen 12.186 kassenärztlich zugelassene **psychologische Psychotherapeuten** einen Großteil der ambulanten Versorgung psychisch kranker Menschen. Für diese Gruppe wurde mit dem Inkrafttreten des Psychotherapeutengesetzes am 1.1.1999 eine neue rechtliche Grundlage für ihre Tätigkeit geschaffen. Das Gesetz führte zu einer weitgehenden Gleichstellung der psychologischen Psychotherapeuten mit den ärztlichen Psychotherapeuten im Rahmen der kassenärztlichen Versorgung.



Ambulante Psychotherapie durch niedergelassene psychologische Psychotherapeuten

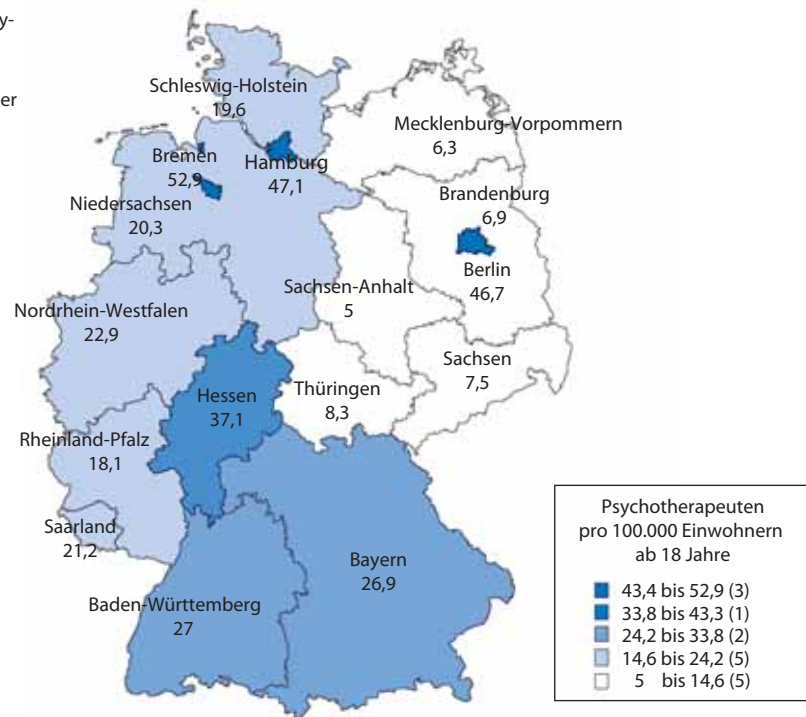
Die Gruppe der **psychotherapeutisch tätigen Ärzte** umfasst Fachärzte für psychotherapeutische Medizin, Psychiatrie und Psychotherapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie sowie Ärzte mit Zusatzbezeichnungen Psychotherapie und/oder Psychoanalyse. Aus der Statistik der Kassenärztlichen Bundesvereinigung für das Jahr 2001 geht hervor, dass 3482 Ärzte im Rahmen der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung ausschließlich psychotherapeutisch tätig waren und weitere 5891 niedergelassene Ärzte auch teilweise psychotherapeutische Leistungen erbrachten.

Exkurs

Behandlungsschwerpunkte psychologischer und ärztlicher Psychotherapeuten

Im Hinblick auf die Abrechnung der Richtlinienverfahren innerhalb der Berufsgruppen zeigen die Statistiken der KBV (Stand 31.12.2001), dass der Anteil der Psychotherapeuten, die Verhaltenstherapie abrechnen, unter den psychologischen Psychotherapeuten mit 47% am größten ist und unter ärztlichen Psychotherapeuten mit 84% überwiegend psychoanalytische oder tiefenpsychologisch fundierte Verfahren abgerechnet werden, beide Berufsgruppen zusammengefasst rechnen zu 60% psychoanalytische oder tiefenpsychologisch fundierte Verfahren und zu 40% verhaltenstherapeutische Leistungen ab. Auch die nicht ausschließlich psychotherapeutisch tätigen Ärzte üben zum Großteil tiefenpsychologisch fundierte und psychoanalytische Verfahren aus.

Abb. 15.4. Psychologische und ärztliche Psychotherapeuten (ausschließlich psychotherapeutisch tätig) nach Bundesländern bezogen auf die Gesamtbevölkerung. (Bundesarztregister zum Stichtag des 31.12.2003; Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2004)



tungen erbrachten, allerdings nur zu einem sehr kleinen Anteil: Auf der Basis der Rückmeldungen von 11 Kassenärztlichen Vereinigungen gehen wir davon aus, dass ca. 50% dieser Ärzte weniger als 2,5% und 75% weniger als 10% psychotherapeutische Leistungen abrechnen. Ein Grund dafür ist vermutlich der im Vergleich zum »gestützten Punktwert« geringere Vergütungssatz für psychotherapeutische Leistungen bei Ärzten, die weniger als 90% psychotherapeutisch tätig sind.

Psychotherapeutendichte

Die bestehende Psychotherapeutendichte (Psychotherapeuten pro 100.000 Einwohner ab 18 Jahren) unterliegt erheblichen regionalen Schwankungen (Abb. 15.4). Für psychologische und ärztliche Psychotherapeuten (ausschließlich psychotherapeutisch tätig) zusammengekommen zeichnet sich am deutlichsten ein Ost-West-Unterschied mit einem wesentlich geringeren Anteil an Psychotherapeuten in den neuen Bundesländern ab (zwischen 5–8 Psychotherapeuten pro 100.000 Einwohner ostdeutscher Flächenländer im Vergleich zu 18–37 pro 100.000 der westdeutschen Flächenländer). Eine zweite Besonderheit zeigt sich beim Vergleich der Stadt- und Flächenstaaten, wobei die Psychotherapeutendichte in den Stadtstaaten deutlich erhöht ist (47–53/100.000). Tendenziell deutet sich außerdem ein Nord-Süd-Unterschied an, mit der höchsten Dichte in Hessen, Baden-Württemberg und Bayern.

Diagnosespektrum

Zum Diagnosespektrum liegen differenzierte Daten bisher nur für das Bundesland Hessen vor (Quelle: Kassenärztli-

che Vereinigung Hessen, W. Senf, persönliche Mitteilung): Demnach wird für ein Drittel der Patienten eine Diagnose aus dem Bereich der affektiven Störungen vergeben, für die Hälfte eine aus dem Bereich der neurotischen, Belastungs- und somatoformen Störungen, dabei überwiegend Angst- und Zwangsstörungen sowie Anpassungsstörungen.

Wartezeiten

Hinsichtlich der Wartezeiten zeigt eine Befragung von 1042 niedergelassenen Psychotherapeuten, dass erwachsene Patienten durchschnittlich 4,6 Monate auf einen ambulanten Psychotherapieplatz warten müssen (Zepf, Mengele & Marx, 2001). Ein diagnostisches Erstgespräch ist im Schnitt nach 1,9 Monaten möglich. Dabei sind die Wartezeiten für eine Psychoanalyse mit durchschnittlich 5,2 Monaten länger als die für eine Verhaltenstherapie (4,5 Monate) und eine tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie (4,4 Monate). Analysen der Ablehnungsquoten zeigen, dass nur die Hälfte aller anfragenden Patienten probatorische Sitzungen (erste diagnostische Gespräche) erhält und nur 61% der Patienten nach den probatorischen Sitzungen einen ambulanten Psychotherapieplatz bekommen (Zepf et al., 2003). Dabei wurden u. a. Schmerzpatienten und Patienten mit Suchterkrankungen häufig nicht in Behandlung genommen.

Behandlungsdauer

Auf der Basis einer Befragung von insgesamt 974 niedergelassenen Psychotherapeuten kommen Löcherbach et al. (1999) hinsichtlich der erforderlichen Behandlungsdauer pro Patient zu dem Ergebnis, dass diese sich zwischen den

praktizierten psychotherapeutischen Verfahren erheblich unterscheidet. Für psychoanalytische Therapien werden bei einem Patienten im Durchschnitt 160 Stunden, für tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapien 70 Stunden und für Verhaltenstherapien 44 Stunden pro Patient angegeben. Genauere Daten zur in Anspruch genommenen Behandlungsdauer liegen jedoch bisher nicht vor. Auch das von den Krankenkassen maximal bewilligte Stundenkontingent unterscheidet sich zwischen den Richtlinienverfahren. Die Kosten für eine Verhaltenstherapie werden bis zu maximal 80 Behandlungsstunden, für eine tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie bis zu 100 Stunden und für eine Psychoanalyse bis maximal 300 Stunden von den Krankenkassen übernommen. Entsprechend hoch ist auch der Kostenanteil letzterer Gruppe, er beträgt für den Regierungsbezirk Oberbayern bezogen auf Leistungen der AOK 42% der Leistungen, 32% entfallen auf tiefenpsychologisch fundierte und 24% auf verhaltenstherapeutische Leistungen (Melchinger, Machleidt & Rössler, 2003); allerdings vermag die längere Behandlungsdauer der Psychoanalysen allein diese Anteile nicht vollständig zu erklären.

Angebotsformen

Bezüglich der Angebotsformen dominiert im ambulanten Bereich die Einzelpsychotherapie. Gruppenpsychotherapeutische oder paar- und familientherapeutische Leistungen werden kaum angeboten. Aus Frequenzstatistiken der KBV über abgerechnete Leistungen wird ersichtlich, dass 1999 nur 1% der im Bereich Psychosomatik und Psychotherapie abgerechneten Leistungen auf gruppenpsychotherapeutische Behandlungen entfiel. Ein Grund hierfür ist u. a. in den vergleichsweise schlechteren Vergütungssätzen zu sehen. Gruppenpsychotherapie findet in Deutschland demnach fast ausschließlich im stationären Setting statt, dort allerdings sogar häufig als Schwerpunkttherapie (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2000).

Psychosomatische Grundversorgung

1987 wurde die psychosomatische Grundversorgung als Kassenleistung eingeführt und mit der Verabschiedung der (Muster-)Weiterbildungsordnung 1992 in den allgemeinärztlichen Bereich sowie in verschiedene Fachgebiete als freiwillige Fortbildung integriert (Janssen, Franz, Herzog, Heuft, Paar & Schneider, 1999).

Wichtig

Durch eine berufsbegleitende Weiterbildung im Umfang von 80 Stunden können sich Ärzte zur Basisdiagnostik und -therapie psychischer Störungen qualifizieren und Leistungen der psychosomatischen Grundversorgung mit den Krankenkassen abrechnen. Über entsprechend qualifizierte Ärzte in der Primärversorgung sollte die Früherkennung und Behandlung psychischer (Begleit-)Erkrankungen verbessert werden.

Nach Hochrechnungen der KBV hatten im Jahr 2001 insgesamt ca. 60.000 Ärzte einen Weiterbildungsabschluss zur psychosomatischen Grundversorgung (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2001). Unter den Nervenärzten ist der Anteil der Ärzte mit einer entsprechenden Weiterbildung mit 94% am größten, gefolgt von den Frauenärzten mit 68% und den Allgemeinärzten mit 62%. Bezogen auf das Gesamtvolumen abgerechneter Leistungen wird die psychosomatische Grundversorgung am häufigsten von Hausärzten und Frauenärzten erbracht (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 1999). Nach der neuen Muster-Weiterbildungsordnung von 2003 wurde erstmals ein Pflichtkurs für psychosomatische Grundversorgung im Umfang von 80 Stunden in das Weiterbildungscurriculum zum Facharzt für Frauenheilkunde und Geburtshilfe sowie zum Facharzt für Innere Medizin und Allgemeinmedizin (Hausarzt) als fester Bestandteil integriert.

Ambulanzen

Definition

Psychotherapeutische Ambulanzen

Psychotherapeutische Ambulanzen sind Institutionen, in denen Patienten die Möglichkeit haben, außerhalb der Versorgung durch niedergelassene Psychotherapeuten eine ambulante Behandlung in Anspruch zu nehmen.

Zu den **zentralen Aufgaben** der Ambulanzen zählen

- Diagnostik,
- Übernahme von psychotherapeutischen Behandlungen,
- Indikationsstellung zur weiterführenden ambulanten oder stationären Behandlung,
- Krisenintervention sowie
- Beratung.

Diese Aufgaben werden meist von Ärzten und Psychologen übernommen, zum Teil aber auch durch Sozialarbeiter und Pflegepersonal unterstützt.

Das Angebot von psychotherapeutischen Ambulanzen stellt sich sehr heterogen dar. Quantitativ am bedeutsamsten sind die an Krankenhäuser bzw. Abteilungen für Psychiatrie und Psychotherapie angegliederten Institutsambulanzen. Nach Hochrechnungen von Spengler (2003) wurden im Jahr 2001 insgesamt 175.000 Patienten in **psychiatrischen Institutsambulanzen** behandelt. Seit dem 1.4.2001 sind erstmals nicht nur psychiatrische Krankenhäuser, sondern auch Allgemeinkrankenhäuser mit selbstständigen, fachärztlich geleiteten psychiatrischen Abteilungen mit regionaler Versorgungsverpflichtung zur ambulanten psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlung von Patienten mit psychischen Störungen in eigenen Institutsambulanzen per Gesetz ermächtigt.

In den universitären Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie sowie Psychosomatik und Psychotherapie befinden sich häufig **Polikliniken** (i. e. »den klinischen Fächern eines Universitätskrankenhauses jeweils angegliederte Abteilung zur ambulanten Behandlung bzw. mit Ärzten unterschiedlicher Fachrichtung besetzte selbstständige medizinische Einrichtung«; Psyhyrembel, 2002). Hinzu kommen in diesen beiden universitären Bereichen sowie in den nicht universitären Kliniken für Psychosomatik und Psychotherapie ambulante Behandlungen im Rahmen von persönlichen Chefarzttermächtigungen oder für spezielle Indikationsbereiche (z. B. Psychoonkologie). Insgesamt lässt sich die Versorgungskapazität aber nicht abschätzen.

An zahlreichen Universitäten entstanden im Rahmen der Ausbildung von psychologischen Psychotherapeuten gemäß dem Psychotherapeutengesetz **Institutsambulanzen in den psychologischen Fachbereichen**. Laut aktueller Angaben der Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie gibt es in Deutschland insgesamt 25 dieser Institutsambulanzen. Weitere drei sind beantragt und fünf noch in Planung (Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs, 2002). Die bestehenden Institutsambulanzen sind zusammen auf 6980 Behandlungsfälle pro Jahr begrenzt. Die vorgeschriebenen Fallzahlbegrenzungen variieren zwischen den Instituten mit 40–1200 Fällen pro Jahr sehr stark. Darüber hinaus verfügen viele **private Ausbildungsinstitute für Psychotherapie** über eine angegliederte Ambulanz. Nach einer eigenen Erhebung existierten im Jahr 2002 in Deutschland ca. 130 private Ausbildungsinstitute für Psychotherapie. Aufgrund nur begrenzt verfügbarer Dokumentationen in diesem Bereich sind jedoch auch hier die Behandlungskapazitäten nicht abzuschätzen.

Psychosoziale Beratungsstellen

Definition

Psychosoziale Beratungsstellen

Institutionelle psychosoziale Beratung richtet sich an Menschen in schwierigen Lebens- und Konfliktsituationen. Sie soll den Betroffenen zu einem besseren Verständnis ihrer Situation verhelfen und Lösungsmöglichkeiten vorschlagen. Häufig finden sich unter den Ratsuchenden auch Menschen mit psychischen Problemen und Störungen.

Laut einer persönlichen Mitteilung des Geschäftsführers der Deutschen Arbeitsgemeinschaft für Jugend- und Eheberatung e.V. (DAJEB) existierten zum Stichtag des 18.11.2002 insgesamt **12.487 psychosoziale Beratungsstellen** in Deutschland. Das Spektrum der Beratungsschwerpunkte reicht u. a. von Ehe-, Familien- und Lebensberatung (mit über 5200 Beratungsstellen) über die Suchtberatung (2376 Beratungsstellen) bis hin zur Aids-Beratung (844 Beratungsstellen). In den meisten Beratungsstellen werden mehrere Beratungsschwerpunkte in Kombination angeboten. In die genannte Zahl der Beratungsstellen sind jedoch laut Dorenberg, Moeser-Jantke und Schall (2002/03) Angebote von reinen Selbsthilfegruppen, Einrichtungen für Behinderte, Straffälligeneinrichtungen, psychologische Beratungsstellen für schwer körperlich Kranke (z. B. Onkologie) sowie spezielle Einrichtungen für bestimmte Zielgruppen (z. B. Arbeitslose, Schüler, Studenten) nicht einbezogen. Nach Hochrechnungen von Vogel (1996) umfasst die Gesamtzahl der psychotherapeutisch Tätigen in Erziehungsberatungsstellen 3600, in Ehe-, Familien-, und Lebensberatungsstellen 1800 und in Suchtberatungseinrichtungen etwa 4150 vollzeitbeschäftigte Mitarbeiter.

15.4 Abschätzung des Versorgungsgrades

Nach der Analyse der bestehenden Versorgungskapazitäten stellt sich die Frage, ob Menschen mit psychischen Erkrankungen in Deutschland in ausreichendem Maße versorgt werden (können). Hierbei müssen die Kapazitäten des Versorgungssystems der Nachfrage nach psychotherapeutischer Behandlung gegenübergestellt werden.

Im Folgenden sollen zunächst die ambulanten und stationären Behandlungskapazitäten zusammenfassend dargestellt und anschließend der geschätzten Anzahl an behandlungsbedürftigen bzw. behandlungswilligen Patienten gegenübergestellt werden, um abschließend Aussagen über eine mögliche Über- oder Unterversorgung treffen zu können.

15.4.1 Bestehende Behandlungskapazitäten für Psychotherapie

Aufgrund der bisher verfügbaren Datengrundlagen ist eine genaue Abschätzung der psychotherapeutischen Behandlungskapazitäten noch nicht zuverlässig möglich. In einigen Versorgungsbereichen bestehen erhebliche Unsicherheiten, sodass lediglich grobe Schätzwerte angegeben werden können. Im Folgenden wird eine Schätzung der Behandlungskapazitäten auf Grundlage der behandelbaren Patienten pro Jahr vorgenommen. Hierbei wird davon ausgegangen, dass jeder Patient pro Jahr nur einmal behandelt wird. Mehrfachbehandlungen, die insbesondere im Bereich der psychiatrischen Versorgung von Bedeutung sind, konnten

15.4 · Abschätzung des Versorgungsgrades

aufgrund unzureichender Datengrundlagen nicht berücksichtigt werden. Dieses Vorgehen stellt eine konservative Schätzung der Behandlungsangebote dar.

Ambulante Behandlungskapazitäten

Die Versorgungskapazitäten im ambulanten Bereich können über die Anzahl der ambulanten Psychotherapeuten, die an der kassenärztlichen Versorgung teilnehmen, deren Arbeitskapazität sowie der durchschnittlichen Behandlungsdauer pro Patient abgeschätzt werden (► Kasten).

Ambulante Behandlungskapazitäten

Bei 15.855 ärztlichen und psychologischen Psychotherapeuten für den Erwachsenenbereich (Kassenärztliche Bundesvereinigung, 2004), einer Jahresnettleistung eines Therapeuten von 1374 Behandlungsstunden (Zepf et al., 2003) und einer als erforderlich eingeschätzten Behandlungsdauer von durchschnittlich 78 Stunden pro Patient (Löcherbach et al., 2000) ergeben sich 279.292 behandelbare Patienten pro Jahr. Die Berechnung erfolgt nach folgender Formel:

$$\text{Anzahl behandelbarer Patienten} = \text{Anzahl Psychotherapeuten} \times \text{Jahresnettleistung Therapeut} / \text{durchschnittliche Behandlungsdauer pro Patient}$$

Über diesen Zugang kommt man auf etwa 279.000 potenziell behandelbare Patienten pro Jahr. Anzumerken ist jedoch, dass diese Schätzung keine Versorgungsdaten von Ärzten mit teilschichtiger psychotherapeutischer Tätigkeit, von Ärzten der psychosomatischen Grundversorgung, kassenärztlich nicht anerkannten Psychotherapeuten, psychotherapeutischen Ambulanzen, Tageskliniken und Beratungsstellen enthält, da hierüber bisher keine verlässlichen Angaben vorliegen.

Stationäre Behandlungskapazitäten

Anhand von Patientenstatistiken des Statistischen Bundesamtes (Statistisches Bundesamt, 2004b) und des Verbandes Deutscher Rentenversicherungsträger (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2003) lässt sich die Gesamtzahl potenziell behandelbarer Patienten pro Jahr in der stationären Psychotherapie abschätzen (► Kasten).

Bezüglich der psychiatrischen Krankenhausbehandlung ist die empirische Basis für die Abschätzung des Anteils an psychotherapeutischer Behandlung besonders unsicher, weil Daten aus Leistungsdokumentationen bisher kaum verfügbar sind. In den Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie stellt der psychotherapeutische Behandlungsansatz in der Regel eine von mehreren Behandlungskomponenten dar und ist dabei keineswegs immer die dominierende Behandlungsform. Eine erhebliche Variation des Umfangs von im Einzelfall angewandter Psychotherapie ist darüber hinaus zu vermuten.

Stationäre Behandlungskapazitäten

Rehabilitation (Verband Deutscher Rentenversicherungsträger, 2003):

- Psychosomatik = 100.281 Patienten
- Sucht = 40.179 Patienten

Krankenhausbehandlung (Statistisches Bundesamt, 2004b):

- Psychosomatik und Psychotherapie/psychotherapeutische Medizin = 24.418 Patienten
- Psychiatrie und Psychotherapie = 632.493 Patienten

Von allen in psychiatrischen Fachabteilungen behandelten Patienten erhalten ca. 33% nach Schulz und Koch (2002) eine psychotherapeutische (Mit-)Behandlung; das sind ca. 209.000 Patienten. Es ergibt sich eine Summe von ca. 374.000 behandelbaren Patienten pro Jahr.

Schulz und Koch (2002) kommen aufgrund von Telefoninterviews mit leitenden Ärzten aller Einrichtungen für Psychiatrie und Psychotherapie im Raum Norddeutschland zu einem Anteil von ca. 33% an Patienten, die psychotherapeutisch mitbehandelt werden. Legt man diese Schätzung zugrunde kommt man auf insgesamt ca. 209.000 Patienten mit psychotherapeutischer (Mit-)Behandlung in psychiatrischen Fachabteilungen pro Jahr.

Zuzüglich der Behandlungskapazitäten aus den anderen stationären Versorgungsbereichen (psychosomatische Rehabilitation, Rehabilitation von Suchterkrankungen und psychosomatischpsychotherapeutische Krankenhausbehandlung) resultiert eine Summe von etwa 374.000 potenziell behandelbaren Patienten pro Jahr.

15.4.2 Behandlungsbedürftige bzw. -willige Patienten

Nach Jacobi et al. (2004) sowie Wittchen und Jacobi (► Kap. 3 in diesem Band) liegen die 1-Jahres-Prävalenzen für psychische Störungen in der erwachsenen Bevölkerung (18–65 Jahre) bei 31%. Bezogen auf Bevölkerungsstatistiken vom 31.12.2002 (Statistisches Bundesamt, 2003a) würde das demnach über 16,4 Mio. Menschen in Deutschland betreffen. Zu berücksichtigen ist dabei der Schweregrad der jeweiligen Störungen: In einer aktuellen amerikanischen Studie variiert er je nach Diagnose, in der Gruppe mit affektiven Störungen findet sich mit 45% der höchste Anteil von Menschen mit einer als schwer klassifizierten Störung (Kessler, Chiu, Dmler, Merikangas & Walters, 2005).

Der Inanspruchnahmeprozess eines so spezifischen Angebots wie Psychotherapie bedarf weiterer empirischer Untersuchung. Die Inanspruchnahme dürfte entsprechend

verfügbarer gesundheitspsychologischer Modelle von einer Vielzahl von Faktoren abhängen. Zu nennen sind hier u. a. Behandlungsmotivation sowie Kenntnis über psychotherapeutische Vorgehensweisen und deren Wirksamkeit (Lang, Schulz, Lotz-Rambaldi & Koch, 1999). Wie stark die Inanspruchnahmequote von informativen und motivationalen Rahmenbedingungen abhängt, zeigt eine Untersuchung von Franz (1997), der zufolge 3% der Personen mit psychischen Beschwerden eigeninitiativ psychotherapeutische Hilfe in Anspruch nahm. Die Quote erhöhte sich deutlich auf 33%, nachdem ein Angebot zur psychotherapeutischen Behandlung gemacht wurde. Legt man diese Quoten zugrunde, entspräche das einer Spannweite von 492.000 bis 5,4 Mio. erwachsenen Personen pro Jahr, die aufgrund psychischer Beschwerden fachliche psychotherapeutische Hilfe aufsuchen würden.

15.4.3 Zur Frage von Über- oder Unterversorgung

Die gegenübergestellten Zahlen zum Verhältnis der Behandlungskapazitäten und der Inanspruchnahme sind eng verbunden mit Fragen nach bestehender Über- oder Unterversorgung im Bereich der Psychotherapie. Die Antwort auf die Frage, ob im Erwachsenenbereich in Deutschland gegenwärtig ein am Behandlungsbedarf orientiertes und in quantitativer Hinsicht angemessenes psychotherapeutisches Behandlungsangebot besteht, ist nach den vorliegenden Schätzdaten im erheblichem Maße davon abhängig, wie der Inanspruchnahmeprozess kommunikativ gesteuert wird. Vergleicht man die oben vorgenommenen Schätzungen der Behandlungskapazität von jährlich insgesamt ca. 653.000 ambulanten und stationären psychotherapeutischen Behandlungsmaßnahmen, berechnet aus der Summe der ambulanten und stationären Behandlungskapazitäten, mit den berechneten Grenzwerten für die Nachfrage nach Psychotherapie, so ergibt sich eine sehr unterschiedliche Bewertung: Für den Grenzfall der Nachfrage nach Psychotherapie ohne spezifische Maßnahmen zur Förderung des Inanspruchnahmeverhaltens ergab sich ein Schätzwert von 492.000 Maßnahmen, danach bestünde bereits eine Überversorgung, wobei allerdings zu bedenken ist, dass Patienten sowohl ambulante als auch stationäre Angebote innerhalb eines Zeitraums in Anspruch nehmen. Für den anderen Grenzfall einer systematischen Motivierung des Patienten (5,4 Mio. nachgefragte Maßnahmen) bestünde dagegen eine gravierende Unterversorgung. Es sei an dieser Stelle nochmals darauf hingewiesen, dass in wesentlichen Bereichen die Datengrundlage unzureichend ist und somit der Abschätzung nur illustrativer Charakter zukommt.

Es gibt eine Reihe von empirisch gestützten Indikatoren, wonach zumindest in Teilbereichen der psychotherapeutischen Versorgung eine eindeutige Unterversorgung besteht. Vor allem sind hier zu nennen die langen Warte-

zeiten für den ambulanten Bereich (Zepf et al., 2001), die **hohen Ablehnungsraten** sowie **lange Chronifizierungszeiten**, welche einer Übersicht von Potreck-Rose und Koch (1994) zufolge bei 50% der später Behandelten mehr als 5 Jahre betragen.

Definition

Unterversorgung

Unter Unterversorgung wird gemäß einer Definition des Sachverständigenrates für die konzertierte Aktion im Gesundheitswesen »die teilweise oder gänzliche Verweigerung einer Versorgung trotz individuellen, professionell, wissenschaftlich und gesellschaftlich anerkannten Bedarfs, obwohl an sich Leistungen mit hinreichend gesichertem Nettonutzen – bei medizinisch gleichwertigen Leistungsalternativen – in effizienter Form, also i.e.S. wirtschaftlich zur Verfügung stehen«, verstanden (Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen, 2000/2001, S. 19).

Ein Grund für diese ungünstige Situation könnte ein **begrenzter Informationsstand** sein: Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass das Wissen in der Bevölkerung über Art, Inhalt, Erreichbarkeit, Erfolg und Finanzierungsmöglichkeit psychotherapeutischer Versorgung begrenzt ist und dass Ängste vor Stigmatisierung durch die Inanspruchnahme psychotherapeutischer Behandlungen bei Teilgruppen bestehen (Franz, Kuns & Schmitz, 1999; Mojtabai, Olfson & Mechanic, 2002). Diese Bedingungen wirken als Barrieren für die Inanspruchnahme einer psychotherapeutischen Behandlung. Gesundheitspolitisch ist im Sinne des »mündigen Patienten« deshalb eine gezielte Aufklärung und Information geboten, die eine deutliche Erhöhung der Inanspruchnahme nach sich ziehen dürfte.

Weitere Gründe können zum einen in der **Nicht- oder verspäteten Identifikation** von Patienten mit psychischen Störungen im Rahmen der Primärversorgung in hausärztlichen Praxen, zum anderen in dem **Fehlen eines flächendeckenden vor allem ambulanten psychotherapeutischen Versorgungssystems** oder in einer fehlenden Kooperation mit diesem liegen. Verschiedene epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass je nach verwendeter Krankheitsdefinition etwa 20% bis über 35% der Patienten in der Primärversorgung behandlungsbedürftige psychische Erkrankungen aufweisen (vgl. Dilling, Weyerere, Enders, 1978; Linden, Maier, Achberger, Herr, Helmchen & Benkert, 1996; Tress, Kruse, Heckrath, Schmitz & Alberti, 1999). Trotz der in Deutschland eingeführten psychosomatischen Grundversorgung im primärärztlichen Bereich diagnostizieren Hausärzte nur bei etwas mehr als der Hälfte der Patienten mit psychischen Störungen eine vorhandene psychische Erkrankung (vgl. Kruse, Heckrath, Schmitz, Alberti & Tress, 1999; Linden & Helmchen, 1995).

Wichtig

Ein Nichterkennen psychischer Erkrankungen führt dazu, dass adäquate psychotherapeutische und/oder psychopharmakologische Hilfe ausbleibt. Der fortbestehende Leidensdruck des Patienten kann dann zu einer erhöhten Inanspruchnahme somatomedizinischer Leistungen im Sinne von »doctor-shopping« führen, was zu erheblichen gesundheitsökonomischen Kosten und langfristig zur Chronifizierung und einer Verminderung der Heilungschance beiträgt.

15.5 Fazit und Ausblick

Die in diesem Beitrag vorgestellten Ergebnisse der Versorgungsforschung verdeutlichen, dass es in Deutschland eine vielfältige und differenzierte psychosoziale Versorgungsstruktur im ambulanten und stationären Bereich mit einer erheblichen Versorgungskapazität gibt. Anders als in vielen anderen westlichen Industrienationen werden diese Angebote im Wesentlichen durch die gesetzlichen Sozialversicherungssysteme finanziert (Gesetzliche Krankenversicherung und Gesetzliche Rentenversicherung). Sowohl im stationären als auch im ambulanten Bereich gab es in den letzten beiden Jahrzehnten einen erheblichen Ausbau der Angebotskapazität. Die vorliegenden Daten lassen noch nicht erkennen, ob diese Zuwachsentwicklung in absehbarer Zeit abgeschlossen sein wird.

Im internationalen Vergleich sind, vor allem was die **stationäre Versorgung** angeht, einige Besonderheiten zu nennen. Während international die Behandlung von Patienten mit psychischen Störungen als psychopharmakologische und psychotherapeutische Kombinationsbehandlung im Rahmen des psychiatrischen Versorgungssystems stattfindet, werden in Deutschland in drei verschiedenen Versorgungssystemen (Krankenhausbehandlung Psychiatrie und Psychotherapie sowie Psychosomatik und Psychotherapie, Rehabilitation) Patienten mit einem in wesentlichen Teilen vergleichbaren Spektrum psychischer Störungen psychotherapeutisch behandelt oder mitbehandelt. Ob die damit gegebene Vielfalt der Angebotsformen eine qua-

litativ bessere Versorgung psychisch Kranker ermöglicht, ist schon deshalb nicht zu beantworten, weil differenzielle Indikationskriterien nicht erkennbar und die Zuweisungsprozesse zu den verschiedenen Angeboten weitgehend nicht transparent sind. Auch in Hinblick auf die Vergleichbarkeit von Variablen des Behandlungsprozesses und Behandlungserfolges fehlen Basisinformationen. Eine andere ungeklärte Frage betrifft die Notwendigkeit stationärer Behandlung in dem Ausmaß, wie sie für das deutsche Versorgungssystem kennzeichnend ist.

Vergleicht man die **Versorgungsdichte** in den verschiedenen Regionen Deutschlands, so fällt eine eklatante Ost-West-Differenz zu Ungunsten der neuen Bundesländer auf. Darüber hinaus besteht erwartungsgemäß ein deutliches Stadt-Land-Gefälle. Interessant ist dabei, dass die Bedarfsplanungen der Kassenärztlichen Vereinigungen bei der Psychotherapie von einem im Vergleich zu anderen Facharztgruppen besonders geringen Versorgungsbedarf in den ländlichen Regionen ausgehen.

Bezüglich der als erforderlich eingeschätzten **Behandlungsdauer** in der ambulanten Psychotherapie fällt auf, dass diese unabhängig von der Berufsgruppe und der Behandlungsmethode mit über 70 Stunden pro Patient im Vergleich zu den in internationalen Psychotherapiestudien mitgeteilten Kennwerten sehr hoch ist. Wir gehen davon aus, dass sich die durchschnittliche Behandlungsdauer auch wesentlich nach den von den Krankenkassen maximal bewilligten Stundenkontingenten richtet.

Weiterhin ist festzustellen, dass sich die Gruppenpsychotherapie trotz nachgewiesener guter Wirksamkeit und volkswirtschaftlicher Effizienz in der ambulanten Psychotherapie bisher nicht etablieren konnte. Ein Grund dafür ist vermutlich die lange Zeit noch bestehende inadäquate Honorierung ambulanter gruppenpsychotherapeutischer Leistungen. In der Bedarfsplanung findet die Frage, ob Gruppentherapie in einer Region angeboten wird, gegenwärtig keine Berücksichtigung.

Im Rahmen der durch die Krankenkassen finanzierten Psychotherapie nimmt die Gruppe der psychologischen Psychotherapeuten den Großteil der Versorgung wahr. Dies ist nicht nur begründet durch die im Verhältnis zu den ärztlichen Psychotherapeuten deutlich größere Zahl der psychologischen Psychotherapeuten, sondern auch dadurch, dass bei Letzteren der Anteil von verhaltenstherapeutisch orientierten Therapeuten erheblich höher ist. Bei dieser Behandlungsmethode ist die durchschnittliche Behandlungsdauer pro Patient deutlich geringer, weshalb der psychologische Psychotherapeut im gleichen Zeitraum deutlich mehr Patienten behandelt. Dies hat Relevanz für die weitere Versorgungsplanung. Die nach dem Psychotherapeutengesetz vorläufig bis 2008 vorgeschriebene 40%-Quotierung der beiden psychotherapeutischen Berufsgruppen kann die Lage in den bisher unterversorgten Regionen (ländliche Gebiete und neue Bundesländer) zusätzlich verschärfen. Da weniger ärztliche als psychologische Psycho-

Wichtig

Sowohl im ambulanten, als auch im stationären Versorgungsbereich hat es durch die Definition von Weiterbildungsanforderungen im Facharztbereich (Arzt für Psychiatrie und Psychotherapie sowie Arzt für psychotherapeutische Medizin) und Neuregelungen im Rahmen des Psychotherapeutengesetzes für psychologische Psychotherapeuten und den damit verbundenen Zulassungsregelungen erhebliche qualifikatorische Verbesserungen und Veränderungen in der Versorgungsstruktur gegeben.

therapeuten an der kassenärztlichen Versorgung teilnehmen, kann es in bestimmten Bezirken zur Unterversorgung kommen, wenn sich in einem Bezirk weniger Ärzte als die definierten 40% niedergelassen haben. In der derzeitigen Bedarfsplanung wird der Bedarf an ambulanter Psychotherapie vom Gesetzgeber über den Bestand, also den Status quo an niedergelassenen Behandlern, definiert. Versorgungsdefizite, die in bestimmten Regionen bereits bestehen, werden dadurch auch für die Zukunft festgeschrieben. Unberücksichtigt bleibt auch eine eventuelle Überlegenheit einzelner Therapieverfahren bei bestimmten Störungsbildern, wie sie im Rahmen der »empirically supported treatments« oder der Leitlinien diskutiert wird (vgl. Chambless & Ollendick, 2001).

Aus den bisherigen Darlegungen ergeben sich einerseits Implikationen für die Weiterentwicklung der Versorgungsstrukturen und andererseits für die Versorgungsforschung im Bereich der psychosozialen Versorgung. Als Stichworte für eine Weiterentwicklung seien Integrationsversorgung, Disease-Managementprogramme, Anschlussrehabilitation sowie Ausbau ambulanter Rehabilitation und Nachsorge genannt. Dort, wo besondere Versorgungsengpässe (z. B. die psychotherapeutische Versorgung in den neuen Bun-

desländern) bestehen, ist für die Verantwortlichen ein unmittelbarer Handlungsbedarf gegeben, um eine qualitativ angemessene ambulante psychotherapeutische Versorgung sicherzustellen. Die berichteten Daten legen aber auch nahe, vor dem Hintergrund der im Augenblick stattfindenden grundsätzlichen Umstrukturierungen und der Ressourcenknappheit im Gesundheitswesen in Deutschland eine grundlegende Bestandsaufnahme und Analyse des aktuellen Versorgungssystems vorzunehmen, wie sie zuletzt im 1975 durch die von der Bundesregierung eingesetzte Psychiatrie-Enquêtekommission geleistet wurde. Diese noch zu leistende Bestandsaufnahme und Analyse ist auf belastungsfähige Daten in den verschiedenen Bereichen des Versorgungssystems für Menschen mit psychischen Störungen angewiesen. Die berichteten Ergebnisse zeigen, dass die hierfür erforderliche Datenbasis zu wesentlichen versorgungsrelevanten Fragestellungen zurzeit nur sehr eingeschränkt vorhanden ist. Für den Bereich der Versorgung psychisch Kranker besteht wie in anderen Gesundheitsbereichen ein gravierendes Defizit an empirischen Ergebnissen der Versorgungsforschung. Damit fehlen wichtige empirische Grundlagen für eine rational begründete Versorgungsplanung in diesem Bereich.

? Fragen

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

1. Wer legt wie fest, welche Art von Psychotherapie in welchem Umfang von den Gesetzlichen Krankenkassen grundsätzlich finanziert wird? ▶ Abschn. 15.1
2. Welche drei unterschiedlichen stationären Systeme behandeln in Deutschland Menschen mit psychischen Störungen? ▶ Abschn. 15.2
3. Welches sind die vier häufigsten Diagnosegruppen in der stationären psychotherapeutischen Behandlung in Deutschland? ▶ Abschn. 15.2
4. Welche Unterschiede und welche Gemeinsamkeiten bestehen hinsichtlich der Verteilung der Diagnosegruppen in den stationären Versorgungssystemen in Deutschland? ▶ Abschn. 15.2
5. Wie verteilen sich die psychotherapeutischen Richtlinienverfahren zwischen den ambulanten Berufsgruppen? ▶ Abschn. 15.3
6. Welche Unterschiede der Psychotherapeutendichte lassen sich in Deutschland in der ambulanten Versorgung nachweisen? ▶ Abschn. 15.3
7. Was ist unter psychosomatischer Grundversorgung zu verstehen? ▶ Abschn. 15.3
8. Was könnten Indikatoren einer Unterversorgung für psychotherapeutische Leistungen sein? ▶ Abschn. 15.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Psychotherapeutische Versorgungsforschung steht in Deutschland noch in den Anfängen, für eine vertiefende Beschäftigung mit dem Thema kann daher im Augenblick größtenteils nur auf die im Text zitierte Literatur verwiesen werden. Zu einigen Themen (u. a. Angststörungen) finden sich darüber hinaus aktuelle Übersichten in der vom Robert-Koch-Institut herausgegebenen und online zur Verfügung gestellten Schriftenreihe »Gesundheitsberichterstattung des Bundes«, hier wird in Kürze auch eine ausführliche Darstellung der Autoren dieses Beitrages zur psychotherapeutischen Versorgung in Deutschland erscheinen.

- Aktion Psychisch Kranke e.V. (2002). *Bestandsaufnahme zur Rehabilitation psychisch Kranker*. Zwischenbericht zum 31. März 2002 im Auftrag des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung. Bonn.
- Bundesministerium für Gesundheit. (1999). *Psychotherapeutengesetz (PsychThG) – erläuterte Textausgabe zu der seit dem 1. Januar 1999 geltenden berufsrechtlichen und krankenversicherungsrechtlichen Neuregelung der psychotherapeutischen Versorgung*. Köln: Bundesanzeiger Verlag.
- Centre for Evidence-Based Medicine. (2005). Levels of evidence and grades of recommendation. Verfügbar unter: http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp#levels [11.10.2005]
- Chambless, D.L. & Ollendick, T.H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology*, 52, 685–716.
- Dilling, H., Weyerer, S. & Enders, I. (1978). Patienten mit psychischen Störungen in der Allgemeinpraxis und ihre psychiatrische Überweisungsbedürftigkeit. In H. Häfner (Hrsg.), *Psychiatrische Epidemiologie*. Berlin: Springer.
- Dorenberg, B., Moeser-Jantke, F. & Schall, T.U. (2002/03). *Beratungsführer* (Band 1). München: AWI-Druck.
- Ehlers, A. (1999). *Posttraumatische Belastungsstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Fachgruppe Klinische Psychologie und Psychotherapie der DGPs. (2002). *Hochschulambulanzen für Psychotherapie an Psychologischen Instituten/Fachbereichen*. Verfügbar unter: <http://www.klinische-psychologie-psychotherapie.de/institutsambulanzen.html>.
- Franz, M. (1997). *Der Weg in die psychotherapeutische Beziehung*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Franz, M., Kuns, M. & Schmitz, N. (1999). Was bewirken Therapieempfehlungen bei psychogen erkrankten Patienten einer psychosomatischen Konsiliarambulanz? Eine katamnestische Untersuchung. *Zeitschrift für psychosomatische Medizin und Psychoanalyse*, 45 (2), 95–112.
- Gemeinsamer Bundesausschuss. (2005). *Aufgaben und Kompetenzen des Gemeinsamen Bundesausschusses*. Verfügbar unter: <http://www.g-ba.de> [11.07.2005].
- Hoffmann, S.O. & Margraf, J. (2001). Anforderungen des wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie an den Wirksamkeits- und Unbedenklichkeitsnachweis und der Mangel an entsprechenden Studien. *Psychotherapie*, 6 (2), 188–191.
- Jacobi, F., Wittchen, H.U., Höfing, C., Höfner, M., Pfister, H., Müller, N. & Lieb, R. (2004). Prevalence, co-morbidity and correlates of mental disorders in the general population: results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 1–15.
- Janssen, P.L., Franz, M., Herzog, T., Heuft, G., Paar, G. & Schneider, W. (1999). *Psychotherapeutische Medizin: Standortbestimmung zur Differenzierung der Versorgung psychisch und psychosomatisch Kranker*. Stuttgart: Schattauer.
- Kallert, T.W., Schutzwohl, M. & Matthes, C. (2003). Aktuelle Struktur- und Leistungsmerkmale allgemeinpsychiatrischer Tageskliniken in der Bundesrepublik Deutschland. *Psychiatrische Praxis*, 30 (2), 72–82.
- Kassenärztliche Bundesvereinigung. (1999). *Frequenzstatistiken zu abgerechneten Leistungen 1999*. Köln: KBV.
- Kassenärztliche Bundesvereinigung. (2001). *Bundesarztregister, Stand 31.12.2001*. Köln: KBV.
- Kassenärztliche Bundesvereinigung. (2004). *Sonderauswertung zur ambulanten vertragsärztlichen Psychotherapieversorgung, Stand 31.12.2003*. Köln: KBV.
- Kessler, R.C., Chiu, W.T., Demler, O., Merikangas, K.R. & Walters, E.E. (2005). Prevalence, severity, and comorbidity of 12-month DSM-IV disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Archives of General Psychiatry*, 62 (6), 617–627.
- Kruse, J., Heckrath, C., Schmitz, N., Alberti, L. & Tress, W. (1999). Zur hausärztlichen Diagnose und Versorgung psychogen Kranker. Ergebnisse einer Feldstudie. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 49, 14–22.
- Lang, K., Schulz, H., Lotz-Rambaldi, W. & Koch, U. (1999). Behandlungsabbruch als nicht gelungene Inanspruchnahme – Entwicklung eines Vorhersagemodells für den Bereich der stationären psychosomatischen Rehabilitation. *Die Rehabilitation*, 38, Suppl. 2, 160–166.
- Linden, M. & Helmchen, H. (1995). Results from the Berlin Centre. In T.B. Üstün & N. Sartorius (Eds.), *Mental illness in general health care*. Chichester: Wiley.
- Linden, M., Maier, W., Achberger, M., Herr, R., Helmchen, H. & Benkert, O. (1996). Psychische Erkrankungen und ihre Behandlung in Allgemeinarztpraxen in Deutschland. *Der Nervenarzt*, 67, 205–215.
- Löcherbach, P., Henrich, T., Kemmer, H., Kinstler, H.-J., Knopp-Vater, M., Rieckmann, N., Schneider, A. & Weber, I. (2000). Indikatoren zur Ermittlung des ambulanten psychotherapeutischen Versorgungsbedarfs. *Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit*, 125.
- Melchinger, H., Machleidt, W. & Rössler, W. (2003). Psychiatrische Versorgung: Ausgaben auf den Prüfstand. *Deutsches Ärzteblatt*, 100 (44), A-2850–2852.
- Mojtabai, R., Olfson, M. & Mechanic, D. (2002). Perceived need and help-seeking in adults with mood, anxiety, or substance use disorders. *Archives of General Psychiatry*, 59 (1), 77–84.
- Potreck-Rose, F. & Koch, U. (1994). *Chronifizierungsprozesse bei psychosomatischen Patienten*. Stuttgart: Schattauer.
- Pschyrembel, W. (2002). *Pschyrembel Klinisches Wörterbuch* (258. Aufl.). Stuttgart: de Gruyter.
- Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen. (2000/2001). *Gutachten 2000/2001 des Sachverständigenrats für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen – Bedarfsgerechtigkeit und Wirtschaftlichkeit*. Unpublished manuscript, Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft.
- Sackett, D.L., Rosenberg, W.M., Gray, J.A., Haynes, R.B. & Richardson, W.S. (1996). Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *British Medical Journal*, 312, 71–72.
- Schliehe, F. & Sulek, C. (in Druck). Rechtliche Grundlagen der Rehabilitation und Teilhabe. In M. Morfeld, W. Mau, W. H. Jäckel & U. Koch (Hrsg.), *Lehrbuch der Rehabilitation, Physikalischen Medizin und Naturheilverfahren*. München: Urban & Fischer.
- Schulz, H. & Koch, U. (2002). Zur stationären psychosomatisch-psychotherapeutischen Versorgung in Norddeutschland – Expertise zu Fragen des Bedarfs und zur Versorgungsstruktur. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 52, 244–247.
- Seidler, K.-P., Garlipp, P., Machleidt, W. & Haltenhof, H. (im Druck). Treatment concepts of day hospitals in Germany. Findings from a national survey. *European Psychiatry*.

- Spengler, A. (2003). Psychiatrische Institutsambulanzen – Ein Überblick. *Der Nervenarzt*, 74, 476–478.
- Statistisches Bundesamt. (2003a). *Bevölkerungsstatistik nach Altersgruppen und Ländern, Stand 31.12.2002*. Wiesbaden: SFG.
- Statistisches Bundesamt. (2003b). *Fachserie 12, Reihe 6.1 Gesundheitswesen – Grunddaten der Krankenhäuser und Vorsorge- oder Rehabilitationseinrichtungen 2001*. Wiesbaden: SFG.
- Statistisches Bundesamt. (2004a). *Fachserie 12, Reihe 6.1 Gesundheitswesen – Grunddaten der Krankenhäuser und Vorsorge- oder Rehabilitationseinrichtungen 2002*. Wiesbaden: SFG.
- Statistisches Bundesamt. (2004b). *Gesundheitswesen: Tiefgegliederte Diagnosedaten der Krankenhauspatientinnen und -patienten 2002*. Wiesbaden: SFG.
- Tress, W., Kruse, J., Heckrath, C., Schmitz, N. & Alberti, L. (1999). Die Versorgung psychisch Kranker in hausärztlichen Praxen. In B. Badura & J. Siegrist (Hrsg.), *Evaluation im Gesundheitswesen*. München: Juventa.
- Verband Deutscher Rentenversicherungsträger. (2000). *Reha-Qualitäts-sicherungsprogramm der Gesetzlichen Rentenversicherung. Programmpunkt 1: Klinikkonzepte. Auswertungen zur Strukturhebung 1998*. Frankfurt am Main: VDR.
- Verband Deutscher Rentenversicherungsträger. (2003). *VDR Statistik Rehabilitation des Jahres 2002* (Vol. 146). Frankfurt am Main: VDR.
- Vogel, H. (1996). Psychotherapie in der ambulanten Gesundheitsversorgung – eine kritische Übersicht. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, 28 (1), 106–126.
- Wietersheim, J. von, Zeeck, A. & Küchenhoff, J. (2005). Status, Möglichkeiten und Grenzen der Behandlung in psychosomatischen Tageskliniken. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 55 (2), 79–83.
- Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie. (2005). Geschäftsordnung für den Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie. Verfügbar unter: <http://www.wbpsychotherapie.de> [11.10.2005]
- Zeeck, A., Herzog, T., Kuhn, K., Hartmann, A., Scheidt, C. & Wirsching, M. (2002). Teilstationäre Psychotherapie – Settingsbesonderheiten und Indikationsstellung am Beispiel der Freiburger Tagesklinik. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 52, 492–499.
- Zepf, S., Mengele, U. & Hartmann, S. (2003). Zum Stand der ambulanten psychotherapeutischen Versorgung der Erwachsenen in der Bundesrepublik Deutschland. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 53, 152–162.
- Zepf, S., Mengele, U. & Marx, A. (2001). *Zur ambulanten psychotherapeutischen Versorgungslage in der Bundesrepublik Deutschland*. Gießen: Psychosozial-Verlag.

B Basiskurse – Verfahren

- 16 Diagnostische Prozesse in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie – 349
- 17 Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation auf der Basis lernpsychologischer Erkenntnisse – 383
- 18 Gesprächsführung in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie – 397
- 19 Klinisch-psychologische und psychotherapeutische Verfahren im Überblick – 409
- 20 Operante Verfahren – 435
- 21 Entspannungsverfahren – 451
- 22 Reizkonfrontationsmethoden – 465
- 23 Kognitive Therapieverfahren – 477
- 24 Trainings der Selbstsicherheit, sozialer Fertigkeiten und der Kommunikation – 497
- 25 Stressbewältigungs- und Problemlösetrainings – 509
- 26 Motivierende Interventionsstrategien – 517
- 27 Ressourcenaktivierung – 525
- 28 Hausaufgaben und Verhaltensverträge – 535
- 29 Psychoedukation – 543
- 30 Entwicklung und Beurteilung therapeutischer Interventionen – 553

16 Diagnostische Prozesse in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie

H.-U. Wittchen, J. Hoyer

- 16.1 Ohne Diagnose keine Intervention:
Von der Diagnose zur Indikation und Therapie – 350**
 - 16.1.1 Warum ist die Diagnostik wichtig? – 350
 - 16.1.2 Was ist der diagnostische Prozess? – 351
- 16.2 Der diagnostische Prozess im Überblick – 352**
- 16.3 Makroebene: Ablauf von Eingangsuntersuchung
und klassifikatorischer Diagnostik – 353**
 - 16.3.1 Diagnostischer Kontext – 354
 - 16.3.2 Psychopathologischer Befund und Testverfahren – 356
 - 16.3.3 Verfahren und Ableitung von Diagnosen – 358
 - 16.3.4 Standardisierte diagnostische Interviews – 359
- 16.4 Erfassung sonstiger medizinischer Beschwerden – 366**
- 16.5 Erfassung von Biographie, Persönlichkeit
und aktueller Lebenssituation – 368**
- 16.6 Richtlinien für die Diagnosestellung – 372**
- 16.7 Mikroebene – 374**
 - 16.7.1 Funktionale Verhaltens- und Bedingungsanalyse – 374
 - 16.7.2 Erweiterungen – 376
 - 16.7.3 Methoden der Verhaltensdiagnostik – 378
- 16.8 Therapiebegleitende Diagnostik – 379**
 - Literatur – 381**



16.1 Ohne Diagnose keine Intervention: Von der Diagnose zur Indikation und Therapie

Psychologische Diagnostik ist als wissenschaftliche Disziplin definiert, deren Methodologie Verfahren begründet, mit deren Hilfe Daten für Entscheidungszwecke gewonnen werden. In der Klinischen Psychologie und Psychotherapie beschränkt sich das weite Aufgaben- und Anwendungsspektrum auf Fragestellungen im Zusammenhang mit psychischen Störungen. Die übergeordneten Zielsetzungen sind dabei Beschreibung, Klassifikation, Erklärung, Prognose und Evaluation. Mit der Kapitelüberschrift »diagnostische Prozesse« soll hervorgehoben werden, dass dieses Kapitel sich weniger mit den Grundlagen sowie der Aufzählung und Diskussion der vielfältigen Verfahren beschäftigt, sondern mehr mit dem Prozess und den strategischen Elementen seiner Umsetzung.

Mit dem diagnostischen Prozess in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie werden verschiedene, sich z. T. überlappende Aufgaben der Diagnostik einschließlich des diagnostischen Kontexts angesprochen:

1. klassifikatorische Diagnostik (z. B. Diagnostik psychischer Störungen, Zuweisung von ICD-10- und DSM-IV-Diagnosen auf den verschiedenen Achsen),
2. dispositionelle Diagnostik (z. B. Persönlichkeitsdiagnostik),
3. biographische Diagnostik (einheitliche Beschreibung der Person und ihrer Vergangenheit),
4. funktionale Diagnostik (Verhaltensanalyse und funktionale Bedingungsanalyse),
5. Indikationsfragen (z. B. Zuordnung von Interventions- und Problemtypen),
6. Verlaufs- und Prozessdiagnostik (z. B. Messung von Veränderung der Depressivität im Verlauf von Interventionen) und
7. Erfolgsdiagnostik (Messung, in welchem Ausmaß bestimmte Ziele erreicht wurden).

Wichtig

Interventionsbezogene (therapeutische) und klassifikatorisch-diagnostische Aspekte vom Erstkontakt bis hin zur Erfolgsdiagnostik sind oft miteinander verschränkt. Diagnostische Prozeduren und Entscheidungen sind auch keineswegs auf den Beginn einer Intervention bzw. nur auf statusdiagnostische Fragen, wie die Ableitung einer Behandlungsdiagnose nach DSM-IV, beschränkt.

Dieses Kapitel führt durch die Stufen und Elemente dieses komplexen diagnostischen Prozesses und legt den Schwerpunkt auf die Abläufe im Zusammenhang mit psychotherapeutischen Interventionen. Andere Anwendungsfelder z. B. im präventiven, rehabilitativen, Kriseninterventions-

oder Beratungssektor werden vernachlässigt, da eine für alle einzelnen Einsatzfelder gleichermaßen differenzierte Darstellung nicht zu leisten ist. Diesbezüglich wird z. B. auf das Buch von Baumann und Stieglitz (1994) verwiesen.

16.1.1 Warum ist die Diagnostik wichtig?

Die Bedeutung einer umfassenden, reliablen und in Hinblick auf Außenkriterien validen Diagnostik im Zusammenhang mit Interventionen bei psychischen Störungen ist in den letzten Jahren erheblich angewachsen. Verantwortlich hierfür sind:

Verbesserter Erkenntnisstand in der Neuropsychiatrie.

In der Psychiatrie sind zwischenzeitlich spezifischere pharmakologische Behandlungsstrategien verfügbar, die u. a. bei verschiedenen psychotischen, affektiven und Angststörungen mit größerer Wahrscheinlichkeit als früher eine Symptombesserung erwarten lassen. Hiermit wird bei vielen psychischen Störungen nicht nur die Frage der **differenziellen Indikation** somatischer gegenüber psychologischen Verfahren bedeutsam, sondern auch die Frage nach der Indikation in Hinblick auf eine Kombination von medikamentösen und psychotherapeutischen Verfahrensgruppen. (z. B. bei der Therapie von Depressionen und psychotischen Störungen).

Neuentwicklung und Differenzierung klinisch-psychologischer Verfahren.

Für die meisten psychischen sowie für leistungs-, entwicklungsbezogene und funktionsbezogene Störungen liegen verschiedene, empirisch überprüfte, diagnosenbezogene Behandlungsmethoden und -programme vor. Damit wird in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie verstärkt die Frage bedeutsam, mit welchen Therapieverfahren und Strategien eine gegebene Störung am besten zu behandeln ist (**prognostische Indikation**). Hinzu tritt die Frage des formalen Vorgehens unter Berücksichtigung der individuellen Merkmale eines Patienten und einer Einrichtung (**adaptive Indikation**).

Verbesserte Klassifikation psychischer Störungen. Eine Vielzahl psychometrischer und diagnostischer Arbeiten hat in den letzten Jahren substanzielle Verbesserungen der Reliabilität der klassifikatorischen Diagnostik (► Kap. 2) ermöglicht. Dies gilt z. B. für die Symptomdefinition, die Syndromdefinition, die Befunderhebung, -interpretation und -verwertung bis hin zur nosologischen Zuordnung zu diagnostischen Klassen (DSM-Diagnosen). Damit ist in wesentlichen Teilbereichen auch eine Verbesserung der **prognostischen Validität** in der Diagnostik psychischer Störungen möglich geworden.

Ausdifferenzierung der Angebotslage. Für psychische Störungen stehen eine Vielzahl auch diagnostisch speziali-

sierter Behandlungsangebote und -dienste bereit. Diese können aufgrund ihrer Ausstattung und Spezialisierung (z. B. Angstambulanzen, Tageskliniken für Essstörungen) oft eine bessere und umfassendere Therapie bestimmter Erkrankungen anbieten (**differenzielle Indikation**), als es unter den Bedingungen traditioneller Einrichtungen (psychiatrische Klinik, niedergelassener Psychotherapeut) möglich wäre.

Veränderte Rechtslage. In den letzten Jahren wurden im Zusammenhang mit der **Professionalisierung der Psychotherapie** durch das Psychotherapeutengesetz für die Ausübung psychotherapeutischer Verfahren verschärfte juristische Durchführungsbestimmungen formuliert. In diesem Zusammenhang spielt die Qualitätssicherung und Dokumentation (z. B. Diagnostik und Indikation), aber auch die Begründungsstruktur im Zusammenhang mit ausgewählten Verfahren eine größere Rolle als bisher. So wird z. B. vor dem Beginn einer Behandlung bei jedem Patienten eine umfassende Information bezüglich der Risiken und des möglichen Nutzens einer Therapie oder einer Behandlungsstrategie erforderlich. Ferner muss jeder Therapeut einen Patienten auch umfassend über mögliche alternative Behandlungsformen informieren.

16.1.2 Was ist der diagnostische Prozess?

Wichtig

Grundvoraussetzung für den Einsatz klinisch-psychologischer Interventionen sind »Diagnosen«, d. h. empirisch nachprüfbar Aussagen über die Problemstruktur eines Hilfesuchenden bzw. Patienten.

Der diagnostische Prozess in der Klinischen Psychologie lässt sich allgemein gleichermaßen als ein Hypothesen generierendes und als ein Hypothesen prüfendes Verfahren beschreiben. Die Hypothesen beziehen sich im klinischen Kontext zumeist auf Entscheidungs- und Interventionsziele, die je nach Einsatzbereich und Einrichtung unterschiedlich akzentuiert sein können. Ausgehend von initialen Schlüsselfragen zur allgemeinen Problembeschreibung und

Strukturierung zu Beginn einer diagnostischen Beurteilungssituation (z. B. Handelt es sich überhaupt um eine psychische Störung oder eher um ein objektives soziales Problem? In welchem Ausmaß besteht eine akute Gefährdung für den Patienten oder seine Umwelt?) werden zunehmend feinere Hypothesen abgeleitet, zu deren Beantwortung entsprechend differenziertere Informationen gesammelt werden:

- Um welche Form psychischer Störungen nach DSM handelt es sich? (= **klassifikatorische Diagnostik**)
- Welche ätiologischen und pathogenetischen Faktoren sind zu berücksichtigen, die allgemein bei diesem Krankheitsbild den weiteren Verlauf determinieren?
- Welche Faktoren sind im konkreten Einzelfall zubeachten, die das Symptomverhalten und die Beschwerden bedingen? (= **bedingungsanalytische/therapiebezogene Diagnostik**).

Der diagnostische Prozess ist also vielschichtig, und nicht auf die Zuweisung einer »klassifikatorischen« DSM-IV-Diagnose (z. B. Major Depression) beschränkt. Durch Störungs- und Handlungswissen begründete Interventionsentscheidungen (Welche Intervention ist bei diesem Patienten die erfolgversprechendste?) sind durch die Diagnose allein oft nur unzureichend determiniert. Sie betreffen Fragen der Indikation (■ Tab. 16.1).

Definition

Indikation

In Anlehnung an die Medizin lässt sich unter Indikation die Gesamtheit aller Entscheidungen über Untersuchungsmaßnahmen und ihre Modifikation verstehen, die vor und im Verlauf der Therapie zu ihrer Auswahl und Veränderung getroffen werden.

Zur erweiterten Perspektive der therapiebezogenen Diagnostik gehören auch diejenigen Untersuchungsmaßnahmen, die zur Messung von Veränderungen und zur Erfolgsbeurteilung eingesetzt werden (**Prozess- und Verlaufsdiagnostik**: Welche Veränderungen ergeben sich in den therapeutischen Zielbereichen? In welchem Ausmaß wurden die therapeutischen Ziele erreicht bzw. nicht erreicht?).

■ **Tabelle 16.1.** Verschiedene Funktionen der Indikation

Begriff	Funktion	Beispielfrage
Selektive Indikation	Entscheidung über Behandlung (ja/nein) Zuordnung von Problemen/Diagnosen zu Interventionen	Welche Intervention ist angesichts der Diagnose und spezifischen individuellen Situation angezeigt? Welche nicht (= Kontraindikation)?
Adaptive Indikation (verlaufsorientierte Indikation, prozedurale Indikation)	Anpassung von Maßnahmen an die Reaktion des Patienten auf die Behandlung	Wie muss die Intervention modifiziert werden, damit sie in der spezifischen individuellen Situation wirkt? Welche Reihenfolge sollten Interventionen haben?

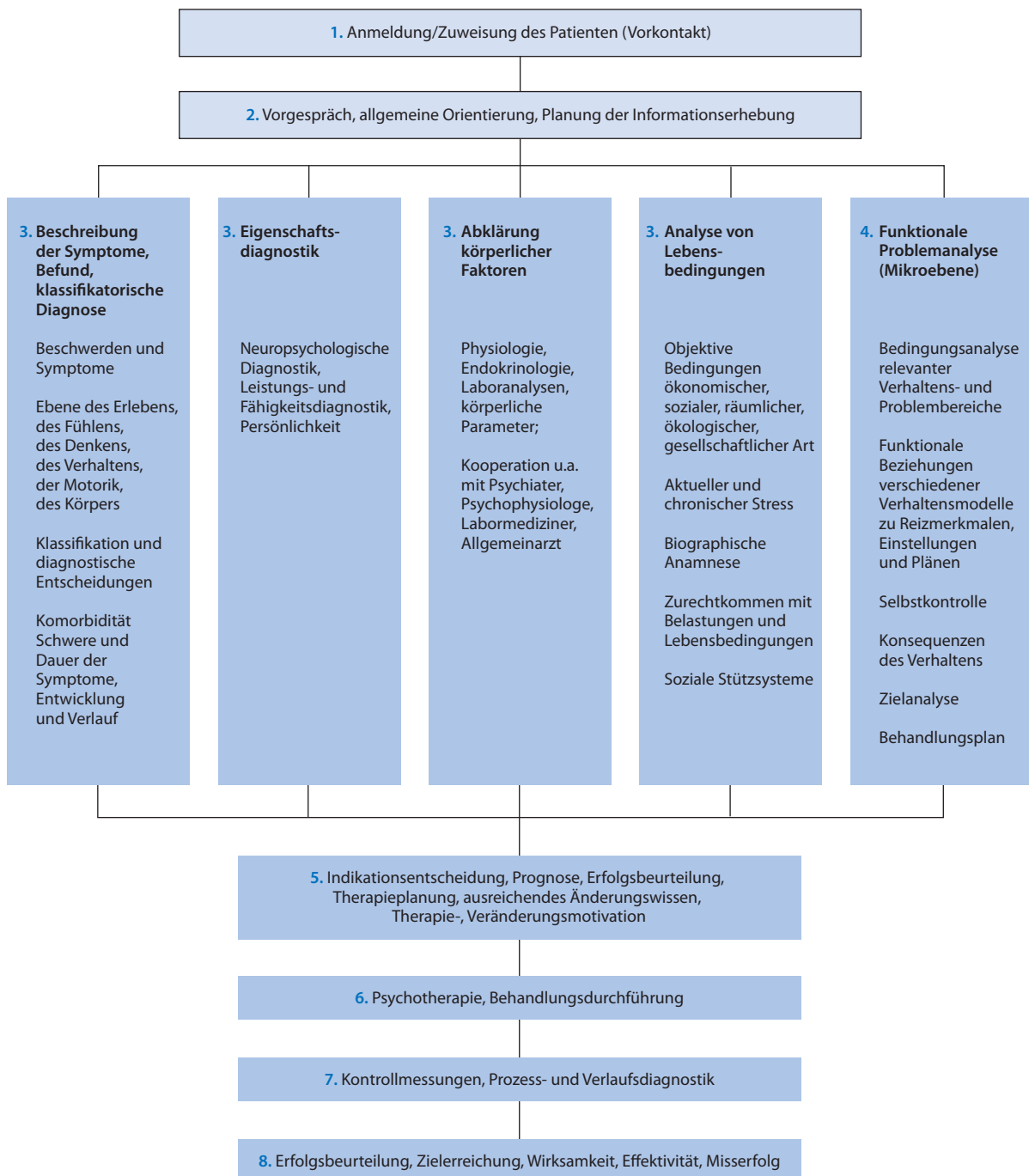
16.2 Der diagnostische Prozess im Überblick

Der diagnostische Prozess lässt sich grob in sieben, sich z. T. überlappende Bereiche unterteilen (■ Abb. 16.1). Es bietet sich an eine gröbere Makroebene von einer feingliedrigen Mikroebene zu unterscheiden. In diesem Kapitel werden vorrangig die Untersuchungsschritte und Prozesse der Makroebene (Schritt 1–3) herausgearbeitet. Die Mikroebene (Schritt

4–8) wird hier kürzer angesprochen, da sie ausführlicher in ▶ Kap. 17 und in den Störungskapiteln diskutiert wird.

Die **Makroebene** hat vor allem zum Ziel, eine Beurteilung über die prinzipielle Erfolgswahrscheinlichkeit (= Prognose) einer Behandlung abzuleiten. Diese Entscheidung über die prinzipielle Annahme eines Patienten zur Therapie ist von verschiedenen Aspekten abhängig:

- der allgemeinen Problemlage (Art und Spektrum aktueller Probleme, kritische Lebenslagen wie Trennung



■ **Abb. 16.1.** Diagnostischer Ablauf. (Mod. nach Hautzinger, 1994)

- oder Arbeitsplatzverlust, krisenhafte Zuspitzungen bis hin zur Suizidalität),
- den persönlichen (Kompetenz des Therapeuten, Beziehung), institutionellen und versorgungsstrukturellen Gegebenheiten,
- dem psychopathologischen Status (Befund),
- der klassifikatorischen Quer- und Längsschnittdiagnostik (DSM-IV-Diagnostik sowie spezielle Untersuchungsverfahren, z. B. Persönlichkeit, organmedizinische Abklärung) sowie
- der Vermutung und dem Wissen des Therapeuten über die mögliche Ätiologie und die Erfolgswahrscheinlichkeit verschiedener Therapieformen.

Der klassifikatorischen Diagnose kommt aus mehrfacher Perspektive eine zentrale Bedeutung zu, nämlich in Hinblick auf die Lege-artis-Beschreibung des Leidens, das Stellen einer allgemeinen Prognose und die Ableitung einer Grobindikation in Hinblick auf die Auswahl der bei dem Störungsbild primär infrage kommenden Verfahrensgruppen. Zudem ist das Wissen des Therapeuten in der Regel störungsbezogen und somit die Diagnose das Bindeglied zwischen der Problemlage des Patienten sowie dem Grundlagenwissen und dem Anwendungswissen des Therapeuten.

Auf der **Mikroebene** werden Entscheidungen im Hinblick auf eine therapeutische Gesamtstrategie sowie die Auswahl einzelner Interventionskomponenten (selektive Indikation) vorbereitet. Zusätzlich zu der eher deskriptiv-klassifikatorischen Diagnostik werden hier alle relevanten anamnestischen, biographischen und sonstigen behandlungsrelevanten Merkmale und Aspekte abgeklärt. Diese Abklärung soll eine möglichst genaue Bestimmung der möglichen Ziele einer Intervention sowie eine Gewichtung und Reflexion dieser Ziele unter Berücksichtigung der notwendigen persönlichen (Anpassung der Ziele an die Situation des Patienten) und strukturellen Rahmenbedingungen (ambulant oder stationär; Einzel- versus Gruppentherapie) ermöglichen.

Im Vordergrund der Mikroebene des diagnostischen Prozesses steht zumeist in der Klinischen Psychologie und insbesondere der Verhaltenstherapie die **funktionale Verhaltens- und Problemanalyse** sowie ihre darauf aufbauenden Erweiterungen die **funktionale Bedingungsanalyse** sowie die **Plananalyse**. Wie der Name bereits hervorhebt versteht sich dieser Ansatz als funktional (in Hinblick auf die therapeutische Klärung der Zusammenhänge) und problemorientiert. Ausgangspunkt dieses Analyseschritts ist die sog. Verhaltensgleichung von Kanfer und Saslow (1965) SORKC (► Kap. 17).

Ziel dieser bedingungsanalytischen Strukturierungsarbeit ist die Erarbeitung von Therapiezielen (= Zielbestimmung der Therapie) und ihre fortlaufende Erweiterung und Veränderung im weiteren Therapieverlauf (= Therapieplanung und Anpassung oder adaptive Indikation).

Die **adaptive, verlaufs- und erfolgsbezogene, therapiebezogene Diagnostik** (auch prozedurale oder verlaufsorientierte Indikation genannt) stellt in der Mikroanalyse den zeitgebundenen, dynamischen Aspekt der Therapie und ihrer Evaluation heraus. Sie hat in diesem Zusammenhang im weitesten Sinne auch die Funktion einer Behandlungskontrolle. Das heißt, es geht um die Frage der Überprüfung der Effektivität einer gewählten Maßnahme (hypothetischen Störungsmodell) und ihre Modifikation in Abhängigkeit von beobachtbaren Veränderungen. Die Übergänge zwischen Verlaufs- und erfolgsbezogener Diagnostik sind fließend.

16.3 Makroebene: Ablauf von Eingangsuntersuchung und klassifikatorischer Diagnostik

Im Vordergrund der folgenden Erläuterungen steht die Makroebene, also die Eingangsdiagnostik, die klassifikatorische Diagnostik und – als Übergang zur Mikroanalyse – die biographische Anamnese.

Exemplarische Fragen im diagnostischen Prozess (klassifikatorische Eingangsdiagnostik)

- Hatte der oder die Betroffene jemals im Lebensverlauf überhaupt irgendeine psychische Störung?
- Wenn ja, welche körperlichen, kognitiven, affektiven und verhaltensbezogenen Auffälligkeiten lassen sich aktuell oder früher feststellen, die als Symptom (Hinweis) für das Vorliegen einer oder mehrerer Diagnosen gelten können? (► auch psychopathologischer Befund und Anamnese ► Kap. 2)
- Welche Diagnosen lassen sich aktuell stellen? Wie ist der aktuelle und frühere Schweregrad? Welche der zutreffenden Diagnosen stehen im Vordergrund (Hauptdiagnosen), welche im Hintergrund?
- Wie ist die aktuelle multiaxiale Beurteilung?

In Übereinstimmung mit dem Grundlagenwissen und dem multiaxialen Modell psychischer Störungen strebt die Klinische Psychologie und Psychotherapie eine möglichst breite multimodale (biologische, kognitive, affektive, verhaltensbezogene und soziale Ebene) und multimethodale (z. B. Befragung, Beobachtung, objektive Tests) Betrachtung des Patienten an. Dabei sollen die Manifestationsebenen psychischer Störungen auf verschiedenen Ebenen möglichst genau in ihrer Ausprägung, der Entwicklung, Funktion und ihrer Wechselwirkung berücksichtigt und beurteilt werden. Diese multimodale und -methodale und entwicklungsbezogene Betrachtung wird allerdings – selbst unter Berücksichtigung des multiaxialen Ansatzes – nur rudimentär

durch die aktuellen diagnostischen Klassifikationssysteme berücksichtigt. Deshalb kann mit wenigen Ausnahmen aus einer ICD-10- oder DSM-IV-Diagnose allein keine Interventionsentscheidung getroffen werden. Klassifikatorische Diagnostik stellt also nur *einen*, allerdings unverzichtbar entscheidenden Baustein der Diagnostik dar. Obwohl die praktische Bedeutung der klassifikatorischen Diagnose somit für die Indikationsfrage im Einzelfall begrenzt ist, stellt die Diagnose doch das entscheidende Bindeglied zwischen den Erkenntnissen der Grundlagen- und Therapieforschung auf der einen und dem individuellen Leiden des Patienten auf der anderen Seite dar.

Das Sammeln aller in den Beurteilungsschritten erforderlichen Informationen ist ein für den Untersucher oft schwieriger Prozess, der gleichermaßen Beobachtung, Interview- und Beziehungsgestaltung erfordert. Dabei stellt der Therapeut aufgrund erster Beobachtungen erste vorläufige Verdachtsdiagnosen, die er dann durch weitere Fragen und ggf. den Einsatz von geeigneten psychologischen, neuropsychologischen und medizinischen Tests und Verfahren weiter spezifiziert, prüft und modifiziert.

Die wichtigsten **Kompetenzbausteine** für die Eingangsuntersuchung und die klassifikatorische Diagnostik sind:

1. diagnostische Gesprächsführungstechniken,
2. Kenntnis der gültigen diagnostischen Klassifikation psychischer Störungen (DSM-IV mit den korrespondierenden ICD-Kodierungen) mit ihren expliziten diagnostischen Kriterien, den operationalen Algorithmen und den Ausschlusskriterien (Entscheidungsbäume),
3. Kenntnis grundlegender psychopathologischer Konzepte und Methoden, um den diagnostischen Befund erheben und bewerten zu können,

4. Wissen um die Inhalts- und Umsetzungsaspekte der Störungs- und biographischen Anamnese und
5. Kennen und Beherrschen der wichtigsten integrativen diagnostischen Instrumente (diagnostische Interviews).

Erleichtert wird der diagnostische Prozess durch eine Vielzahl diagnostischer Beurteilungsverfahren. Hier ist besonders auf die strukturierten und standardisierten diagnostischen Interviews (► unten) hinzuweisen. Diese sind dazu geeignet vor allem die Befunderhebung und diagnostische Klassifikationsentscheidungen zu systematisieren und zu strukturieren (► Abschn. 16.3.4). Wichtige weitere Bausteine können auch sog. Verhaltenstests und Behandlungsreaktionen sein.

16.3.1 Diagnostischer Kontext

Im ersten Schritt geht es darum, im Erstkontakt einen allgemeinen Eindruck vom Patienten und seinen Beschwerden zu gewinnen. Dabei geht es vorrangig um Informationsgewinnung, aber auch darum, eine vertrauensvolle Beziehung aufzubauen, die es dem Patienten ermöglicht, auch über sehr persönliche Problemaspekte offen zu reden.

Die diagnostische Gesprächseröffnung ist abhängig von den Vorinformationen sowie dem diagnostischen Setting. In den meisten Einrichtungen wird bereits bei der Kontaktaufnahme nicht nur eine erste Charakteristik der Hauptprobleme eines zu Untersuchenden erfragt, sondern es werden darüber hinaus auch Problemfragebögen und Materialien zur biographischen Anamnese ausgegeben, die in den darauf folgenden Sitzungen die Beurteilung ökonomi-

Gut zu wissen

Besonderheiten des diagnostischen Prozesses bei psychischen Störungen

1. Starke Abhängigkeit vom Gesprächsinhalt und -struktur

Im Vordergrund des diagnostischen Prozesses steht das Gespräch und damit die subjektiv-verbale Ebene. Nur über das Gespräch und einer damit verbundenen genauen Verhaltensbeobachtung, können wir Besonderheiten im Verhalten einer Person erkennen, beschreiben, sie bewerten und gegebenenfalls als Merkmal einer Störung interpretieren. Dies gilt vor allem für Symptome, die vorwiegend auf der emotionalen Ebene dargeboten werden, da sie oft weder entsprechend differenziert verbal und auch selten eindeutig durch Gesten, Mimik oder Bewegungsabläufe erkennbar sind.

2. Vollständigkeit, Reliabilität und Strukturierung

An den diagnostischen Prozess sind besonders hohe Anforderungen in Bezug auf Beurteilerreliabilität und

Überprüfbarkeit zu stellen. Aus diesem Grund sollte in den ersten Stufen des diagnostischen Gesprächs das strukturierte Gespräch (z. B. in Form strukturierter diagnostischer Interviews) im Vordergrund stehen. Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen sowie Tests stellen eine wichtige Ergänzung dar.

3. Rechtliche Implikationen

Aus rechtlicher Perspektive besteht bezüglich der Eingangsdiagnostik bei psychischen Störungen vor einer Intervention Dokumentationspflicht. Es wird in diesem Zusammenhang auch vergessen, dass nach der Rechtssprechung diagnostische und psychotherapeutische Behandlungen ohne Einverständnis des Patienten problematisch gesehen werden und im Extremfall sogar als Körperverletzung eingeordnet werden können. Insofern ist ein Behandlungsvertrag entweder durch das dokumentierte Verhalten des Patienten oder eine schriftliche Einwilligung vorzusetzen. Die Dokumentationspflicht besteht natürlich auch über den weiteren Therapieverlauf hinaus.

sieren können (Kaner, Reinecker & Schmelzer, 1996). In größeren Einrichtungen wird zudem häufig die Erhebung von soziodemographischen und strukturellen Informationen dem Hilfspersonal übertragen, sodass der klinische Untersucher auf dieser Grundlage effizienter arbeiten kann.

Insofern bietet das Vorliegen von Vorinformationen dem Untersucher zugleich auch ein größeres Spektrum von interviewstrategischen Vorgehensoptionen im Erstkontakt an. Er kann z. B. nach der Begrüßung des Patienten auf die Vorinformationen direkten Bezug nehmen (»Sie haben ja schon im Anmeldebogen angegeben, dass ...«) oder diese

Vorinformationen indirekt erst später zum gezielteren Nachfragen verwenden. Er kann aber auch bewusst darauf verzichten (»Ich möchte zunächst einmal von Ihnen in Ihren eigenen Worten hören, was eigentlich Ihre momentanen Hauptprobleme sind«), um sich zunächst einen eigenen Eindruck vom Patientenverhalten zu bilden (► Kap. 18).

Üblicherweise beginnt der diagnostische Prozess mit der Frage danach, was die Hauptprobleme und Hauptbeschwerden des Patienten sind.

Offene Fragen wie »Was sind in Ihren eigenen Worten Ihre Hauptprobleme, oder was führt Sie denn gerade jetzt zu mir?« geben dem Patienten die Möglichkeit einer groben

**Auszug aus den Screeningfragen des »Strukturierten Klinischen Interviews für DSM-IV« (SKID).
(Wittchen et al., 1997; mit freundlicher Genehmigung des Hogrefe Verlages)**

Subjektiv geschilderte Hauptbeschwerden und Beschreibung des derzeitigen Problems

- Und was führt Sie nun hierher? Was sind in Ihren eigenen Worten eigentlich Ihre Hauptprobleme?
- Wenn keine genaueren Angaben zum derzeitigen Problem gemacht werden: Erzählen Sie mir mehr darüber. (Was meinen Sie mit ...?)
- Falls unbekannt: Waren Sie im Verlauf des letzten Monats wegen Ihrer Probleme hier oder bei irgendeinem Arzt, Psychiater oder Psychotherapeuten in Behandlung?
- Wenn derzeit in Behandlung: Datum der stationären oder ambulanten Aufnahme:

Beginn der derzeitigen Problematik bzw. Verschlechterung des Zustands

- Wann hat das alles begonnen? (Wann haben Sie zuerst bemerkt, dass irgendetwas nicht in Ordnung war?)
- Und wann haben Sie sich das letzte Mal in Ordnung gefühlt? (So wie Sie normalerweise sind?)
- Sind diese Beschwerden erstmals aufgetreten oder hatten Sie etwas Ähnliches früher schon einmal? (Warum haben Sie gerade jetzt Hilfe aufgesucht?)

Lebensgeschichtlicher Kontext und mögliche Auslöser der derzeitigen Störung bzw. der Verschlechterung (Verwenden Sie diese Information auch, um Achse IV zu kodieren!)

- Gab es irgendwelche besonderen Ereignisse oder Veränderungen, bevor das alles anfang?
- Denken Sie, dass es irgendetwas mit ... (derzeitige Störung) zu tun hat?

Verlauf oder Verschlechterung der derzeitigen Störung

- Nachdem es begonnen hatte, was passierte dann als nächstes und wie ging es da weiter? (Begannen Sie sich Sorgen auch um andere Dinge zu machen? Traten weitere Probleme auf?)

- Nachdem alles begonnen hatte, wann haben Sie sich am schlechtesten gefühlt?
- Wenn länger als 1 Jahr her: Wann haben Sie sich im vergangenen Jahr am schlechtesten gefühlt?

Behandlungsgeschichte

Um eine komplizierte Krankheits- und Behandlungsgeschichte zu dokumentieren, hat sich der Einsatz sog. »life-charts« bewährt, bei denen entlang eines lebensbezogenen Zeitstrahls Ereignisse graphisch in ihrer zeitlichen Struktur aufgenommen werden.

- Wann haben Sie zum ersten Mal wegen psychischer Probleme Hilfe aufgesucht? (Weswegen? Welche Behandlung erhielten Sie? Welche Medikamente erhielten Sie?)
- Wurden Sie schon einmal wegen irgendwelchen Medikamenten-, Alkohol- oder Drogenproblemen behandelt?
- Waren Sie schon einmal Patient in einer psychiatrischen Klinik?
- Wenn ja: Warum? (Wie oft?)
- Wenn die Antwort unklar ist, fragen Sie vorsichtig weiter nach, z. B.: Gab es da noch etwas anderes? Normalerweise geht man nicht in ein psychiatrisches Krankenhaus, nur weil man ... (Problem) ist/hat?
- Fragen Sie ggf.: Waren Sie jemals wegen der Behandlung eines körperlichen Problems in einem Krankenhaus?
- Wenn ja: Warum?

Andere derzeitige Probleme (Verwenden Sie diese Information auch, um ggf. die Problematik auf der Achse III zu kodieren!)

- Hatten Sie im vergangenen Monat noch irgendwelche anderen Probleme?
- Falls unklar: Wie war denn Ihre Stimmung?
- Wie stand es mit Ihrer körperlichen Gesundheit? (Hatten Sie irgendwelche körperlichen Beschwerden?)

ersten Problemschilderung. Durch Gesprächsführungstechniken kann hier der Untersucher schon die Selbstexplorationstendenz des Patienten einerseits bestärken, z. B. wenn der Hilfesuchende zögernd und ängstlich ist, oder aber »bremsen«, z. B. im Fall eines Patienten, der überaus wortreich und ausufernd all seine Lebensprobleme erzählt.

Diese initiale Schilderung von Problembereichen ist allerdings mit Vorsicht zu verwerten. Gespräche und Verhalten des Patienten sind durch das Verhalten des Untersuchers und durch die emotionale Interaktion zwischen Patient und Untersucher mit geprägt. Damit sind die Verhaltensbeobachtung und das Gespräch in weit stärkerem Maße subjektiven Beurteilungsfehlern und Fehlschlüssen ausgesetzt, als es bei anderen objektivierenden diagnostischen Verfahren der Fall ist. So nehmen die emotionale Ausgangsbasis der Gesprächspartner sowie ihre Interaktion durchaus einen markanten Einfluss auf Gesprächsablauf, Wahrnehmungsprozesse und Bewertungsprozesse. Hinzu kann bei bestimmten Störungsbildern wie Psychosen und Substanzabhängigkeit, aber auch sexuellen Störungen, treten, dass Tabuisierungs- und Diskriminierungsprozesse (Stigmen) diagnostische Entscheidungen erschweren.

Wichtig

Dieser erste Kontakt und Beurteilungsschritt sollte lediglich zum Gewinnen eines ersten groben Gesamtüberblicks dienen (Richtwert 15–20 Minuten). Eine zu schnelle Fokussierung auf ein Problem birgt die Gefahr einer voreiligen Festlegung auf nur scheinbar zentrale Probleme, macht die spätere differenzierte psychopathologische Erfassung ineffizient und erhöht die Wahrscheinlichkeit, dass im Hintergrund des aktuellen Leidens stehende andere komorbide Störungen sowie wichtige Einflussfaktoren übersehen werden.

16.3.2 Psychopathologischer Befund und Testverfahren

Der zweite Schritt bezieht sich in der Regel auf die differenziertere klassifikatorische Störungsdiagnostik. Kern und Grundvoraussetzung der klassifikatorischen Diagnostik mit Zuordnung von DSM-IV-Diagnosen (einschließlich der ICD-10-Kodierungen) ist die zuverlässige und umfassende Beurteilung des psychopathologischen Befunds. Der Begriff psychopathologischer Befund stammt ursprünglich aus der Psychiatrie und bezieht sich auf die Lehre und die Gliederung der Beurteilung psychopathologischer Grundphänomene.

Definition

Psychopathologie

Psychopathologie ist die Lehre von der Beschreibung psychischer Störungen.

Der psychopathologische Befund bezieht sich in der Regel auf den Querschnittsbefund (Statusdiagnostik), der von der Erhebung der Störungsanamnese (Längsschnitt) differenziert wird. Da Klinische Psychologen in der Ausbildung selten das Gesamtspektrum aller relevanten psychopathologischen Phänomene kennen und beurteilen lernen, sind sie in der Regel darauf angewiesen, diagnostische Instrumente einzusetzen, die diesen Untersuchungs- und Bewertungsprozess so strukturieren und standardisieren, dass auch bei minimalen psychopathologischen Kenntnissen zumindest eine Grobbeurteilung möglich ist.

Psychopathologie

Aufgaben der Psychopathologie

1. Symptome psychischer Störungen auf einheitliche Art erfassen, beschreiben und benennen
2. Syndrome, d. h. Muster typischer Symptomkonstellationen, beschreiben
3. Symptome und Syndrome Diagnosen zuordnen

Wichtige Symptombereiche des psychiatrischen Befunds

1. Bewusstseinsstörungen
2. Orientierungsstörungen
3. Störungen der Aufmerksamkeit und Konzentration
4. Auffassungsstörungen
5. Gedächtnisstörungen
6. Störungen der Intelligenz
7. formale Denkstörungen
8. Wahn
9. Wahrnehmungsstörungen (Halluzinationen und sonstige Wahrnehmungsstörungen)
10. Ich-Störungen
11. Störungen der Affektivität
12. Zwänge, Phobien, Ängste und hypochondrische Befürchtungen
13. Störungen des Antriebs und der Psychomotorik

Querschnitt

Zur Quantifizierung der einzelnen Aspekte des psychopathologischen Status und des Querschnittsbefunds steht ein breites Arsenal von psychologischen Selbst- und Fremdbeurteilungsskalen sowie Leistungsuntersuchungen und neuropsychologischen Testverfahren zur Verfügung (Beispiele finden sich in ■ Tab. 16.3). Für viele psychische Störungen, insbesondere im psychotherapeutischen Kontext, werden diese Verfahren aber wegen des Zeitaufwands nicht standardmäßig, sondern lediglich bei Vorliegen von Verdachtsmomenten oder in der Forschung eingesetzt. Psychologische Tests und Beurteilungsverfahren können für die Einschätzung der Persönlichkeit eines Klienten, seiner Bewältigungsstrategien, des Grades seiner psychischen Schwierigkeiten so-

wie seines kognitiven Funktionsniveaus nützlich sein (■ Tab. 16.7).

Wichtig

Bevor ein Test durchgeführt wird, ist eine Aufklärung des Patienten über den Zweck des Tests und die Art von Informationen, die man sich davon erwartet, notwendig. Da ein Testverfahren mehrere Stunden dauern kann (und weitere Stunden, um die Ergebnisse durch einen qualifizierten Spezialisten auswerten zu lassen), werden die Tests nicht während des Erstgesprächs vorgenommen, sondern es wird nötigenfalls ein eigener Termin dafür festgesetzt.

Weder durch medizinische Tests noch allein durch psychologische Tests lässt sich allerdings eine Diagnose stellen, jedoch können sie dem Diagnostiker wichtige Aufschlüsse für die Beurteilung relevanter Merkmale einer Person liefern, u. a. über ihr Selbstbild und ihre Selbstachtung sowie über Aspekte wie Motivation, Wertvorstellungen, Beziehungsmuster und Stimmungen. Sie können auch die Voraussage erleichtern, welche Art von Therapie am nützlichsten sein könnte und worauf sich die Behandlung konzentrieren sollte. Diese zumeist dimensional Verfahren bilden auch eine hilfreiche Ausgangsbasis für den Vergleich mit Ergebnissen aus dem späteren Verlauf der Behandlung (Prozess- und Verlaufsdiagnostik).

Kriterien und Checklisten-Querschnitt

Zur Unterstützung einer zugleich effizienten, zuverlässigen und umfassenden Beurteilung des psychopathologischen Befunds stehen verschiedene Dokumentationssysteme zur Verfügung (■ Tab. 16.2). Das AMDP-System (»Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie«, Haug & Stieglitz, 1997), das zwischenzeitlich auch als strukturierte Interviewversion vorliegt und im deutschsprachigen Raum häufiger zur umfassenderen Befunddokumentation des psychopathologischen Status Anwendung findet, sowie die »Münchener Diagnose-Checklisten« (MDCL, Bronisch et al., 1992) sind zwei Beispiele. Diese Verfahren sind Merkmalslisten, wobei dem Untersucher freisteht, mit welchen Fragen und Methoden er die Merkmale erfasst. Diese Verfahren setzen fundierte psychiatrische Kenntnisse in der Psychopathologie und der Diagnostik voraus und erfordern Trainings zu ihrer reliablen Anwendung.

Längsschnitt

Bei der Beurteilung der meisten Formen psychischer Störungen spielt die zeitliche Entwicklung von Symptomen, Syn-

Definition

Anamnese

Als Anamnese wird die lebensgeschichtliche Betrachtung von psychopathologischen Phänomenen über das aktuelle Störungsbild hinaus bezeichnet.

■ **Tabelle 16.2.** Diagnostische Tests und Beurteilungsverfahren

Verfahren	Abkürzung	Autor(en)/Herausgeber	Klassifikationssystem
Teilstrukturierte Beurteilungsverfahren			
Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie	AMDP-System	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (2000)	Klassische Psychopathologie
Strukturierter Interviewleitfaden zur Hamilton Depressionsskala (Structured Interview Guide for the Hamilton Depression Rating Scale)	SIGH-D (HAM-D)	Williams (1988); Stieglitz (2000, 2001)	Depressives Syndrom
Strukturierter Interviewleitfaden zur Hamilton Angstska (Structured Interview Guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale)	SIGH-A (HAM-A)	Shear et al. (2001); Stieglitz (2000, 2001)	Angstsyndrome
Mini International Neuropsychiatric Interview	MINI	Lecrubier et al. (1997)	DSM-IV
Checklisten			
Münchener Diagnose-Checkliste	MDCL	Bronisch et al (1992)	DSM-III-R
Internationale Diagnose-Checklisten für ICD-10	IDCL	Hiller et al. (1995)	ICD-10
Internationale Diagnose-Checklisten für DSM-IV	IDCL	Hiller et al. (1997)	DSM-IV
Internationale Diagnose-Checklisten für Persönlichkeitsstörungen	IDCL-P	Bronisch et al. (1995)	ICD-10/ DSM-IV

dromen und Störungen eine wichtige Rolle bei der Diagnostik und Differenzialdiagnostik. Die längsschnittliche Betrachtung der persönlichen Störungsentwicklung wird in der traditionellen Psychopathologie und Psychiatrie z. T. unter dem Begriff der Anamnese abgehandelt.

Diese lebensgeschichtliche Information hat einerseits die Funktion, die diesbezüglichen differenzialdiagnostischen Regeln der diagnostischen Klassifikationssysteme abzubilden. Andererseits liefert diese Betrachtung darüber hinaus wertvolle ätiologische, pathogenetische und therapiebezogene Hinweise.

Klinisch betrachtet

Beispiele für die Bedeutung von Längsschnittinformationen

Klassifikatorisch

Affektive Störungen: Patienten mit einem ausgeprägten depressiven Syndrom erhalten nur dann die Diagnose Major Depression, wenn noch nie in ihrem Lebensverlauf eine hypomane oder eine manische Episode aufgetreten ist. In diesen Fällen würde die Diagnose bipolare Störung 1 (Manie) oder 2 (Hypomanie) zu vergeben sein.

Angststörung: Die Diagnose Agoraphobie wird nur vergeben, wenn die Person noch nie die Kriterien für eine Panikstörung im Querschnitt oder in der Vorgeschichte erfüllt hat.

Therapeutisch

Bei einer Patientin mit einer Major Depression wird in der längsschnittlichen Beurteilung festgestellt, dass sie seit ihrem 14. Lebensjahr unter einer sozialen Phobie litt. Diese führte zu einem sozial sehr zurückgezogenen Lebensstil, der es u. a. verhinderte, dass die Patientin im Zusammenhang mit sozialen Situationen hinreichende soziale Fertigkeiten erwarb. Die aktuelle Major Depression entwickelte sich nach der Trennung von der einzigen noch verbliebenen Bezugsperson. Der diagnostizierende Therapeut entscheidet – trotz der im Vordergrund stehenden Depression – die sozialphobische Symptomatik vorrangig zu behandeln.

Beurteilungen über zeitlich weit zurückliegende, oft bis in die Kindheit zurückreichende Syndrome und Krankheitsepisoden sind methodisch oft nicht unproblematisch. Angesichts der bei den meisten psychischen Störungen ausgeprägten Komorbidität sowie der Komplexität möglicher Verläufe ist es grundsätzlich empfehlenswert diagnostische Instrumente einzusetzen, die diese zeitlichen Abfolgen zumindest formal korrekt abbilden.

16.3.3 Verfahren und Ableitung von Diagnosen

Mit der Entwicklung des DSM-IV und den operationalen Kriterien der ICD-10 ist die diagnostische Beurteilung auf der Grundlage der Psychopathologie systematisiert worden. Damit wurde – über die oben erwähnten Ansätze der Befunderhebung mit Skalen und Checklisten hinaus – die Entwicklung umfassender diagnostischer Interviewsysteme für die Erhebung des psychopathologischen Befundes, der Anamnese und die Ableitung von Diagnosen möglich. Diese werden in der Regel dahingehend unterschieden, wie hoch der Formalisierungsgrad der Durchführung ist (halbstrukturierte Interviews versus strukturierte und standardisierte Interviews).

Exkurs

Probleme freier klinischer Interviewverfahren

Diagnostische Interviews sind die Antwort auf die gut dokumentierten Probleme in der Zuverlässigkeit von freien klinischen Interviewverfahren, bei denen im Wesentlichen zwei Fehlerquellen zum Tragen kommen:

- die Informationsvarianz (es werden jeweils unterschiedliche Fragetechniken verwendet, die in unterschiedlichen Informationen resultieren),
- die Interpretations- und Beobachtungsvarianz (die Interpretation sonst gleicher Informationen kann mangels klarer manualisierter Vorgaben von Expert zu Experte unterschiedlich ausfallen).

Halbstrukturierte psychopathologische Interviews

Halbstrukturierte psychopathologische Interviews wie das AMDP-System sowie die aus der Beurteilungsskala abgeleiteten Interviewleitfäden zur »Hamilton Depressions- oder Angstskala« (Stieglitz, 2000, 2001) dienen lediglich der Vereinheitlichung der psychopathologischen Befunderhebung mit dem Ziel, klinische Syndrome zu bestimmen und den Schweregrad zu quantifizieren. Aus ihnen lässt sich wegen der Fokussierung auf den Querschnittsbefund direkt keine Diagnose ableiten.

Strukturierte diagnostische Interviews

Strukturierte diagnostische Interviews (wie das DIPS und das SKID) hingegen gehen in der Formalisierung insofern weiter, als dass zwar Fragen vorgegeben werden sowie deren Kodierung geregelt ist, jedoch bleibt dem Interviewer die Möglichkeit, Reihenfolge und Frageformat anzupassen, um zu einer Beurteilung des entsprechenden Kriteriums zu kommen. Weiterhin geben sie explizite Auswertungsalgorithmen an, wie die beurteilten Merkmale zu einer Diagnose verrechnet werden sollen. Sie ermöglichen allerdings wegen des verbleibenden klinischen Beurteilungsspielraums keine weitergehende Erhöhung der Auswertungs-

Tabelle 16.3. Klassifikatorische Diagnostik: Strukturierte und standardisierte Interviews

Verfahren	Abkürzung	Autor(en)/Herausgeber	Art	Klassifikationssystem
Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen	DIPS	Schneider & Margraf (2006)	Strukturiert	DSM-IV-TR
Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV	SKID-I	Wittchen et al. (1997)	Strukturiert	DSM-IV
Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry	SCAN	van Gülick et al. (1995)	Strukturiert	ICD-10
Composite International Diagnostic Interview	CIDI	Wittchen & Semler (1990)	Standardisiert	DSM-III-R/ICD-10
Diagnostisches Expertensystem	DIA-X-CIDI	Wittchen & Pfister (1997)	Standardisiert	DSM-IV/ICD-10

objektivität, z. B. in Form einer objektiven computerisierten Auswertung (■ Tab. 16.3).

Die gegenwärtig bekanntesten strukturierten Interviews sind das »Diagnostische Interview bei Psychischen Störungen« (DIPS; Schneider & Margraf, 2006), das »Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV« (SKID) für Achse I sowie SKID II zur Beurteilung der Achse II (Persönlichkeitsstörungen) sowie die »Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry« (SCAN; van Gülick-Baier, Maurer & Häfner, 1995). Die Anwendung strukturierter klinischer Interviews setzt klinisch-psychiatrische Erfahrungen und die Kenntnis des DSM-IV-Manuals voraus. Damit grenzt sich der zulässige Einsatzbereich auf Personen ein, die auch grundsätzlich ohne strukturierte Diagnoseschulung in der Lage sind, eine Diagnose zu stellen. Die Anwendung setzt ein zweitägiges Training und die Kenntnis des Durchführungsmanuals sowie des DSM-IV voraus.

Das »Diagnostische Interview bei Psychischen Störungen« (DIPS) folgt im Wesentlichen der Grundstruktur des SKID, ist aber für verhaltenstherapeutische Zwecke zu Lasten der diagnostischen Präzision ausdifferenziert worden. Die im Zusammenhang mit dem DIPS formulierten Grundregeln (Schneider, 1996) verdeutlichen den Spielraum für den Untersucher. Fragen sollten möglichst im Originalwortlaut vorgelesen werden, Fragen können bei Verständnisproblemen umformuliert wiederholt, respektive ergänzt werden. Die Entscheidung über das Vorliegen eines Symptombereichs trifft allein der Interviewer aufgrund der ihm vorliegenden, meist durch den Patienten vermittelten Informationen. Der Beurteilungszeitraum muss klar sein, und die Symptome müssen diagnostisch relevant sein. Diese Zusatzregeln verdeutlichen, dass für den Untersucher ein erheblicher Ermessensspielraum besteht, sodass für die Ergebnisse des Interviews über das Vorliegen von Symptomen, Syndromen und der daraus abgeleiteten Diagnose gilt, dass nicht sauber zwischen der Selbstaussage des Patienten und der Beurteilung des Interviewers unterschieden werden kann.

Ähnliche Einschränkungen gelten für die unter der Schirmherrschaft der Weltgesundheitsorganisation entwickelte »Schedule for Clinical Assessment in Neuropsychiatry« (SCAN). Im Kern stellt dieses Verfahren eine Weiterentwicklung des »Present State Examination« (PSE) dar, eröffnet aber die Möglichkeit, ein breiteres Spektrum an Symptomen zu erheben, auch zurück liegende Episoden abzubilden sowie einzelne Symptome und Syndrome differenzierter nach ihrem aktuellen Schweregrad zu beurteilen. Das SCAN-System ist modular aufgebaut und ermöglicht durch die Wahl relevanter Module einen flexiblen Einsatz. Die sehr differenzierte Erfassung der Kriterien ist allerdings nur bei aufwändig trainierten Untersuchern mit umfangreicher klinisch-psychiatrischer Erfahrung möglich. Der Zeitaufwand der Untersuchung beträgt ca. 2 Stunden.

16.3.4 Standardisierte diagnostische Interviews

Zu diesen gehören drei auf die gleiche Tradition zurückgehende Verfahren, nämlich die »Diagnostic Interview Schedule« (DIS; Robins, Helzer, Croughan & Ratcliff, 1981), das »Composite International Diagnostic Interview« (CIDI; Wittchen, 1994) und das daraus abgeleitete computerisierte Expertensystem DIA-X. Alle drei Verfahren stellen die höchste Stufe der Formalisierung des diagnostischen Prozesses zur Ableitung von klinischen Diagnosen psychischer Störungen dar. Die Standardisierung bezieht sich nicht auf das Konzept der psychometrischen Standardisierung, sondern auf die Formalisierung des gesamten Prozesses von Erhebung der Information bis hin zur Auswertung in Form von computerisiert ausgedruckten Diagnosesensitivitätslagen.

Im CIDI sind ebenso wie in den Vorgängerversionen und Folgeversionen alle Symptom- und klinisch relevanten Zusatzfragen explizit vorgegeben, sodass fast ausschließlich die Antworten des Patienten als Beurteilungsgrund-



lage dienen; nur in Ausnahmefällen werden die klinischen Entscheidungen des Untersuchers berücksichtigt. Daher kann das CIDI im Gegensatz zu den strukturierten Interviews durchaus von trainierten Laien bzw. Diplom-Psychologie-Studenten und Ausbildungskandidaten fachgerecht nach einem dreitägigen Training eingesetzt werden.

Da sich dieses Verfahren besonders für die Ausbildung und das Kennenlernen diagnostischer Standardfragen für über 80 verschiedene DSM-IV-Diagnosen und ebenso für die Erhebung der Störungsanamnese eignet, soll dieses Verfahren detaillierter hier dargestellt werden. Dabei konzentrieren wir uns auf die computerisierte Version des CIDI, die unter dem Namen DIA-X-CIDI eingeführt ist.

Das DIA-X-CIDI

Das DIA-X-CIDI ist ein modular aufgebautes, flexibles Interview mit 16 Standardsektionen, das sowohl in einer interaktiven PC-Version wie auch als Paper-and-Pencil-Ver-

sion verfügbar ist (Abb. 16.2). Die PC-Version ermöglicht eine automatische, auf die jeweilige Fragestellung des Untersuchers optimierte Konfiguration des Interviewablaufes sowie die Wahl verschiedener zusätzlicher Module für diagnostische Spezialbereiche. Die 16 Sektionen sind alphanumerisch bezeichnet und ermöglichen einschließlich optionaler Diagnosen die Ableitung von nahezu 100 Diagnosen psychischer Störungen.

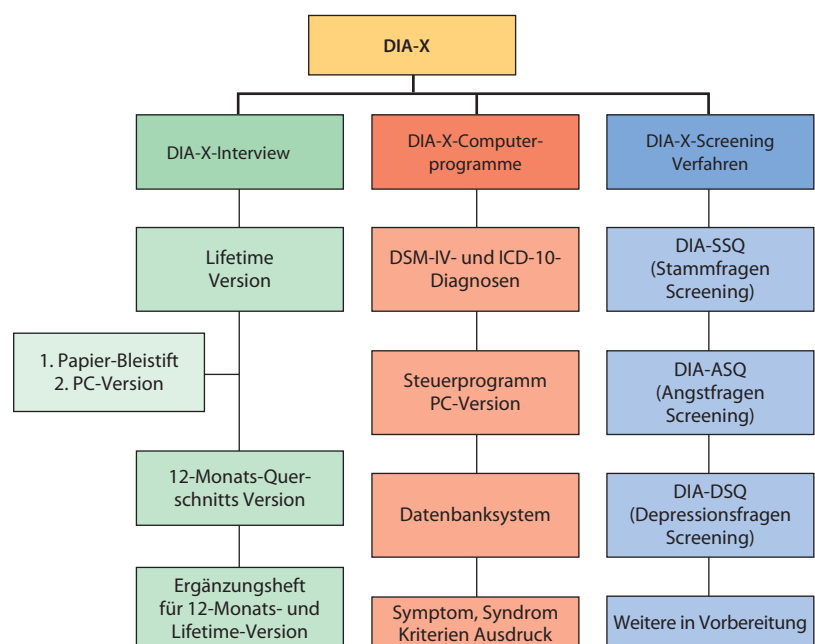
Die Sequenz, in der die einzelnen Sektionen folgen, ist interviewstrategisch aufgebaut, d. h. sensible Sektionen kommen erst im weiteren Verlauf des Interviews. Die Erfassung der zur Diagnosestellung notwendigen Kriterien erfolgt störungsgruppenbezogen, z. B.:

- Sektion A: Demographie,
- Sektion B: Nikotinabhängigkeit,
- Sektion C: somatoforme und dissoziative Störungen,
- Sektion D: Phobien und andere Angststörungen,
- Sektion E: depressive Störungen.

Dabei nimmt jede einzelne Frage und jeder Erhebungsschritt Bezug auf das jeweilige DSM-IV-Kriterium für die Störung. Die Erfassung der diagnostischen Kriterien erfolgt standardisiert, d. h. die Reihenfolge der Fragen, der Wortlaut der Fragen bis hin zur Kodierung der Antworten des Patienten wie auch der Beobachtung des Interviews sind vorgegeben und ermöglichen keinen Spielraum für den Interviewer.

Die Dauer der Informationserhebung ist in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren zu sehen (Schweregrad, Komplexität der Störung, Kooperationsbereitschaft), beträgt jedoch im Mittel 70 Minuten. Abgedeckt werden in erster Linie Störungen der Adoleszenz und des Erwachsenenalters, nicht jedoch der Bereich der Kinder- und Ju-

Abb. 16.2. Struktur des DIA-X



■ **Abb. 16.3.** Stammfragebogen aus dem CIDI. (Wittchen & Semmler, 1990)

Stammfrage für		DIA-X SSQ Item	
<i>Rauchen (Sektion B)</i>	1.	Haben Sie jemals über einen Zeitraum von 4 Wochen täglich Zigaretten geraucht?	Ja Nein
<i>Somatoforme Störungen (Sektion C)</i>	2.	Haben Sie jemals mehrere Monate lang unter körperlichen Beschwerden gelitten, für die Ihr Arzt keine eindeutige Erklärung finden konnte?	Ja Nein
<i>Hypochondrie (Sektion C)</i>	3.	Haben Sie sich in den letzten 12 Monaten erhebliche Sorgen gemacht, eine ernsthafte körperliche Erkrankung zu haben?	Ja Nein
<i>Panikattacke / Panikstörung (Sektion D)</i>	4.	Hatten Sie schon einmal einen Angstanfall, manche nennen das auch Panikattacke oder Angstattacke, bei dem Sie ganz plötzlich von einem Gefühl starker Angst, Beklommenheit oder Unruhe überfallen wurden?	Ja Nein
<i>Generalisierte Angst (Sektion D)</i>	5.	Gab es in Ihrem Leben schon einmal eine Zeitspanne von einem Monat oder länger, in der Sie sich oft oder meistens ängstlich, angespannt und voller ängstlicher Besorgnis gefühlt haben?	Ja Nein
<i>Soziale Phobie (Sektion D)</i>	6.	Litten Sie jemals unter unbegründet starken Ängsten in sozialen Situationen, wie mit anderen zu reden, etwas in Gegenwart anderer zu tun oder im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit anderer zu stehen?	Ja Nein
<i>Agoraphobie (Sektion D)</i>	7.	Litten Sie jemals unter unbegründet starken Ängsten, öffentliche Verkehrsmittel zu benutzen, in Geschäfte zu gehen, Schlange zu stehen oder sich auf öffentlichen Plätzen aufzuhalten?	Ja Nein
<i>Postrauematische Belastungsreaktionen (Sektion N)</i>	8.	Haben Sie jemals ein ungewöhnlich schreckliches oder bedrohliches Ereignis oder eine ungewöhnlich schreckliche oder bedrohliche Situation erlebt, unter deren Nachwirkungen Sie monatelang litten?	Ja Nein
<i>Spezifische Phobien (Sektion D)</i>	9.	Gab es jemals eine Zeitspanne, in der Sie unter einer unbegründet starken Angst vor anderen Situationen (geschlossenen Räumen) oder Gegenständen (Höhen, Unwettern, Tieren) litten?	Ja Nein
<i>Depressive Episoden / Dysthymie (Sektion E)</i>	10.	Haben Sie jemals über mehr als 2 Wochen fast täglich unter Gefühlen von Traurigkeit oder Niedergeschlagenheit gelitten?	Ja Nein

gendlichenstörungen. Ebenso werden Persönlichkeitsstörungen nicht mit angesprochen; es wird empfohlen, hierfür das SKID II einzusetzen.

Die Interrater-Reliabilität (Test-Retest-Prozedur, Abstand 1–3 Tage) wird als befriedigend (Kappa-Werte von 0,49) bis sehr hoch bewertet ($\kappa=0,83$ für Anorexia nervosa). Die Validität ist im Hinblick auf die Übereinstimmung mit klinisch-psychiatrischen Konsensusdiagnosen erfahrener Psychiater überprüft; die Übereinstimmungen lagen hier im Bereich von Kappa-Werten von 0,39 für psychotische Störungen bis 0,82 für Panikstörungen.

Beispiele aus dem CIDI

■ Abb. 16.3 gibt einen Überblick über die sog. diagnostischen Stammfragen. Diese Stammfragen sind aufgrund ihrer Sensitivität geeignet als Screeningfragen, um schnell die Möglichkeit einer entsprechenden Diagnose abzuklären. Werden sie glaubhaft verneint, kann auf der Grundlage der DSM-IV-Klassifikation davon ausgegangen werden, dass die diagnostischen Kriterien der entsprechenden Störung nicht erfüllt werden.

Beispiel somatoforme Störungen

■ Abb. 16.4 zeigt die Eingangssektion für sog. somatoforme Störungen, die durch eine Einleitungsfrage mittels eines initialen Fragebogens eingeleitet werden.

Im Falle von bejahten Symptomen werden diese in einer Antwortmaske markiert; im Falle der computerisierten Durchführung steuert das Programm dann die Vorgabe entsprechend, d. h. es werden im Weiteren nur die bejahten Symptome weiterverfolgt. Die jeweils auf die Person zutreffenden Symptomfragen (C1–C9 in ■ Abb. 16.4) sind wörtlich vor zu lesen: Die Antworten des Patienten werden dann einer standardisierten Prüfprozedur unterzogen, um die klinische Relevanz des Symptoms in Hinblick auf das Vorliegen einer psychischen Störung zu beurteilen. Das Ergebnis dieser Prüfprozedur ist in einem standardisierten Prüfblatt mit bis zu fünf Kodierungsoptionen festgehalten.

Beispiel: Panikstörungen

■ Abb. 16.5 zeigt die Standardfragen für die Panikstörung, wobei das wörtliche Lesen der Fragen vom Interviewer gut geübt werden muss. Die Abbildung verdeutlicht auch, dass wörtliche Beispiele erhoben und erfasst werden, die zu

SEKTION C

Als nächstes möchte ich Ihnen einige Fragen zu körperlichen Beschwerden stellen.

Schlagen Sie bitte die Liste C1 auf! Hier sehen Sie eine Reihe von Beschwerden aufgelistet. Sind irgendwelche der dort aufgeführten Beschwerden in den letzten 12 Monaten bei Ihnen aufgetreten? Wenn ja, geben Sie mir bitte die Nummern an! [Markiere die entsprechenden Fragen zu den genannten Beschwerden durch Umkreisen der Fragennummern]

1 (> C53)

5

Ich möchte Ihnen nun einige Fragen zu den von Ihnen angegebenen Beschwerden stellen.
[Frage nur die angegebenen Items! Onset Fragen nur bei PRB Kodierung 5]

C1	Hatten Sie jemals erhebliche Probleme mit Schmerzen im oberen oder unteren Bauchbereich (außer Menstruationsbeschwerden)?	PRB 1 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C2	Hatten Sie schon einmal erhebliche Probleme mit Rückenschmerzen?	PRB 1 2 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C3	Hatten Sie jemals Gelenkschmerzen?	PRB 1 2 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C4	Hatten Sie jemals Schmerzen in Armen oder Beinen, mit Ausnahme der Gelenke?	PRB 1 2 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C5	Hatten Sie jemals Schmerzen im Brustkorb?	PRB 1 2 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C6	Hatten Sie jemals erhebliche Probleme mit Kopfschmerzen?	PRB 1 2 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
	[Wurde in Box A nur die Prüffrage nach der Einnahme von Medikamenten bejaht, frage] Haben Sie in den letzten 12 Monaten wegen der Kopfschmerzen innerhalb einer Woche mehr als dreimal rezeptfreie Medikamente oder irgendwann einmal rezeptpflichtige Medikamente eingenommen? [Wenn nein, kodiere PRB 2].	
C7	[Nur bei Frauen] Hatten Sie jemals erhebliche Probleme mit außergewöhnlich schmerzvollen Menstruationsphasen?	PRB 1 2 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
	[Wurde in Box A nur die Prüffrage nach der Einnahme von Medikamenten bejaht, frage] Haben Sie rezeptpflichtige Medikamente eingenommen? [Wenn nein, kodiere PRB 2; wenn ja, stelle die Prüffragen]	
DR	PB	
C8	Hatten Sie jemals Schmerzen beim Wasserlassen?	PRB 1 2 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	
C9	Wären Sie schon einmal für 24 Stunden oder länger nicht oder nur unter großen Schwierigkeiten in der Lage, Wasser zu lassen, (außer nach Entbindungen oder chirurgischen Eingriffen)?	PRB 1 3 4 5 ONS 1 2 3 4 5 6 Alter ONS _/_
DR	PB	

Abb. 16.4. Standardfragen für somatoforme Störungen (Beispielauszug). (Wittchen & Pfister, 1997)

SEKTION D

D1	Hatten Sie schon einmal einen Angstanfall, manche nennen das auch Angstat- tacke, Panikanfall oder Panikattacke, bei dem Sie ganz plötzlich von einem Gefühl starker Angst, Beklommenheit oder Unruhe überfallen wurden?	1 (> D 12)	5
D2	Kam irgendeiner Ihrer Angstanfälle als Sie nicht in einer gefährlichen oder lebens- bedrohlichen Situation waren?	1	5
A.	Können Sie einen dieser Angstanfälle beschreiben? [Wenn das Beispiel nicht unerwartet ist, frage nach einem zweiten] 		
B.	[Frage nur, wenn unklar] Wieviele dieser Angstanfälle kamen ganz unerwartet, d.h. wie aus heiterem Himmel? [Kodiere: 1= keiner oder einer, 5 = mehr als einer]	1	5
C.	[Stelle die Prüfungen (SX = Angstanfall)] Haben Sie mit einem Arzt über diese Angstanfälle gesprochen?	PRB	2 3 4 5
	DR PB		
D3	Kommen Ihre Angstanfälle auch in sozialen Situationen vor, d.h., wenn Sie mit anderen Personen reden müssen, oder bei Prüfungen oder gesellschaftlichen Ver- anstaltungen? [Wenn nein, Kodiere 1, wenn ja, frage] Würden Sie sagen, daß solche Angstanfälle selten, häufig oder immer in solchen Situationen auftreten? [Kodiere: 1=nie; 2=selten; 3=häufig; 4=immer]	1	2 3 4
A.	Kommen Ihre Angstanfälle manchmal auch in eigentlich ungefährlichen Situationen vor, wie z.B. beim Benutzen öffentlicher Verkehrsmittel, in Kauf- häusern oder auf offenen Plätzen? [Wenn nein, Kodiere 1, wenn ja, frage] Würden Sie sagen, daß solche Angstanfälle selten, häufig oder immer in solchen Si- tuationen auftreten? [Kodiere: 1=nie; 2=selten; 3=häufig; 4=immer]	1	2 3 4
D4	Trat zumindest bei einem Ihrer Angstanfälle die Angst plötzlich auf und verschlim- merte sich innerhalb der ersten (10) Minuten des Anfalls?	1 (> D5)	5
A.	Kam das mehrere Male vor?	1	5
D5	Nachdem Sie einen dieser Angstanfälle hatten, ...		
A.	hatten Sie da über mehr als einen Monat ständig Angst bzw. Sorgen, einen neuen Angstanfall zu bekommen?	1	5
B.	oder waren Sie unablässig besorgt über das, was wegen oder bei so einem Anfall passieren könnte?	1	5
C.	oder mußten Sie wegen der Angstanfälle Ihre alltäglichen Aktivitäten, wie z.B. zur Arbeit zu gehen, Bus, U-Bahn oder das Auto zu benutzen oder Ein- kaufen zu gehen, erheblich verändern?	1	5
D.	Haben Sie wegen dieser Angstanfälle bestimmte Situationen vermieden?	1	5
♦D6	Können Sie sich <u>genau</u> an einen besonders schlimmen Angstanfall erinnern?	1	5
♦A.	[Wenn ja frage] Wann war das? [Wenn nein] Denken Sie bitte an den <u>letzten</u> <u>schlimmen</u> Anfall; wann war das?	DAT 1 2 3 4 5 6 Alter DAT _/ _	

Abb. 16.5. Standardfragen für die Panikstörung. (Wittchen & Pfister, 1997)

einer Überprüfung der korrekten Kodierung herangezogen werden können. Neben den kategorialen Ja-nein-Fragen sind auch dimensionale Antwortkodierungen möglich, z. B. im Zusammenhang mit der Häufigkeit von Symptomen oder ihrer Schwere.

Auswertung

Die Auswertung des CIDI-Interviews erfolgt computerisiert, das heißt auswertobjektiv. Die Auswertung per Hand, ist angesichts der Vielzahl von Diagnosen und Kriterien aufwändig und fehleranfällig. Der Auswertung voraus geht ein

Gut zu wissen**Die CIDI-Prüffragen**

- Eine Kodierung 1 wird vergeben, wenn der Befragte angibt, das Symptom, das Problem oder die Erfahrung niemals gehabt zu haben, oder er sich nicht daran erinnern kann, es gehabt zu haben.
- Die Kodierung 2 wird immer gegeben, wenn zwar die Symptomfrage bejaht wurde, das Symptom jedoch so schwach ausgeprägt war, dass keine professionelle Hilfe aufgesucht wurde, nicht mehr als einmal Medikamente dagegen eingenommen wurden bzw. das Symptom nach Meinung des Patienten nicht wesentlich in sein Leben eingegriffen hat. Symptome, die an sich schon schwerwiegend und klinisch bedeutsam sind wie z. B. ein Suizidversuch, weisen diese Kodierungsoption nicht auf.
- Die Kodierung 3 wird immer dann vergeben, wenn die Symptomfrage bejaht wurde und das Auftreten das Schweregradkriterium erreicht hat (► oben Kodierung 2). Weitere Fragen und Beschreibungen nach dem möglichen Auslöser/der Ursache des Symptoms ergeben aber, dass das Symptom immer ausnahmslos eine Folge der Einnahme von Medikamenten, Drogen oder Alkohol war. In diesen Fällen muss

der Interviewer die Beschwerden und die mögliche Verursachung kodieren, um sie später einer gezielteren Nachuntersuchung zu unterziehen.

- Eine Kodierung 4 wird vergeben, wenn die Symptomfrage bejaht und das Schweregradkriterium erfüllt ist, aber festgestellt wurde, dass das Symptom immer auf eine körperliche Erkrankung, Ursache oder Bedingung zurückzuführen war. Wenn sowohl die Einnahme von Medikamenten, Drogen oder Alkohol wie auch eine körperliche Erkrankung vorliegen, wird die höhere Kodierung verwendet. Die Kodierungen 3 und 4 werden nur bei Störungen vergeben, bei denen eine bekannte, entsprechende Ätiologie nachgewiesenermaßen vorliegt.
- Die Kodierung 5 wird vergeben, wenn die Symptome bejaht wurden, die Schweregradkriterien erreicht sind (Einschränkung, Hilfesuchverhalten, Behandlung) und keine Hinweise auf das Vorliegen von substanzbezogenen oder körperlichen Einflussfaktoren erhoben wurden. Diese Symptome werden als möglicherweise psychiatrisch relevante Symptome bezeichnet und werden im diagnostischen Algorithmus entsprechend verrechnet.

sog. editorisches Protokoll, bei dem alle wörtlichen Eingaben und Kodierungen sowie Auffälligkeiten im Interviewablauf durch Beachtung eines automatischen Zeitprotokolls überprüft werden sollen. Diese Qualitätssicherungsmaßnahme ist vor allen Dingen für Forschungsprojekte unverzichtbar. Im Falle einer Paper-Pencil-Administration müssen die An-

gaben des Patienten in die Eingabemaske übertragen werden, um eine fehlerfreie Diagnose ableiten zu können.

Auswertungsprotokoll

Das Auswerteprotokoll gibt neben auswählbaren wörtlichen Eingaben, z. B. zu den Hauptproblemen des Patienten,

Klinisch betrachtet**Beispiel für ein Auswertungsprotokoll**

Probandennummer: M080686

Geschlecht: weiblich

Alter: 19

Interviewdatum: 15.9.2005

Freitexte

Was sind in Ihren eigenen Worten eigentlich Ihre Hauptprobleme?

- *war wegen Depressionen im Krankenhaus, nur geweint, konnte nicht arbeiten, in Tagesklinik dann Essstörung festgestellt, deshalb hierher empfohlen, BMI zu niedrig, alle Symptome der Anorexie vorhanden [Body-Mass-Index (BMI) 16,5]*

Wann hat das alles begonnen?

- *im Alter von 16, Essstörung Ende 2002, als sie zu Hause war und viel Zeit zum Nachdenken hatte*

Warum haben Sie gerade jetzt Hilfe aufgesucht?

- *in Tagesklinik Essstörung festgestellt, Psychologin hatte ihr vorher zu Klinik geraten*
- *Therapie Feb 2005 weil sie nicht mehr auf Arbeit gehen wollte, Gefühl nicht gebraucht zu werden, keinen Sinn gesehen*
- *Ergotherapie und Medikamente + Tagesklinik*

CIDI – DSM-IV-Diagnosen mit ICD-10-Kodierungsnummer**Affektive Störungen:**

F32.2 Major Depression (MD), einzelne Episode, schwer, ohne psychotische Merkmale

- Beginn innerhalb der letzten 7–12 Monate
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen
- Zusatzkodierung chronisch: nein, Zusatzkodierung Verlauf: chronisch, mit melancholischen Merkmalen: nein, mit postpartalem Beginn: nein



■ Erfüllte Kriterien für MD-Episode:

- A. Kriterium: erfüllt (depressive Verstimmung, vermindertes Interesse, Störungen im Schlafverhalten, Energieverlust, kognitive Einschränkungen, Suizidalität)
- C. Klinisch bedeutsame Beeinträchtigung: erfüllt
- Beeinträchtigung derzeit: etwas
- Trauerreaktion: nein
- Derzeitige Episodendauer: 8 Wochen

F34.1 Dysthyme Störung [ausgeschlossen durch MD (F32.X)]

- Beginn vor mehr als 12 Monaten im Alter von 18 Jahren
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen
- Erfüllte Kriterien für Dysthymie:
 - B1 (Appetitmangel): E7, B3 (Energemangel): E9
 - C. Zeitspanne: keine symptomfreien Intervalle

Angststörungen:

F40.1 Soziale Phobie (unterschwellig und ausgeschlossen von F50.X)

- Beginn vor mehr als 12 Monaten im Alter von 12 Jahren
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen

F40.21 Spezifische Phobie, Tier-Typus

- Beginn vor mehr als 12 Monaten
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen

F43.1 Posttraumatische Belastungsstörung (keine Diagnose)

- Beginn vor mehr als 12 Monaten im Alter von 16 Jahren
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen
- Kriterien:
 - A. Mit traumatischem Ereignis konfrontiert (intensive Furcht/Schrecken): ja
 - B. Anhaltendes Wiedererleben: ja
 - C. Vermeidung von Reizen/Abflachung der Reagibilität: ja
 - D. Erhöhtes Arousal: nein, da keines von zwei geforderten Symptomen
 - E. Störungsbild länger als 1 Monat: ja
 - F. Klinisches Leiden: ja

Essstörungen:

F50.0 Anorexia nervosa

- Beginn vor mehr als 12 Monaten im Alter von 16 Jahren
- Zuletzt innerhalb der letzten 2 Wochen
- Größe: 1,79 m Gewicht: 56,9 kg

an, welche Diagnosekriterien erfüllt wurden. Zusätzlich werden das Alter bei Beginn, das letzte Auftreten sowie ausgewählte Merkmale ausgegeben.

Darüber hinaus können die Einzelkodierungen auf jede Frage sektionsweise gegliedert ausgegeben werden, ein-

schließlich der Angabe von Schlüsselsymptomen, Informationen über das erste und letzte Auftreten sowie Informationen über Verlauf, Schwere und Subtypen.

Gut zu wissen

DIA-X-CIDI – Ein praktisches Diagnoseinstrument

Mit dem modular aufgebauten Diagnostiksystem DIA-X-CIDI liegt ein benutzerfreundliches System zur klassifikatorischen Diagnostik vor. Darüber hinaus ist es durch eine breite Verwendung im internationalen Kontext inzwischen durch viele Module und Optionen erweitert worden, die wahlweise vom Diagnostiker voreingestellt werden, wobei sich der Auswertungsalgorithmus adaptiv anpasst. Ein Vorteil eines standardisierten diagnostischen Interviews, wie dem CIDI, ist, dass es zeitgleich mit der Befunderhebung und Beurteilung auch ein ausführliches Protokoll bezüglich der Störungs- und Krankheitsanamnese ermöglicht, und durch Zusatzoptionen auch Vorbehandler und Krankheitsepisoden kodiert werden können. Darüber hinaus können mit dem CIDI auch unterschwellige Diagnosen, die nicht den diagnostischen Stellenwert einer DSM-IV-Diagnose erreichen, ausgedruckt und weiterverarbeitet werden.

Studienbox

Testakzeptanz: Wie bewerten die Patienten das CIDI-Interview?

Ein vollstandardisiertes Interview bietet wenig Möglichkeiten, auf die Probleme des Patienten individuell einzugehen. Es geht ausschließlich um die Diagnostik – noch nicht um die Therapie. Wir befragten deshalb 236 konsekutive Patienten der Institutsambulanz und Tagesklinik für Psychotherapie der TU Dresden zu ihrer subjektiven Bewertung des CIDI-Interviews. Über 87% der Patienten kamen zu einer positiven Bewertung und gaben z. B. an, sie seien froh, zunächst so genau und detailliert diagnostisch untersucht worden zu sein. Das Gesamturteil war immer noch gut, aber etwas weniger positiv, wenn viele komorbide Störungen vorlagen (dann steigt die Bearbeitungszeit des Interviews entsprechend an). Insgesamt scheint eine gründliche Diagnostik eher Vertrauen in die folgende Therapie zu schaffen, auch wenn es um Psychotherapie geht (Hoyer, Scholz, Ruhl & Wittchen, 2006).

16.4 Erfassung sonstiger medizinischer Beschwerden

Es gibt kein physiologisches oder psychologisches Testverfahren, das für sich genommen ausreicht, um die Diagnose irgendeiner psychischen Störung zu stellen. Durch diagnostische Verfahren und Labortests kann man jedoch oft die Erkenntnisse ergänzen, die man durch die Erhebung der psychiatrischen Vorgeschichte und die Untersuchung der augenblicklichen psychischen Verfassung gewonnen hat. Die Auswahl der vom Untersucher angeordneten Testverfahren hängt von den diagnostischen Anhaltspunkten ab, die sich bei diesen ersten Gesprächen ergeben haben, und muss dessen Urteil überlassen bleiben.

Diese zusätzliche Erfordernis ergibt sich auch ausgehend von für viele psychische Störungen definierten, sog. diagnostischen Ausschlusskriterien. Diese spezifizieren, welche gegebenenfalls organmedizinischen oder substanzbezogenen Faktoren für die Symptomatik zu beachten sind und möglicherweise zur Vergabe einer anderen Diagnose führen.

Gut zu wissen

Ist eigentlich eine körperliche Untersuchung notwendig?

Für den Psychotherapeuten besteht vor Aufnahme der Therapie die Notwendigkeit, etwaige körperliche Faktoren und Erkrankungen auszuschließen. Der klinische Psychologe sollte allein schon aus juristischen Gründen und im Sinne des Patientenwohls auf jegliche Informationen in der Anamnese und der Beschwerdenschildern achten, die als möglicher Hinweis auf möglicherweise organmedizinische Grunderkrankungen gelten können. Hierzu gehört u. a. eine untypische Beschwerdenschildern, ein untypischer Störungs- und Krankheitsverlauf mit untypischem Alter bei Beginn sowie anamnestisch festgestellte Vorerkrankungen.

Ferner ist der Hinweis einer bestehenden Medikation ohne klare diagnostische Zuordnung bzw. Begründung des Patienten ebenfalls als diskreter Hinweis zu werten. Ergänzende medizinische Untersuchungen sollten übrigens nicht nur bei Erwachsenen und insbesondere Älteren, sondern auch bei Kindern und Jugendlichen erwogen werden, wenn sog. funktionelle Beschwerden wie Einnässen, Schlafstörungen, Essstörungen, Kopf- und Bauchschmerzen sowie untypische körperliche Begleiterscheinungen bei psychischen Problemen vorkommen. Das Übersehen organischer Einflussfaktoren kann den Therapieerfolg beeinträchtigen und den Patienten schädigen. Andererseits könnte eine vorschnelle Überweisung an einen Facharzt einem Patienten mit schwankender Therapiemotivation möglicherweise nahelegen, eine organmedizinische Therapie aufzusuchen.

Um die sog. organmedizinischen Ausschlusskriterien von DSM-IV zu beurteilen und um sicherzugehen, dass ein psychopathologisches Symptom nicht durch eine organische Störung verursacht wird, können manchmal Laboruntersuchungen eine eindeutigere Klärung herbeiführen. Diese Verfahren werden in der Regel durch den Hausarzt oder den Nervenarzt angeordnet und durchgeführt.

Biochemische Verfahren

Normabweichungen bei den Elektrolyten (Natrium, Kalium, Chlorid, Bikarbonat) können mit einem breiten Spektrum von neuropsychiatrischen Komplikationen assoziiert sein. So kann z. B. ein niedriger Kaliumspiegel (wie er gewöhnlich mit Bulimie einhergeht) Schwäche und Müdigkeit auslösen. Der Magnesiumspiegel ist bei Alkoholismus häufig herabgesetzt. Die biochemischen Untersuchungen können auch Nieren- und Leberfunktionstests einschließen, aus denen hervorgeht, ob Psychopharmaka ungünstige Nebenwirkungen haben.

Endokrinologische Untersuchungen

Störungen des Hormonhaushalts können eine Vielzahl psychiatrischer Symptome hervorrufen, z. B. solche, die auch mit Depression, Angst- und Panikanfällen, Demenz, Delir und psychotischen Störungen einhergehen. Zu den endokrinologischen Untersuchungen zählen die Überprüfung der Schilddrüsen- und Nebennierenfunktion; auch die Funktion der Bauchspeicheldrüse wird häufig überprüft, weil Diabetes und Hypoglykämie (Unterzuckerung) viele Symptome hervorrufen können, die psychiatrischen Problemen gleichen. Es können auch Tests für bestimmte endokrine Probleme angeordnet werden – bei einem Mann, der an Impotenz leidet, könnte z. B. der Testosteronspiegel festgestellt werden.

Neuroendokrinologische Tests

Eine Reihe diagnostischer Testverfahren wurden entwickelt, die die Verbindungen zwischen Hormon- und Nervensystem untersuchen. Seit Jahren ist der »Dexamethason-Suppressionstest« (DST), der Aufschluss über die Produktion des Nebennierenhormons Kortisol gibt, von besonderem Interesse für die psychiatrische Forschung. Manche Wissenschaftler nehmen an, dass abnorme DST-Werte die Diagnose einer Major Depression bestätigen können, obwohl diese Vermutung noch keinesfalls schlüssig bewiesen ist. Verschiedene andere neurohormonelle Testverfahren scheinen vielversprechend, aber für die routinemäßige Diagnose und Behandlung psychischer Störungen dürfte keines in absehbarer Zukunft in Frage kommen.

Blutuntersuchungen

Die Erstellung eines vollständigen Blutbilds (mit prozentualer Auszählung der einzelnen Zellarten) ist Bestandteil einer routinemäßigen Krankenhausuntersuchung und für die psychiatrische Diagnose in verschiedener Weise nütz-

16.4 · Erfassung sonstiger medizinischer Beschwerden



Blutuntersuchung

lich. So kann sich Drogenkonsum auf bestimmte Blutfaktoren auswirken. Durch Bluttests können sich auch Hinweise auf Vitaminmängel ergeben, die psychiatrische Symptome hervorrufen. Defizite an Vitamin B12 sind z. B. mit ausgeprägten Persönlichkeitsveränderungen und Symptomen von Psychose, Paranoia, Erschöpfungszuständen und Demenz in Verbindung gebracht worden.

Immunologische Tests

Viren und andere Erreger von Infektionskrankheiten können ein breites Spektrum psychiatrischer Symptome hervorrufen. Zu den häufigsten zählen Syphilis, eine Virushepatitis und die Tuberkulose. Die Lyme-Krankheit kann Müdigkeit, Kopfschmerzen und demenzähnliche Symptome auslösen. Das Epstein-Barr-Virus und Infektionen mit dem Zytomegalovirus können Veränderungen des psychischen Funktionsniveaus, des motorischen Verhaltens und der Persönlichkeit hervorrufen. Das HIV-Virus ist für einen Demenzzustand verantwortlich, der auftreten kann, bevor andere Symptome von Aids (erworbenes Immunschwäche-syndrom) erkennbar werden.

Toxikologische Untersuchungen

Sowohl rezeptpflichtige als auch frei erhältliche Medikamente und Drogen können psychiatrische Symptome auslösen. Auch Umweltgifte, die eingeatmet oder mit der Nahrung aufgenommen werden (wie Blei, Quecksilber, Mangan, Arsen, Aluminium, Insektizide sowie industrielle Chemikalien, die zur Erzeugung von Druckfarben und Anstrichen, Klebstoffen und Lösungsmitteln verwendet werden), können Verhaltensauffälligkeiten verursachen.

Elektroenzephalogramm (EEG)

Das EEG misst die elektrische Aktivität des Gehirns. Es ist eine nicht invasive (d. h. nicht verletzende, ungefährliche),



Elektroenzephalogramm (EEG)

relativ einfache Untersuchungsmethode, bei der Elektroden auf der Kopfhaut (durch Kleben oder eine Gummimütze) angebracht werden. Diese zeichnen die Gehirnwellen über einen Polygraphen auf; der entstehende Kurvenverlauf wird dann ausgewertet. Das EEG ist besonders nützlich zur Diagnostizierung von epileptischen Störungen.

Polysomnographie (Schlaf-EEG)

Die Hirnaktivität wird während des Schlafs aufgezeichnet, um Schlafstörungen zu diagnostizieren oder andere Anomalien zu entdecken, die durch abnorme Schlafmuster gekennzeichnet sind, wie z. B. bei der Depression.

Computertomographie (CT)

Dieses bildgebende Verfahren dient der Abklärung organischer Hirnerkrankungen. Unter Laborbedingungen wird es zum Studium eines breiten Spektrums psychischer Störungen benutzt, die mit Abnormalitäten der Gehirnstruktur einhergehen, wie Schizophrenie, Alkoholismus und Anorexia nervosa. Ein Röntgenstrahl tastet das Gehirn aus verschiedenen Richtungen ab und erzeugt Bilder. Bei einem Kontrasttomogramm wird dem Patienten ein Farbstoff injiziert, um ein deutlicheres Bild zu erhalten (► Abschn. 9.3).

Kernspintomographie (MRT)

Die Abbildungen des Gehirns werden hier durch Schwingungen in einem Magnetfeld erzeugt. Durch die Kernspin- oder Magnetresonanztomographie (MRT, ► Abschn. 9.3) kann man strukturelle Veränderungen identifizieren, die auf einem Computertomogramm nicht sichtbar sind, wie kleine Läsionen als Folge eines Gehirnschlags oder von multipler Sklerose. Dies ist auch das beste gegenwärtig verfügbare bildgebende Verfahren zur Identifizierung von Hirntumoren. Durch die MRT-Technik ist es gelungen, eine Reihe von Abnormalitäten festzustellen, die mit psychischen Störungen wie z. B. der Schizophrenie einherzugehen scheinen, obwohl die Bedeutung dieser Anomalien und ihre diagnostischen Implikationen noch unklar sind.

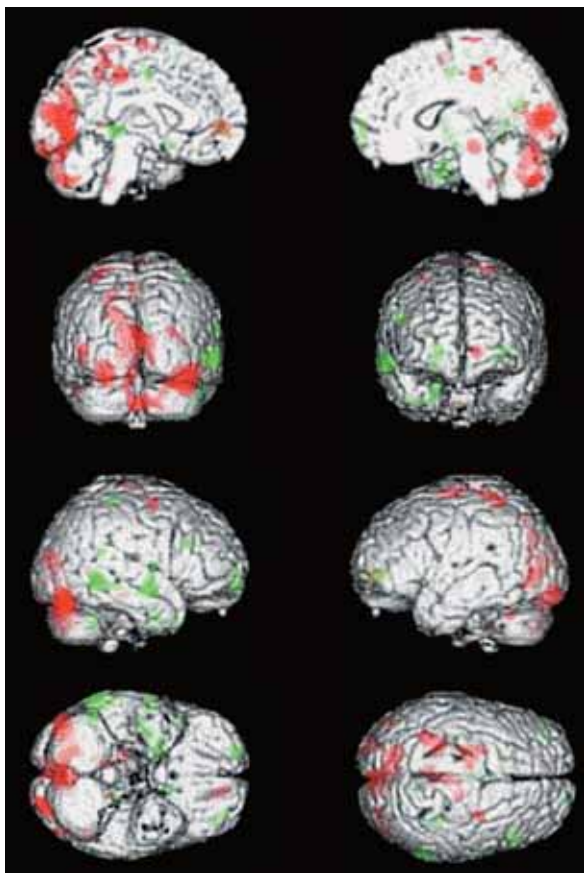


© Praxis Frenztz/Dr. Kirchner/Stapp, Klinik am Ring, Köln

Kernspintomographie

Positronenemissionstomographie (PET)

Die PET-Technik bedient sich radioaktiver Verbindungen zur graphischen Darstellung von Stoffwechselprozessen und liefert ein dreidimensionales Bild von Gehirnfunktionen anstelle von Strukturen. Sie gestattet dem Forscher, Neuro-



Positronenemissionstomographie

transmitter und andere Substanzen zu studieren, mit deren Hilfe das Gehirn kommuniziert (► Abschn. 9.3). Aufwand und Kosten beschränken den Einsatz auf die Forschung.

Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT)

Ebenso wie die PET erzeugt auch die SPECT detaillierte, dreidimensionale Bilder von Hirnfunktionen, aber mit Hilfe eines unkomplizierteren und preiswerteren Geräts. Die SPECT, eine neue Technik, deren Anwendungen noch in der Entwicklung sind, verspricht, sehr nützlich für die Diagnose von Gehirnschlägen zu werden, da sich mit ihr der Blutstrom im Gehirn messen lässt (► Abschn. 9.3). SPECT könnte eines Tages auch dazu herangezogen werden, die Alzheimer-Krankheit von anderen Störungen, wie Depression, zu unterscheiden.

16.5 Erfassung von Biographie, Persönlichkeit und aktueller Lebenssituation

Zur Beurteilung der Frage, welche psychischen, familiären, soziokulturellen und biologischen Faktoren an der Entstehung der Störungen in welchem Ausmaß beteiligt sind und welche Faktoren die Störung aufrecht erhalten, ist ein umfassenderes Verständnis des Patienten in seiner Entwicklung erforderlich. Dies gilt auch und insbesondere für die Erarbeitung der funktionalen Bedingungsanalyse (► unten). Für die Erhebung der biographischen Informationen und der Entwicklung sind in der Psychiatrie die Begriffe äußere und innere Lebensgeschichte gebräuchlich. Zu ihrer systematischen Erhebung liegen strukturelle Leit-

Hauptpunkte der biographischen Anamnese**Familienanamnese**

- Psychosoziale Situation der Eltern
- Familiengröße und Familienmilieu
- Erziehungsstil der Eltern
- Familiäre Belastungsfaktoren
- Psychische Auffälligkeiten/Erkrankungen bei Verwandten 1. und 2. Grades

Biographie des Patienten

- Besonderheiten bei der Geburt
- Frühkindliche Entwicklung
- Frühneurotische Zeichen
- Beziehung zu Eltern/Geschwistern
- Schulische/berufliche Entwicklung
- Sexuelle Entwicklung
- Ehe und Familie
- Lebensgewohnheiten, Werthaltungen
- Persönlichkeitszüge
- Aktuelle Lebenssituation

Tabelle 16.4. Checkliste zur äußeren Lebensgeschichte

Lebensumstände	Lebensereignisse
Ausbildung	
<ul style="list-style-type: none"> Häufiges Schuleschwänzen (mindestens 5-mal pro Schuljahr) Häufig unentschuldigt oder unter falschem Vorwand gefehlt 	<ul style="list-style-type: none"> Kindergarteneintritt Schuleintritt, Schulübertritt, Klassenwiederholung, disziplinarische Maßnahmen, Ausbildungswechsel Beginn Lehre/Studium, Abbruch Lehre/Studium
Beruf	
<ul style="list-style-type: none"> Arbeitslosigkeit Längere Zeit wegen körperlicher Erkrankung arbeitsunfähig gewesen Häufig unentschuldigt oder unter falschem Vorwand der Arbeit ferngeblieben 	<ul style="list-style-type: none"> Aufnahme einer Erwerbstätigkeit, neue Arbeitsstelle, Berufswechsel Beruflicher Aufstieg/Abstieg, Kündigung Eigenes Geschäft aufgemacht, Konkurs gemacht, Rückzug aus dem Erwerbsleben (z. B. wegen Kinderbetreuung), vorzeitige/altersgemäße Berentung Aufnahme einer Nebenerwerbstätigkeit
Ursprungsfamilie	
<ul style="list-style-type: none"> Eheprobleme der Eltern längere Trennung von einer engen Bezugsperson (z. B. kriegsbedingte Abwesenheit) Pflege eines engen Angehörigen durch den Patienten 	<ul style="list-style-type: none"> Geburt eines Geschwisters Scheidung der Eltern, Wechsel der Bezugsperson Tod eines Angehörigen Umzug, Heim-/Internatsunterbringung
Gesundheit/Krankheit	
<ul style="list-style-type: none"> Längerer Krankenhausaufenthalt eines Angehörigen Lang andauernde Krankheit Behinderung bzw. Pflegebedürftigkeit 	<ul style="list-style-type: none"> Angaben zu Schwangerschaft bzw. Geburt des Patienten Unfall (Angehöriger/Patient) Schwere Erkrankung eines Angehörigen/des Patienten
Soziale Kontakte/Freizeit	
<ul style="list-style-type: none"> Längere Zeit keine engere Freundschaft (über 6 Monate) 	<ul style="list-style-type: none"> Beginn/Beendigung einer Freundschaft Tod eines Freundes Entwicklung eines Hobbys Discobesuche/Tanzkurse, Reisen Arbeitsdienst/Pflichtjahr
Partnerschaft	
<ul style="list-style-type: none"> Längere Zeit ohne sexuelle Kontakte 	<ul style="list-style-type: none"> Erster sexueller Kontakt, Beginn einer Beziehung Gründung eines gemeinsamen Hausstandes, Heirat Trennung/Scheidung, Tod des Partners
Schwangerschaft/Kinder	
<ul style="list-style-type: none"> Längere Trennung von den Kindern 	<ul style="list-style-type: none"> Schwangerschaft, Schwangerschaftsabbruch Geburt eines Kindes Fehl-/Totgeburt, Tod eines Kindes Heirat eines Kindes
Wohnung	
<ul style="list-style-type: none"> Längerer Auslands-/Heim-/Internataufenthalt 	<ul style="list-style-type: none"> Wohnungswechsel, Haus-/Wohnungskauf
Finanzen	
<ul style="list-style-type: none"> Lang andauernde finanzielle Schwierigkeiten 	<ul style="list-style-type: none"> Erhebliche finanzielle Verbesserung/Verschlechterung
Gericht/Gesetz	
<ul style="list-style-type: none"> Längeres Gerichtsverfahren, längerer Gefängnisarrest 	<ul style="list-style-type: none"> Hohe finanzielle Buße, Freiheitsentzug, Führerscheinentzug
Sonstiges	
<ul style="list-style-type: none"> Sexuelle Belästigung (permanent oder einmalig) durch Familienangehörige, Bekannte, Fremde Zeuge/Opfer kriegerischer Handlungen, einer Naturkatastrophe, eines Verbrechens 	

fäden vor, die z. B. in Stieglitz und Baumann (1994) ausführlicher dargestellt sind.

Äußere Lebensgeschichte

Bei der äußeren Lebensgeschichte handelt es sich um eine Art Lebenslauf des Patienten, der durch die Auflistung der sog. harten Daten von der Geburt bis zur Gegenwart erstellt wird. Hierfür können unterstützend sog. biographische Inventare oder Fragebögen verwendet werden. In der Übersicht auf S. 369 sind einige Hauptpunkte der biographischen Anamnese wiedergegeben, ■ Tab. 16.4 zeigt die Eckpunkte der äußeren Lebensgeschichte.

Innere Lebensgeschichte

Unter der inneren Lebensgeschichte versteht man die Darstellung der historischen Entwicklung sowie seiner Motivation. Dabei ist insbesondere die Frage relevant, warum ein Patient bestimmte Entscheidungen getroffen hat und bestimmte Verhaltensweisen entwickelt hat (■ Tab. 16.5). Die Struktur der inneren Lebensgeschichte ist je nach therapeutischer Grundorientierung durchaus unterschiedlich breit und differenziert. So ist es durchaus üblich, dass in einer verhaltenstherapeutischen Behandlung ohne eine lange psychopathologische Vorgeschichte die Erhebung eher kurzschlussig erfolgt, während sie für tiefenpsychologische und psychodynamische Behandlungen, aber auch zur Vorbereitung der kognitiven Verhaltenstherapie, z. B. zur Ermittlung von dysfunktionalen Denkmustern durchaus eine größere Bedeutung hat.

Bei der inneren Lebensgeschichte wird zunächst die familiäre Situation erfragt, z. B. die Beziehung der Patienten zu den Eltern und Geschwistern, die Beziehung untereinander, Weltanschauung und kulturelle Norm des Elternhauses sowie Erziehungsstil wie auch Probleme mit der Identifikation und Ablehnung der Eltern. Der entwicklungspsychologischen Schiene folgend wird dann versucht, die Entwicklung in Kindheit und Jugend abzubilden, wobei Auffälligkeiten in der Kindheit und Adoleszenz wie z. B. Bettnässen, Nägel beißen, Angstzustände, Phobien ebenso erhoben werden sollten wie die körperliche und kognitive Entwicklung sowie die Struktur der normativen Ereignisse wie Einschulung, Loslösen, Freundschaften, Hobbys und Interessen.

Bezüglich des Berufslebens interessieren vor allen Dingen Gründe für Berufs- oder Ausbildungswahl sowie Identifikationsfiguren und Leitbilder. Hilfreich können auch Fragen nach Gründen für Berufs- oder Stellungswechsel sowie interpersonelle Probleme im Berufsleben sein. Bezüglich Partnerschaft, Ehe, Familie und soziale Beziehungen geht es um die Gründe für Partnerwahl, Partnerwechsel, Konflikte mit dem derzeitigen Partner sowie Charakteristika des Familienlebens. Dabei ist die Beziehung zwischen engerem und weiterem sozialen Netzwerk von großer Bedeutung. Weitere Schlüsselbereiche sind die sexuelle Entwicklung, die Freizeitgestaltung, Lebensgewohnheiten und weltanschauliche Bedingungen.

Umstritten ist, inwieweit aus derartigen Informationen verlässliche Informationen über die Persönlichkeit abgeleitet werden.

Definition

Persönlichkeit

Als Persönlichkeit können wir die Gesamtheit aller zum Wesen eines Menschen gehörenden Erlebens- und Verhaltensdispositionen bezeichnen. Als prämorbid Persönlichkeit (► Kap. 7) wird oft auch die individuelle Persönlichkeitsstruktur bezeichnet, wie sie vor dem Beginn einer psychischen Krankheit möglicherweise bestanden hat. In der Psychiatrie und der psychoanalytischen Konzeption wird im Gegensatz zur Psychologie davon ausgegangen, dass der beste Zugang zur Persönlichkeit über die Erhebung der Lebensgeschichte des Patienten möglich ist. Dabei spielt nicht nur das, was geschildert wird und wie es geschildert wird, eine Rolle, sondern auch das, was ausgelassen wird und nicht geschildert wird. Derartige Diskrepanzen lassen sich oft durch Befragung von Angehörigen oder Partnern erschließen, wobei beachtet werden muss, dass auch eine Fremdschilderung keine objektive Darstellung sein kann.

Eine Abrundung des Persönlichkeitsbildes kann durch den Einsatz objektivierender Verfahren, wie z. B. Persönlichkeitsfragebögen, erfolgen. Zu beachten ist bei der Erhebung derartiger Informationen immer, dass die vorherrschende emotionale Situation des Patienten die Berichte über sein Leben nachhaltig färben können. Wenn also der Patient in der Krankheitsphase akut untersucht wird, muss berücksichtigt werden, dass die Schilderungen bezüglich Lebensgeschichte und Persönlichkeit stark verzerrt sein können, z. B. bei einer Depression im Sinne einer stark negativen Einschränkung mit ausgeprägten dysfunktionalen Kognitionen, die für eine Depression typisch sind.

Strukturierte Interviews für Persönlichkeitsstörungen

Über die Beschreibung von Persönlichkeitsmerkmalen oder -dimensionen hinaus liegen auch Interviews zur Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen vor, wie sie auf der Achse II des DSM-IV beschrieben sind. Die aktuell gebräuchlichsten im Forschungsbereich sind das »International Personality Disorder Inventory« (IPDE; Loranger, 1999) sowie das SKID II (► oben). Auf der Grundlage ähnlicher Prinzipien wie sie bereits weiter oben bei den diagnostischen Interviews zur Beurteilung der Achse-I-Störungen diskutiert wurden, werden zumeist strukturierte Fragen in Übereinstimmung mit den DSM-IV- oder den ICD-10-Forschungskriterien verwendet. Diese Interviews sind zumeist besonders zeit- und aufwandsintensiv mit einer Untersu-

Tabelle 16.5. Checkliste zur inneren Lebensgeschichte

Bereiche	Beispiele
Ausbildung	
<ul style="list-style-type: none"> Kindergarten, Probleme im Kindergarten Verhältnis zu anderen Kindern Verhältnis zu den Erzieherinnen Schulerfolg, Noten, Leistungsverhalten in der Schule Motivation, Begabung (Lieblingsfächer), Fleiß Verhalten bei Anforderungen (Hausaufgaben, Prüfungen) Erziehungsschwierigkeiten, Lernstörungen, Schulangst Verhalten gegenüber Lehrern und Mitschülern 	Bei Lehrlingen: <ul style="list-style-type: none"> Gründe für die Berufswahl Erfolge/Misserfolge Leistungsmotivation, Zielstrebigkeit, Ehrgeiz Arbeitszufriedenheit Risikofreudigkeit Stellenwert der Arbeit Verhalten gegenüber Kollegen Verhalten gegenüber Vorgesetzten Gründe für Stellenwechsel
Beruf	
<ul style="list-style-type: none"> Arbeitszufriedenheit, Risikofreudigkeit Gründe für Erfolge/Misserfolge, Stellenwert der Arbeit Verhalten gegenüber Kollegen 	<ul style="list-style-type: none"> Verhalten gegenüber Untergebenen/Vorgesetzten Gründe für Auf- bzw. Abstieg Gründe für Stellenwechsel Gründe für Kündigung Gründe für erneute Aufnahme einer Erwerbstätigkeit
Ursprungsfamilie	
<ul style="list-style-type: none"> Familienklima Erwünschtes vs. unerwünschtes Kind Erziehungsstil Ehe der Eltern, Zusammenhalt in der Familie Persönlichkeit der Eltern bzw. anderer Bezugspersonen 	<ul style="list-style-type: none"> Vorstellung der Eltern über geschlechtsadäquates Verhalten Verhältnis zu den Geschwistern finanzielle Abhängigkeit (von der Ursprungsfamilie) Bewältigung des Todes eines nahen Angehörigen
Gesundheit/Krankheit	
<ul style="list-style-type: none"> Frühkindliche neurotische Symptome, z. B. Bettnässen, nächtliches Aufschrecken, Wutanfälle, Reizbarkeit, Phobien, Nägelkauen, Zwangshandlungen und Rituale 	<ul style="list-style-type: none"> Bewältigung einer schweren oder chronischen Erkrankung (und der damit verbundenen Belastungen) eines Angehörigen/des Patienten
Soziale Kontakte/Freizeit	
<ul style="list-style-type: none"> Sozialverhalten gegenüber Kindern, Sozialverhalten gegenüber Erwachsenen (angepasst vs. unangepasst) Reaktion auf das Verhalten anderer Spielverhalten [allein, mit anderen, (un-) selbstständig] Spielzeug, Haustiere, Fernsehen, Hobbys Phantasie, Vorbilder oder Idole 	<ul style="list-style-type: none"> Sozialverhalten gegenüber Gleichaltrigen (gleich- und gegengeschlechtlich) Qualität der Beziehung zum Bekanntenkreis Hobbys, aktive vs. passive Freizeitgestaltung Gestaltung des Urlaubs Funktion in Organisationen und Vereinen
Partnerschaft	
<ul style="list-style-type: none"> Partnerwahl, Erwartung an den Partner/die Partnerschaft Alter des Partners Rollenaufteilung in der Partnerschaft und Zufriedenheit Einstellung zu Sexualität und Familie 	Bei Singles: <ul style="list-style-type: none"> Gründe für das Alleinleben (freiwillig vs. unfreiwillig) Zurechtkommen und Zufriedenheit damit Gründe für die Trennung (wenn bereits Partnerschaft bestanden hat) Bewältigung von Trennung oder Tod des Partners
Schwangerschaft/Kinder	
<ul style="list-style-type: none"> Gründe für bzw. gegen Kinder »Geplante« Kinder vs. »Unfälle« Rollenaufteilung bei der Kindererziehung Erziehungsstil, Beziehung zu den Enkelkindern 	<ul style="list-style-type: none"> Gründe für bzw. gegen Kinder des Partners »Geplante« Kinder vs. »Unfälle« des Partners Verhältnis zu den eigenen Kindern Zusammenhalt der Familie
Wohnen	
<ul style="list-style-type: none"> Allein, mit Partner, in Wohngemeinschaft oder Großfamilie und Gründe dafür 	
Sonstiges	
<ul style="list-style-type: none"> Bewältigung eines traumatischen Ereignisses 	

chungsdauer von 2–3 Stunden. Sie erfordern ferner ein einführendes Training.

Ein Sonderfall ist das SKID II (zur Erfassung der DSM-IV-Achse II Persönlichkeitsstörungen), da es zur Erhöhung der Untersuchungseffizienz zusammen mit dem SKID I sowie kombiniert mit einem Fragebogen eingesetzt werden kann. Der Standardablauf ist:

1. Durchführung des SKID I zur Beurteilung von Achse-I-Störungen,
2. Vorgabe des Fragebogens an den Patienten; in dieser Zeit werden die SKID-I-Befunde ausgewertet,
3. Durchführung des SKID-II-Interviews sowie
4. Auswertung.

Diese Sequenz hat den Vorteil, eine methodisch befriedigende Differenzierung von Achse-I- und Achse-II-Störungen sicherzustellen. Zugleich erlaubt die vorangehende Vorgabe des Fragebogens eine effizientere Vorauswahl der für die Diagnose besonders kritischen Items. Diese Prozedur sichert eine besonders niedrige Anzahl falsch positiver Diagnosen und eine höhere Effizienz; die Durchführungsdauer des SKID II übersteigt selten 45 Minuten.

Aktuelle Lebenssituation

Die Erhebung der inneren und äußeren Lebensgeschichte wird ergänzt durch die Beurteilung der aktuellen Lebenssituation. Wesentliche Gesichtspunkte bei der aktuellen Lebenssituation sind einerseits die Auslöser und Verstärker von Symptomen wie z. B. situative Bedingungen, Stressbelastungen, Ereignisse und Konsequenzen der Symptomatik, besondere Probleme und Konflikte im beruflichen, familiären oder partnerschaftlichen Bereich sowie die Beurteilung aktueller psychosozialer Indikatoren wie z. B. beruflicher Status, familiäre Lage und finanzielle Situation.

In Verbindung mit der inneren und äußeren Lebensgeschichte können hier auch die Verbindungslinien zwischen

der Gesamtentwicklung der Person und ihren aktuellen Problembereichen herausdifferenziert werden. Bei psychoanalytischen und tiefenpsychologischen Behandlungskonstellationen werden diese Informationen in der Regel unter dem Blickwinkel grundsätzlicher psychodynamischer Konflikte bewertet, wobei typische Konfliktkonstellationen wie Konflikte um Partnerwahl und Bindungsverhalten, Konflikte aus der Beziehung zu den eigenen Kindern und Konflikte im Arbeitsbereich häufig eine kritische Rolle spielen. In der Verhaltenstherapie spielen derartige Informationen eher eine Rolle bei der weiter unten diskutierten Bedingungsanalyse.

16.6 Richtlinien für die Diagnosestellung

Auf der Grundlage aller Beurteilungsschritte kann dann eine diagnostische Gesamtbewertung erfolgen, bei der alle zutreffenden Diagnosen auf den Achsen I und II im Quer- und Längsschnitt kodiert werden. Entsprechend der Vorgaben des DSM-IV als auch der ICD-10 erhalten Patienten in der Regel mehrere Diagnosen. Zusätzlich wird der Gesamtzustand des Patienten multiaxial charakterisiert. Im Falle des DSM-IV werden die Einschätzungen auf fünf Achsen vorgenommen.

Für die Einschätzungen der Achse I (klinische Syndrome und Störungen) sind in der Regel der psychopathologische Befund, die Störungsanamnese sowie die Zusatzinformationen aus dem diagnostischen Interview ausreichend. Für die Einschätzung der Achsen II–V werden in der Regel weitere Informationsquellen, insbesondere aus der biographischen Anamnese und der aktuellen Situation, benötigt.

Zur Verdeutlichung soll diese diagnostische Gesamtbewertung anhand des folgenden Fallbeispiels (aus Zaudig, Wittchen & Saß, 2000) ausführlicher dargestellt werden.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Eine Geschäftsfrau

Frau D., eine 55-jährige Geschäftsfrau in leitender Position, hatte in der Vorgeschichte zahlreiche, relativ kurze, maximal einen Monat andauernde depressive Episoden. Diese Episoden traten gewöhnlich nach einem psychosozialen Stressereignis auf und verschwanden wieder nach kognitiver Psychotherapie ohne jegliche Medikation oder Hospitalisierung. Auch die aktuelle Depression begann im Zusammenhang mit einer möglichen geschäftlichen Niederlage, im Gegensatz zu den vergangenen depressiven Episoden besserte sie sich allerdings nicht, nachdem sich die geschäftliche Situation wieder stabilisierte. Ganz im Gegenteil, die Depression verschlimmerte sich, wurde zunehmend ernster und überschattete ihr ganzes

Leben. Innerhalb von 6 Wochen war Frau D. nicht mehr in der Lage, ihren Beruf auszuüben, und lag den ganzen Tag teilnahmslos im Bett.

Sie berichtet, dass sie normalerweise keine Einschlafprobleme habe, jedoch oft in den frühen Morgenstunden aufwache und dann im Zimmer ständig auf und ab laufe. Sie fühle sich dabei innerlich extrem angespannt und unruhig. Und obwohl sie sich den ganzen Tag über nicht besonders gut fühle, wäre die schlimmste Zeit kurz vor Sonnenaufgang; dann denke sie zeitweilig sogar daran, sich das Leben zu nehmen. Frau D. ist dehydriert und gibt an, zwischen 7 und 10 Kilogramm abgenommen zu haben (körperliche und labortechnische Untersuchungen ergeben hingegen keine klinisch relevanten Auffälligkeiten). Ihre Mimik ist sehr eingeschränkt, und sie erweckt überzeu-



gend den Eindruck, dass sie an nichts mehr Freude empfindet. Sie beklagt sich ferner, dass sie auch ihren Humor verloren habe, der normalerweise eine wichtige Stütze in ihrem Leben sei. Wenn ihre Enkelkinder zu Besuch kämen, müsse sie sich geradezu zu einem kurzen Lächeln zwingen. Gleich danach überwältige sie wieder die innere Leere und sie habe nicht einmal mehr die Energie, mit den Kindern zu spielen, wie sie es früher immer getan habe. Die Patientin beschreibt zudem übermäßige Schuldgefühle, die allerdings keine bizarren, wahnhaften Züge tragen. Sie fühle sich in der Arbeit sowie als Ehefrau und Großmutter als totale Versagerin und entschuldigt sich ständig dafür, dass es ihr immer noch nicht besser geht. Sie glaubt, dass sie ihre Leute im Stich lässt und die Firma ohne sie zusammenbrechen werde.

Befragt nach ihrer allgemeinen Stimmung, beschreibt sich Frau D. als »innerlich tot«. Obwohl sie schon viele depressive Episoden erlebt habe, sei es zuvor niemals so schlimm gewesen, selbst dann nicht, als ihre Mutter starb, zu der sie ein enges Verhältnis gehabt habe. Ihr falle es sehr schwer, ihre Gefühle zu beschreiben, und sie leide unter einem, schrecklichen emotionalen Schmerz, der nicht in Worte zu fassen sei.

DSM-IV Diagnose

- Achse I: Major Depression, rezidivierend, schwer ohne psychotische Merkmale, mit melancholischen Merkmalen, mit Vollremission zwischen den Episoden
- Achse II: keine Diagnose
- Achse III: keine
- Achse IV: vor kurzem geschäftliche Schwierigkeiten
- Achse V: GAF (»Global Assessment of Functioning Scale«) = 45 (zurzeit); 90 (höchster Wert im letzten Jahr)

Diagnostische Kriterien für Major Depression, rezidivierend (F33.x)

- Vorhandensein von zwei oder mehreren Episoden einer Major Depression.
Beachte: Episoden werden als getrennt gewertet, wenn in einem mindestens zweimonatigen Intervall die Kriterien für eine Episode einer Major Depression nicht erfüllt sind.
- Die Episoden einer Major Depression können nicht durch eine schizoaffektive Störung besser erklärt werden und überlagern nicht eine Schizophrenie, schizophreniforme Störung, wahnhafte Störung oder nicht näher bezeichnete psychotische Störung.
- In der Anamnese gab es niemals eine manische Episode, eine gemischte Episode oder eine hypomane Episode.

Bestimme (für die aktuelle oder letzte Episode): Schweregrad/Psychotische Merkmale/Remissionsgrad:

- chronisch,
- mit katatonen Merkmalen,
- mit melancholischen Merkmalen,
- mit atypischen Merkmalen,
- mit postpartalem Beginn.

Bestimme: Zusatzkodierung des Langzeitverlaufs (mit bzw. ohne Vollremission im Intervall), mit saisonalem Muster.

Diskussion der Diagnose und Differenzialdiagnose der Major Depression mit melancholischen Merkmalen

Die Verwendung von Zusatzkodierungen setzt voraus, dass die notwendigen Kriterien einer Major Depression erfüllt sind. Im Anschluss daran muss der Kliniker abklären, ob es sich um die erste Episode einer Major Depression oder um rezidivierende Episoden handelt, und welche Zusatzkodierungen für die Symptome der aktuellen Episode angemessen sind. Frau D. litt in ihrer Vorgeschichte unter einer Vielzahl von depressiven Episoden, allerdings erfüllt nur die aktuelle Episode die Kriterien des melancholischen Subtyps. Während dieser kürzlichen depressiven Episode verlor sie die Freude und das Interesse an sämtlichen Aktivitäten. Selbst der Besuch ihrer Enkelkinder, die ihr normalerweise viel Freude bereiten, konnte sie nicht aufheitern. Nach eigenen Angaben würde sich ihre aktuelle Episode qualitativ von allen anderen bisherigen depressiven Phasen unterscheiden, so fühle sie sich erstmalig »innerlich wie tot«, und selbst als ihre Mutter starb, habe sie nicht annähernd solche Empfindungen gehabt. Ihre Depressivität ist morgens am schlimmsten, sie wacht oft sehr früh am Morgen auf und ist ferner psychomotorisch deutlich agitiert. Sie leidet



unter Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und ständigen Schuldgefühlen darüber, dass sie in allen Funktionsbereichen ihres Lebens eine Versagerin sei. Aufgrund dieser Symptome erfüllt Frau D. offensichtlich sämtliche diagnostischen Kriterien für die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen«.

Die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen« kann ebenfalls angewendet werden, wenn die letzte Episode der Major Depression im Rahmen einer Bipolar-I- oder Bipolar-II-Störung auftritt. Für den Fall, dass Frau D. jemals eine manische oder hypomanische Episode erlebt hätte, würde sie die Diagnose einer Bipolar-I-Störung, letzte Episode depressiv mit melancholischen Merkmalen erhalten.

Innerhalb einer depressiven Episode kann sich die Symptomatik eines Patienten durchaus ändern. Der Kliniker sollte sich bei der Diagnose an den jeweils schwersten Symptomen der letzten Episode orientieren. Dies ist natürlich vom klinischen Eindruck abhängig, da die Kriterien für den melancholischen Subtyp nicht von einer spezifischen Dauer der entsprechenden Symptomatik abhängig sind. Erfüllt eine Person nur für ein oder zwei Tage die Kriterien für den melancholischen Subtyp, dann wäre die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen« sicherlich nicht sinnvoll. Entwickeln sich die melan-

cholischen Merkmale jedoch während einer Episode einer Major Depression und persistieren für einige Wochen, selbst wenn sie zu Beginn recht mild ausgeprägt waren, dann wäre die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen« mit Sicherheit angemessen.

Therapieplanung bei Major Depression mit melancholischen Merkmalen

Einer der wichtigsten Gründe, warum die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen« in das DSM-IV aufgenommen wurde, liegt darin, dass diese Spezifizierung einen manchmal wichtigen Aspekt bei der Wahl des geeigneten Behandlungsverfahrens darstellt. Das Auftreten des melancholischen Subtyps bei einer Depression erfordert oft eine somatisch orientierte Therapie in Form von Psychopharmaka oder der Elektrokrampftherapie (EKT). Patienten des melancholischen Subtyps sprechen kaum oder gar nicht auf die Gabe von Placebo an, und auch Psychotherapie ohne Begleitmedikation erwies sich gehäuft als nicht ausreichend geeignet. Bei der Major Depression mit melancholischen Merkmalen handelt es sich um eine Erkrankung, die mit einem deutlich erhöhten Suizidrisiko einhergeht. Wenn ein Patient Suizidideen entwickelt, eine EKT durchgeführt werden soll oder weitere ernsthafte medizinische Erkrankungen (komorbid) auftreten, ist eine stationäre Aufnahme indiziert.

16.7 Mikroebene

Auf der Mikroebene werden – über die Erkenntnisse der Makroebene hinaus – Entscheidungen im Hinblick auf eine therapeutische Gesamtstrategie sowie die Auswahl einzelner Interventionskomponenten (selektive Indikation) vorbereitet und entsprechend im Behandlungsverlauf iterativ angepasst. Diese Abklärung soll eine möglichst genaue Bestimmung der möglichen Ziele und Teilziele einer Intervention sowie eine Gewichtung und Reflexion dieser Ziele unter Berücksichtigung der jeweils notwendigen persönlichen (Anpassung der Ziele an die Situation des Patienten) und strukturellen Rahmenbedingungen (ambulant oder stationär; Einzel- versus Gruppentherapie) ermöglichen.

gleichermaßen als funktionales, d. h. auf die Intervention ausgerichtete, und problemorientierte Verfahren, das die zeitdynamische Struktur des Problemverhaltens berücksichtigt. Sie ist auch keineswegs auf die Eingangsdiagnostik beschränkt, sondern spielt über die gesamte Intervention hinweg eine steuernde und korrigierende Funktion.

Die funktionale Verhaltens- und Problemanalyse dient zunächst der möglichst detaillierten Verhaltensbeschreibung, die in Anlehnung an das SORKC-Modell von Kanfer und Saslow (1974) grob in drei Teilschritte unterteilt werden kann (Abb. 16.6):

1. initiale Analyse,
2. funktionale Bedingungsanalyse sowie
3. motivationale und Entwicklungsanalyse

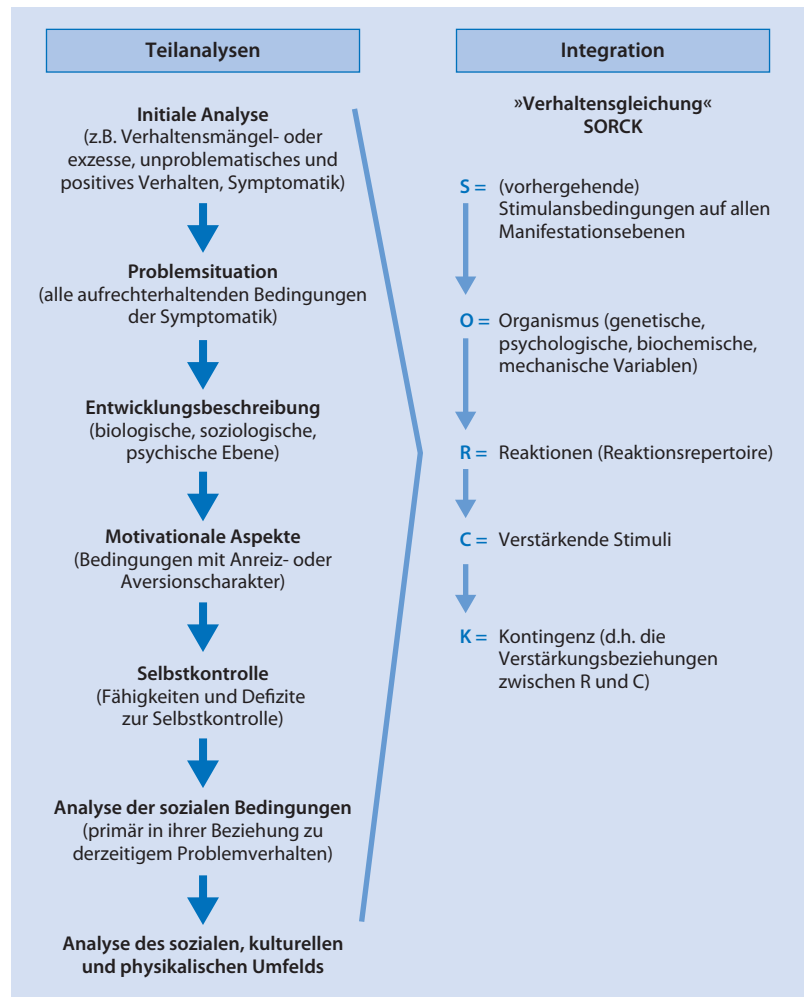
Initiale Analyse

Die initiale Analyse der Problematik eines Patienten dient der detaillierten Problembeschreibung und -strukturierung hinsichtlich des Verhaltens in ganz konkreten Situationen (Was sind denn in Ihren eigenen Worten Ihre derzeitigen Hauptprobleme? Können Sie mir dies an einem konkreten Beispiel genauer beschreiben?). Das konkrete situationale Verhalten soll auf verschiedenen Ebenen detailliert beschrieben werden:

16.7.1 Funktionale Verhaltens- und Bedingungsanalyse

Im verhaltenstherapeutischen Kontext werden hierfür die **funktionale Verhaltens- und Problemanalyse** sowie ihre darauf aufbauenden Erweiterungen, die **funktionale Bedingungsanalyse** und die **Plananalyse**, eingesetzt. Die funktionale Verhaltens- und Problemanalyse versteht sich

■ **Abb. 16.6.** Die funktionale Verhaltensanalyse. Sie läuft schematisiert vereinfacht in obigen Schritten/Teilanalysen ab, die zu einer Verhaltensgleichung integriert sind



- der motorischen Ebene (Was haben Sie dann genau gemacht, haben Sie sich abgewendet?),
- der kognitiven Ebene (Was ging Ihnen dabei durch den Kopf?),
- der emotionalen Ebene (Wie haben Sie sich dabei gefühlt?),
- der körperlichen Ebene (Was für Veränderungen haben Sie dabei in Ihrem Körper wahrgenommen?) und
- der sozialen Ebene (Haben Sie dann versucht Ihren Arzt oder Ihre Ehefrau anzurufen?).

An dieser Stelle kann auch ggf. über den Einsatz diagnostischer Verfahren entschieden werden (z. B. Tagebuch, Kognitionsfragebögen, Aktivitäts- und Verstärkerlisten), die eine weitergehende Beschreibung und Quantifizierung von späteren therapierelevanten Einzelaspekten ermöglichen.

Wichtig

Die funktionale Verhaltensanalyse kann nur sinnvoll an einem ganz konkreten Verhaltenbeispiel erfolgen: Dabei sind die »W«-Fragen (wann, wo, wer, mit wem) ein guter initialer Bezugspunkt.

Funktionale Bedingungsanalyse

Darauf folgt die funktionale Bedingungsanalyse, d. h. die Abklärung aller Komponenten des SORCK-Modells. Dabei lassen sich folgende Arbeitsschritte unterscheiden:

- Klärung aller, das jeweilige Problemverhalten auslösender und mitbedingender Faktoren. Hier geht es zunächst darum Antworten darauf zu finden, unter welchen Ereignis- und Situationsbedingungen das problematische Verhalten auftritt (bestimmte Hinweisreize in der Umwelt, Anwesenheit oder Handlungen anderer Personen, vorhergehendes eigenes Verhalten sind nur einige Beispiele für mögliche äußere Auslöser.
- Exploration eigener Erwartungen (einschließlich der vom Patienten wahrgenommenen Einstellungen ande-

rer Personen) sowie der Organismusvariablen. Hierzu zählen körperliche Beschwerden, Einflüsse durch Substanzkonsum, eingefahrene psychophysiologische Reaktionsmuster sowie biologische Dysfunktionen und körperliche Behinderungen.

- Beurteilung kurz- und langfristiger, internaler und externer, positiver wie auch negativer Konsequenzen des Problemverhaltens und seiner Teilkomponenten.

Motivationale Analyse und Entwicklungsanalyse

Bei der motivationalen Analyse und Entwicklungsanalyse stehen u. a. die Analyse von Erwartungen und Einstellungen in Bezug auf sich selbst, das Problemverhalten, die Gegenwart, Zukunft und Vergangenheit im Vordergrund. Dabei ist die Analyse der Selbstkontrollfähigkeiten des Patienten ein wichtiger Teilaspekt, der auch Hinweise auf Ressourcen des Patienten, z. B. auch in Hinblick auf seine Copingstrategien und Resilienzfaktoren ergeben kann.

Plananalyse

Im Vordergrund der Plananalyse – als einer zwischenzeitlich üblichen Erweiterung – stehen individuelle, innere, kognitive und vermittelnde Prozesse (z. B. im Sinne von Grundannahmen des Patienten) und die Herausarbeitung ihrer Relevanz für die Handlungsregulation. Hier ist bei der Umsetzung zu empfehlen, von konkreten Situationen und Erlebnis- oder Verhaltensweisen auszugehen, um leichter spezifische kognitive Prozesse herauszuarbeiten, z. B. automatische Gedanken und Verhaltensregeln der Person. Dies ermöglicht dann auch, abstraktere und situationsübergreifende Regeln und Prinzipien der Handlungsregulation eines Patienten zu identifizieren (Grundannahmen, Oberpläne). Dieses Vorgehen kann durch Fragebögen, wie z. B. die »Skala dysfunktionaler Gedanken« (■ Tab. 16.6) unterstützt werden.

16.7.2 Erweiterungen

Integrativer Ausdruck dieser umfassenden Analyse ist die sog. Verhaltensgleichung, die über konzeptuelle Erweiterungen auch verschiedene Formen der individuellen Fallkonzeption ermöglicht (■ Abb. 16.7). Die Kästen »Klinisch betrachtet« auf S. 376 und S. 377 greifen zur Verdeutlichung auf einen Konzeptionsvergleich von Esser (2003, S. 72–78) zurück.

Klinisch betrachtet

Die »klassische Verhaltensformel«:

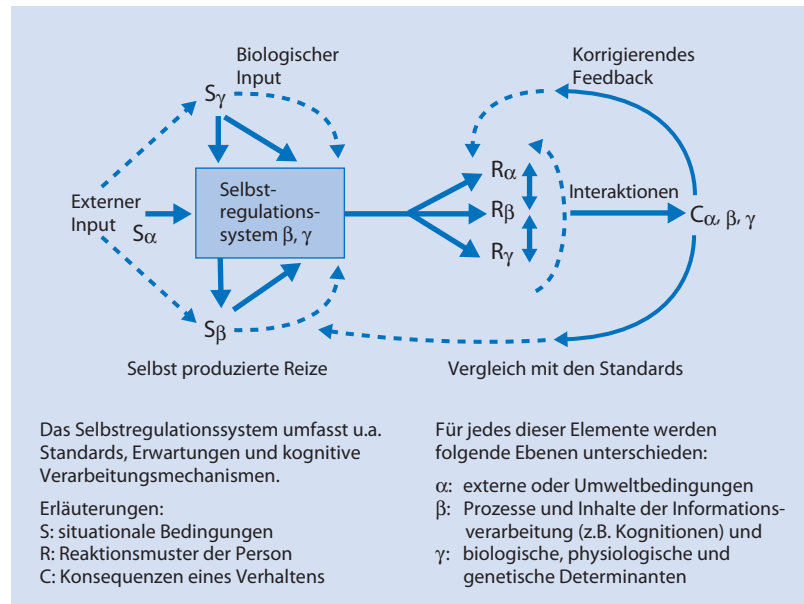
Fallkonzeption 1

Michael wird körperlich aggressiv (Reaktion R) gegen seine Mitschüler in der Schule, wenn ihn Jungen auf sein leichtes Übergewicht oder seine schlechten Schulleistungen ansprechen (diskriminierender Reiz S_d). Dieses Verhalten zeigt er außerhalb der Schule und gegenüber Mädchen nicht (verhindernder Reiz S_v). Michael wiegt 37 kg bei 130 cm Körpergröße und leidet unter einer Lese-Rechtschreib-Störung (Organismus O). Wegen seines Verhaltens wird Michael von der Lehrerin getadelt (negative Konsequenzen C–), die ihn jedoch nur manchmal erwischt (K intermittierend, unmittelbar), die Jungen stellen das Hänselfn von Michael sofort ein, wenn dieser auf sie einschlägt (<t–, unmittelbar, stetig). Michaels Anspannung (Ärger) lässt im Anschluss an das Schlagen nach (et–). Michael wird aufgrund seines aggressiven Verhaltens von anderen Kindern gefürchtet und geachtet (positive Konsequenzen C+, verzögert). Die Lehrerin berichtet Michaels Mutter von seinem Verhalten, worauf die Mutter Michael Hausarrest erteilt (C–, verzögert, intermittierend). Der Vater ist stolz auf Michael, weil dieser sich von anderen nichts gefallen lässt (C+, verzögert, stetig).

■ **Tabelle 16.6.** Diagnostische Verfahren, die bei der funktionalen Problemanalyse hilfreich sein können

Bereiche	Verfahrensbeispiele
Fremdbeobachtung	Verhaltensproben, Rollenspiele, Problem Diskussionen, Verhalten in der Realität bzw. im Alltag, Schrittzähler
Selbstbeobachtung	Wochenpläne, Tagebücher
Soziale Interaktion	Rollenspiele, Verhaltensproben
Flucht bzw. Vermeidung	»Mobilitätsinventar« (Chambless et al., 1985), Fremd- und Selbstbeobachtungen
Kognitionen	»Fragebogen angstbezogener Kognitionen« (ACQ; Chambless et al., 1984), »Skala dysfunktionaler Einstellungen« (DAS; Hautzinger et al., 2005)
Stimuli bzw. Reize	»Fear Survey Schedule« (FSS; in Schulte, 1974), »Hamburger Zwangsinventar« (HZI; Zaworka et al., 1983), Fremd- und Selbstbeobachtung
Aktivitäten bzw. Verstärker	»Liste zur Erfassung von Verstärkern« (LEV; in Schulte, 1974), Aktivitätentagebuch (z. B. Margraf & Schneider, 1990)

■ **Abb. 16.7.** Systemmodell der Regulation menschlichen Verhaltens. (Nach Kanfer & Schefft, 1987)



Klinisch betrachtet

Das dynamische Selbstregulationsmodell: Fallkonzeption 2

Michael denkt, »euch geb' ich es, ihr haltet jetzt sofort den Mund« (R_β), er ist sehr erregt, sein Herz schlägt bis zum Hals (R_γ), und er schlägt auf seine Mitschüler ein (R_α). Andere Jungen sprechen ihn auf seine schlechten Leistungen oder sein Übergewicht an (S_α). Michael hat sich schon vorher gedacht, »wenn ich heute vorlesen muss, werden die anderen gleich wieder dumme Bemerkungen machen« (S_β). Michael wiegt 37 kg bei 130 cm Körpergröße (O_γ) und leidet unter einer Lese-Rechtschreib-Störung (O_β). Wegen seines Verhaltens wird Michael von seiner Lehrerin getadelt ($C_{-\alpha}$), die Jungen stellen ihr Hänselfn sofort ein ($<z_{\alpha-}$). Michael denkt, »denen hab ich es gegeben, die halten jetzt den Mund« ($C_{\beta+}$), Michaels Anspannung (Ärger) lässt nach (C_γ), Michael denkt, »ich bin der Stärkste, die anderen haben Angst vor mir« ($C_{\beta+}$). Die Mutter erteilt Michael Hausarrest ($C_{\alpha-}$), der Vater ist stolz auf Michael ($C_{\alpha+}$), Michael denkt, »ich bin ein ganzer Kerl, ich lasse mir nichts gefallen, Papa hat mich lieb« ($C_{\beta+}$). Wenn Michael Hausarrest erhält, ärgert er sich so, dass er sich weigert, die zusätzlichen Lese-Rechtschreib-Übungen zu absolvieren, dadurch vergrößert sich sein Leistungsabstand zu seinen Klassenkameraden (O_β), er hat mehr Misserfolge in der Schule (S_α), läuft häufiger Gefahr, gehänselt zu werden (S_α), hat ein schlechteres Selbstbild (O_β), erwartet noch stärker provoziert zu werden (S_β) und so weiter.

Erweiterungen dieses klassischen Ansatzes bestehen in dem dynamischen Selbstregulationsmodell (Reinecker,

1997), der horizontalen und vertikalen Verhaltensanalyse (Plananalyse; Schulte, 1996) sowie der Systemanalyse (Kanfer et al., 1996), die hier nicht weiter ausgeführt werden soll.

Das **dynamische Selbstregulationsmodell** (► Fallkonzeption 2; ■ Abb. 16.7) berücksichtigt Rückkoppelungen zwischen den beteiligten Variablenblöcken S, R und C. Die wesentlich differenziertere Aufschlüsselung im Fallbeispiel zeigt einige Vorteile, die sich bei diesem Modell gegenüber der klassischen Verhaltensgleichung ergeben. Nachteile sind jedoch das weder die Differenzierung von S_α und S_β , noch die Kontingenz berücksichtigt wird. Insofern kann dieses Modell als Ergänzung nicht jedoch als Ersatz der Verhaltensformel gewertet werden.

Die Einbeziehung der **vertikalen Verhaltensanalyse oder Plananalyse** nach Caspar (1989) ergänzt die oben beschriebene horizontale Analyse durch die Einbeziehung der übergeordneten Ziele und Pläne eines Individuums, die für das Problemverhalten von Relevanz sind. Während einige dieser Ziele und Pläne direkt erfragt werden können bzw. über Fragebögen erfassbar sind, können andere dem Patienten nicht unmittelbar bewusst sein; sie müssen dann mit Hilfe des Therapeuten aus dem konkreten Verhalten des Patienten über Beispiele und Übungen geschlossen bzw. erarbeitet werden (z. B. »Ich muss von allen geliebt werden, wenn ich keinen Erfolg im Beruf habe, bin ich nichts wert!«). Ziel der Plananalyse ist es, Inkongruenzen zwischen den Zielen und dem konkreten Verhalten eines Menschen aufzudecken, denen in diesem theoretischen Konzept eine wichtige ursächliche Bedeutung für psychische Störungen zugesprochen wird. Die Plananalyse bietet auch in Hinblick auf die Wahl therapeutischer Interventionen interessante Perspektiven. Danach könnte man im Behandlungsplan kognitive Verfahren immer dann betonen, wenn unrea-

listische Pläne im Vordergrund stehen, bzw. eher übende Verfahren, wenn Verhaltensdefizite die Inkongruenz bedingen.

Das SORKC-Modell und seine Erweiterungen geben also einen Explorationsraster vor, der die diagnostische Arbeit strukturiert. Ziel dieser bedingungsanalytischen Strukturierungsarbeit ist die Erarbeitung von Therapiezielen (= Zielbestimmung der Therapie) und ihre fortlaufende Erweiterung und Veränderung im weiteren Therapieverlauf (= Therapieplanung und Anpassung oder adaptive Indikation).

16.7.3 Methoden der Verhaltensdiagnostik

Die beschreibende Funktion der funktionalen Verhaltensanalyse wird in der Regel durch den Einsatz behavioraler Diagnosemethoden ausdifferenziert. Hierzu gehören Selbst- und Fremdbeurteilungsverfahren sowie objektive apparative Tests, die auf Merkmale und Symptome aller Manifestationsebenen menschlichen Verhaltens angewendet werden können. Diese Verfahren überlappen sich in einigen Bereichen, wie z. B. bei der Beurteilung von Vermeidungsverhalten, durchaus z. T. mit denjenigen diagnostischen Verfah-

Tabelle 16.7. Methoden zur Erfassung psychopathologischer Symptomatik am Beispiel von Angststörungen und Depression

	Depression	Ängste
Allgemeine Verfahren		
Fremdbeurteilung	»Hamilton Depressions-Skala« (HAMD; Hamilton, 1986) »Montgomery-Asperg Depressionsskala« (MADRS; Montgomery & Asperg, 1989) »Inventar Depressiver Symptome« (IDS; Hautzinger & Bailer, 1994)	»Hamilton Angst-Skala« (HAMA; Hamilton, 1976)
Selbstbeurteilung	»Beck Depressionsinventar« (BDI; Hautzinger et al., 1993, 1994) »Allgemeine Depressionsskala« (ADS; Hautzinger & Bailer, 1993) »Depressivitätsskala« (DS; von Zerssen, 1976) »Fragebogen zur Depressionsdiagnostik« (FDD; Kühner, 1997)	»State-Trait Angstinventar« (STAI; Laux et al., 1981)
Spezielle Verfahren		
Kognitive Ebene	»Skala dysfunktionaler Einstellungen« (DAS; Hautzinger et al., 2005) »Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen« (IPC; Krampen, 1981)	»Agoraphobic Cognition Questionnaire« (ACQ; Chambless et al., 1984) »Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen« (IPC; Krampen, 1981) »Thought Control Questionnaire« (TCQ; Wells & Davies, 1994)
Motivationale Ebene	»Hoffnungslosigkeitsskala« (HS; Krampen, 1994) »Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation« (FMP; Schneider et al., 1989)	»Hoffnungslosigkeitsskala« (HS; Krampen, 1994) »Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation« (FMP; Schneider et al., 1989)
Emotionale Ebene	»Befindlichkeits-Skala« (Bf-S; von Zerssen, 1976) »Eigenschaftswörterliste« (EWL; Janke & Debus, 1977)	»Befindlichkeits-Skala« (Bf-S; von Zerssen, 1976) »Eigenschaftswörterliste« (EWL; Janke & Debus, 1977) »Angstsensitivitätsindex« (ASI; Reiss et al., 1986) »Positive and Negative Affect Scale« (PANAS; Krohne et al., 1996)
Motorische Ebene	Tages-/Wochenplan, Verhaltensprobe, Schrittzähler, Sprechzeit	Tagebuch, »Mobilitätsinventar« (MI; Chambless et al., 1985), Verhaltensprobe, Schrittzähler
Interaktionale Ebene	»Partnerschaftsfragebogen« (PFB; Hahlweg, 1979) Verhaltensbeobachtung	»Partnerschaftsfragebogen« (PFB; Hahlweg, 1979) »Social Interaction Anxiety Scale« (SIAS; Mattick & Clarke, 1998) Verhaltensbeobachtung
Somatische Ebene	»Beschwerden-Liste« (BL; von Zerssen, 1976) Elektromyogramm (EMG), Elektrokardiogramm (EKG), Elektroenzephalogramm (EEG)	»Beschwerdenliste« (BL; von Zerssen, 1976) »Body Sensations Questionnaire« (BSQ; Chambless et al., 1984) Elektromyogramm (EMG), Elektrokardiogramm (EKG), Atemfrequenz

ren, die auch in der klassifikatorischen Eingangsdiagnostik Anwendung finden (■ Tab. 16.7).

Ihre Aufgabe ist es, den eigentlich im Vordergrund stehenden Störungskomplex sowie einzelne Zielbereiche, aber auch die aufrechterhaltenden Bedingungen genauer zu definieren und festzulegen, um sie im weiteren Verlauf der Therapie aufgreifen zu können. Darüber hinaus erlauben sie eine Quantifizierung der interessierenden Verhaltensaspekte u. a. in Hinblick auf die Therapieverlaufs- und Erfolgsmessung (► unten).

Vor dem Hintergrund des Störungs- und Interventionswissens des Therapeuten über die quantitativen und qualitativen Effekte von Interventionsmethoden kann der Therapeut so leichter eine Gewichtung der primären und sekundären Therapieziele vornehmen und zu ihrer Realisierung mit dem Patienten die erfolgversprechendsten Methoden und Rahmenbedingungen auswählen.

Wichtig

Die Auswahl der Interventionsmaßnahmen zur Erreichung der Ziele ist aber lediglich als eine Arbeitshypothese bzw. ein hypothetisches Störungsmodell zu verstehen, das im weiteren Verlauf der Therapie im Rahmen der therapiebezogenen Diagnostik der Überprüfung bedarf.

Unter therapiebezogener Diagnostik wird die adaptive, verlaufs- und erfolgsbezogene therapiebezogene Diagnostik (auch prozedurale oder verlaufsorientierte Indikation genannt) verstanden. Diese stellt den zeitgebundenen, dynamischen Aspekt der Therapie und der Evaluation heraus. Sie hat in diesem Zusammenhang im weitesten Sinne auch die Funktion einer Behandlungskontrolle. Das heißt, es geht um die Frage der Überprüfung der Effektivität einer gewählten Maßnahme (hypothetisches Störungsmodell) und ihre Modifikation in Abhängigkeit von beobachtbaren Veränderungen. Die Übergänge zwischen Verlaufs- und erfolgsbezogener Diagnostik sind fließend.

16.8 Therapiebegleitende Diagnostik

Die Diagnostik ist mit Beginn der Therapie nicht abgeschlossen. Im Gegenteil: Diagnostik und Intervention sind im Verlauf der Therapie eng miteinander verknüpft (vgl. Schulte, 1996). Zur Entscheidung über die durchzuführenden therapeutischen Maßnahmen benötigt der Therapeut fortlaufend Informationen über den bisherigen Verlauf der Therapie und die Auswirkungen der bisherigen Interventionen.

- Gelingt es, einen spontan positiven Kontakt zwischen Patienten und Therapeuten herzustellen oder nicht?
- Reagiert der Patient auf das vorgeschlagene Vorgehen positiv oder stimmt es offensichtlich nicht mit seinen Erwartungen überein?

- Ist die ursprüngliche Indikationsentscheidung aufrechtzuerhalten oder ergeben sich im Lichte der Therapiekontakte neue diagnostische Informationen, die grundlegende Veränderungen bei der diagnostischen Gesamtbewertung oder in der Therapieplanung implizieren?

Diese und andere Fragen müssen diagnostisch beantwortet werden, damit das therapeutische Vorgehen sich an die Bedürfnisse und Möglichkeiten des Patienten anpassen kann (adaptive Indikation).

Während der Therapie sammelt der Therapeut fortlaufend aktuelle Informationen zu den Inhaltsbereichen (vgl. Schulte, 1996):

- Prozessevaluation,
- Problem- und Zielanalyse sowie
- Ergebnisevaluation.

Prozessevaluation

Die für den Therapieerfolg erforderlichen **Verhaltensvoraussetzungen** (sog. Basisverhalten: Therapienachfrage, Mitarbeit, Selbstöffnung, Bereitschaft zum Erproben neuer Verhaltensweisen) hält der Therapeut in seinen Sitzungsprotokollen kontinuierlich fest. Zusätzlich ist es auch möglich, standardisierte Ratingskalen einzusetzen oder die Zufriedenheit mit der Therapie, einzelnen Therapiestunden oder mit der therapeutischen Beziehung durch Fragebögen zu erfassen.

Sehr hilfreich für die Behandlungsplanung und die Identifikation von Störungen im therapeutischen Prozess sind sog. **Stundenbögen** (vgl. u. a. Grawe & Braun, 1994), die die in der Sitzung vom Patienten/Klienten erlebte bzw. vom Therapeuten/Berater wahrgenommene motivationale Klärung und Entwicklung des Patienten, die Hilfe bei der Problembewältigung und die therapeutische Beziehung und Unterstützung erfassen.

Die genannten Verfahren der therapiebegleitenden Diagnostik erlauben es, fortlaufend und zugleich ökonomisch Informationen zur Therapiemotivation und zur therapeutischen Beziehung zu erfassen. Sind in diesen Bereichen Störungen festzustellen, so rückt die Analyse dieser Blockaden des therapeutischen Prozesses vorübergehend in das Zentrum der Tätigkeit des Therapeuten.

Problem- und Zielanalyse

Im Therapieverlauf sind Veränderungen der im Vordergrund stehenden Probleme zu erwarten, die ebenso wie neue Informationen zu den Bedingungen und Folgen genau dokumentiert werden sollten. Hilfreich ist insbesondere die fortlaufende Registrierung der Problemverhaltensweisen und ihrer Bedingungen durch **strukturierte Symptomtagebücher**, in denen das Auftreten des Problemverhaltens, seine Dauer, Intensität und seine Begleitumstände zu vermerken sind. Auch wenn ein Problem sich ohne therapeutische Interventionen verändert hat (veränderte Le-

■ **Tabelle 16.8.** Zielerreichungsanalyse (»goal attainment scaling«; mod. nach Hoyer, Helbig & Margraf, 2005)

Zielverhalten	Momentanes Verhalten	Kriterium für Veränderung	
Theaterbesuche	Am Rand sitzen, sich ablenken, ständig auf die Uhr sehen	-2	Gar nicht mehr ins Theater gehen können
		-1	In der Pause gehen
		0	Keine Veränderung
		+1	Sich auf Vorstellung konzentrieren können
		+2	Im Parkett in der Mitte sitzen, Vorstellung genießen können
Schlafgewohnheiten	Bei Licht schlafen, Rollläden offen lassen, Alkohol vorm ins Bett gehen, Einschlafprobleme	-2	Häufige Angstanfälle in der Nacht
		-1	Ein- und Durchschlafprobleme, nicht ohne Licht schlafen können
		0	Keine Veränderung
		+1	Ohne Licht und bei geschlossenen Fenstern zu Hause schlafen
		+2	Ohne Probleme im Hotel schlafen

bens- oder Rahmenbedingungen des Patienten, »glückliche Fügung«), hat dies Konsequenzen für die weitere Therapieplanung.

Genauso sind Fortschritte (oder auch Rückschritte) im Hinblick auf die zu erreichenden Ziele zu erwarten. Damit diese Fortschritte auch erkennbar werden, ist es notwendig, dass die Ziele genau operationalisiert werden. Die Methode der Wahl ist hier die sog. **Zielerreichungsskalierung** (Kiresuk & Sherman, 1968). Bei diesem Verfahren werden zusammen mit dem Patienten die in der Therapie zu verändernden Bereiche ausgewählt und möglichst konkret beschrieben. Diese Zielbereiche werden anschließend auf einer 5-stufigen Skala hinsichtlich erwünschter Ausgänge abgestuft. 0 steht dabei für »keine Veränderung«, -1 und -2 definieren eher ungünstige Therapieausgänge und 2 steht für das bestmögliche Therapieergebnis in diesem Bereich. ■ Tab. 16.8 gibt ein Beispiel für eine Zielerreichungsanalyse.

Wichtig

Am Beispiel der Zielerreichungsskalierung wird erkennbar, dass die genaue Dokumentation der Abweichungen vom Ausgangspunkt auch therapeutische und motivierende Funktionen haben kann. Sofern positive Abweichungen vom Ausgangspunkt für den Patienten erkennbar werden, unterstützt dies den Veränderungsprozess.

Ergebnisevaluation

Die fortlaufende Registrierung der Effekte der Therapie ist nötig, um den Therapieerfolg als das entscheidende Kriterium für die Therapiebeendigung abzuschätzen. Wie erwähnt, hängt aber auch die adaptive Therapieplanung von Art und Ausmaß der erzielten Veränderungen ab. Alle Möglichkeiten zur Erfassung der intraindividuellen Veränderungen unterliegen spezifischen statistischen und methodischen Problemen (vgl. Stieglitz, 2001). Die in der Praxis wichtigsten Methoden zur Erfassung von Veränderungsinformationen sind, neben der oben dargestellten Zielerreichungsskalierung, die folgenden:

- Indirekte Veränderungsmessung:** Hier wird der Differenzwert zweier Statusbeurteilungen gebildet, z. B. werden die Werte in einem Depressionsfragebogen vor und nach der Therapie miteinander verglichen.
- Direkte Veränderungsmessung:** Hierbei handelt es sich um die direkte Einstufung einer stattgefundenen Veränderung in Relation zu einem Bezugspunkt. (Beispiel: »Veränderungsfragebogen des Erlebens und Verhaltens«; VEV, Zielke & Kopf-Mehnert, 2001, bei dem die Items so formuliert sind, dass die subjektiv erlebte Veränderung in einem Verhaltensbereich im Vergleich zum Status bei Therapiebeginn angegeben wird).

Insbesondere die indirekte Veränderungsmessung ist Bestandteil aller Maßnahmen zur Qualitätssicherung in der Psychotherapie.

? Fragen

1. Was ist der psychopathologische Befund? Welche Aufgaben hat er und welches sind seine wichtigsten Beurteilungsaspekte (Symptombereiche)?
2. Was ist der Unterschied zwischen freien, halbstrukturierten und standardisierten Interviews? Was sind die Vor- und Nachteile? Geben Sie jeweils ein Beispielverfahren an!
3. Was sind die Hauptpunkte der biographischen Anamnese und was versteht man unter der inneren und äußeren Lebensgeschichte?
4. Was verstehen wir unter der Verhaltensanalyse, der funktionalen Bedingungsanalyse sowie der Plananalyse?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 16.3.2
- Abschn. 16.3.3 und 16.3.4
- Abschn. 16.5
- Abschn. 16.7

Literatur

Weiterführende Literatur

Die Grundlagen der Diagnostik und des diagnostischen Prozesses lassen sich in Jäger und Petermann (1999) sowie in Stieglitz und Baumann (1994) gut vertiefen. Zur verhaltenstherapeutischen Diagnostik werden die Kapitel 16 bis 21 aus Margraf (2000) empfohlen.

- Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP). (Hrsg.). (2000). *Das AMDP-System* (7. unveränderte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Biefang, S. (1977). Significance of a standardized survey on the physician patient relationship. *Medizinische Monatsschrift*, 31(3): 115–23.
- Bommert, H., Henning, T.H. & Wälte, D. (1990). *Indikation zur Familientherapie*. Kohlhammer, Stuttgart.
- Bronisch, T., Garcia-Borreguero, D., Flett, S., Wolf, R. & Hiller, W. (1992). The Munich Diagnostic Checklists for the assessment of DSM-III-R personality disorders for use in routine clinical care and research. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242, 77–81.
- Bronisch, T., Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *IDCL-P - Internationale Diagnosen Checklisten für Persönlichkeitsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV* (Manual). Bern: Huber.
- Caspar F. (1989). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright, P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52 (6): 1090–1097.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright, P., Gallagher, R., Schutte, N.S. & Malouff, J.M. (1984). *Body sensations questionnaire (BSQ). Sourcebook of adult assessment*. (Applied clinical psychology). New York: Plenum.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Jasin, S.E., Gracely, E.J. & Williams, C. (1985). The Mobility Inventory of agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 23 (1), 35–44.
- Esser G. (2003). Verhaltensdiagnostik. In G. Esser (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters* (2. Aufl., S. 72–78). Stuttgart: Thieme.

- Hahlweg, K. (1979). Konstruktion und Validierung des Partnerschaftsfragebogens PFB. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 8, 17–40.
- Hamilton, M. (1976). Hamilton Anxiety Scale (HAMA). In Guy, W. (Ed.). *ECDEU assessment manual for psychopharmacology*. Rockville: National Institute of Mental Health.
- Hamilton, M. (1986). The Hamilton Rating Scale for Depression. In: Sartorius, N. & Ban, T.A. (Eds). *Assessment of depression*. Berlin: Springer.
- Haug, H.-J. & Stieglitz, R.-D. (1997). *Das AMDP-System in der klinischen Anwendung und Forschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger M. (1994). Diagnostik in der Verhaltenstherapie. In R.D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 284–294). Stuttgart: Enke.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1993). *Allgemeine Depressionsskala (ADS)*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. & Bailer, M. (1994). *Das Inventar Depressiver Symptome (IDS)*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1993). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)*. Bern: Huber.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1994). *Beck-Depressions-Inventar (BDI). Bearbeitung der deutschen Ausgabe. Testhandbuch*. Bern: Huber.
- Hautzinger, M., Joormann, J. & Keller, F. (2005). *Skala dysfunktionaler Einstellungen (DAS) – Testmanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *IDCL - Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV* (Manual und 32 Checklisten nach ICD-10 als Bestandteil des Gesamtpakets der ICD-10-Checklisten der WHO). Bern: Huber.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1997). *IDCL - Internationale Diagnosen Checklisten für DSM-IV und ICD-10* (Manual, 31 Checklisten nach DSM-IV und Screening-Blatt). Göttingen: Hogrefe.
- Hoyer, J., Helbig, S. & Margraf, J. (2005). *Diagnostik der Angststörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Hoyer, J., Scholz, D., Ruhl, U. & Wittchen, H.-U. (2006). Patients' feedback after computer-assisted diagnostic interviews for mental disorders. *Psychotherapy Research*, 16 (3), 357–363.
- Jäger, R.S. & Petermann, F. (1999). *Psychologische Diagnostik* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz
- Janke, W. & Debus, G. (1978). *Die Eigenschaftswörterliste (EWL)*. Göttingen: Hogrefe.
- Kanfer, F.H. & Schefft, B.K. (1987). Selfmanagement therapy in clinical practice. In: Jacobson, N.S. (Ed). *Psychotherapists in clinical practice: Cognitive and behavioral perspectives*. New York: Guilford Press.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

- Kanfer, F.H., Saslow, G. (1965). Behavioural analysis: An alternative to diagnostic classification. *Archives of General psychiatry*, 12, 529–538.
- Kiresuk, T.J. & Sherman, R.E. (1968). Goal attainment scaling: A general method for evaluating comprehensive community mental health programs. *Community Mental Health Journal*, 4, 443–453.
- Krampen, G. (1981). *IPC-Fragebogen zu Kontrollüberzeugungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Krampen, G. (1994). *Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen)*. Göttingen: Hogrefe.
- Krohne, H.W., Egloff, B., Kohlmann, C.-W. & Tausch, A. (1996). Untersuchungen mit einer deutschen Form der Positive and Negative Affect Schedule (PANAS). *Diagnostica*, 42, 139–156.
- Kühner, C. (1997). *Fragebogen zur Depressionsdiagnostik nach DSM-IV (FDD-DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Laux, L., Glanzmann, P., Schaffner, P. & Spielberger, C.D. (1981). *Das State-Trait-Angstinventar (STAI)*. Weinheim: Beltz.
- Leclercq, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Sheehan, K., Janavs, J. & Dunbar, G. (1997). The MINI International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.). A Short Diagnostic Structured Interview: Reliability and Validity According to the CIDI. *European Psychiatry*, 12, 224–231.
- Loranger, A.W. (1999). *International Personality Disorder Examination (IPDE): DSM-IV and ICD-10 modules*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Margraf, J. (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (1994). *Diagnostisches Kurz-Interview bei psychischen Störungen – Mini-DIPS, Handbuch und Interviewleitfaden*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin: Springer.
- Mattick, R.P. & Clarke, J.C. (1998). Development and validation of measures of social phobia scrutiny fear and social interaction anxiety. *Behaviour Research and Therapy*, 36, 455–470.
- Montgomery, S.A. & Asperg, M. (1989). *Montgomery and Asperg Depression-Rating-Scale (MADRS)*. Erlangen: Perimed.
- Reinecker H. (1997). Verhaltenstherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Verhaltenstherapie*. Stuttgart: Thieme.
- Reiss, S., Peterson, R.A., Gursky, D.M. & McNally, R.J. (1986). Anxiety sensitivity, anxiety frequency and the prediction of fearfulness (ASI). *Behaviour Research and Therapy*, 24, 1–8.
- Robins, L.N., Helzer, J.E., Croughan, J. & Ratcliff, K. (1981). National Institute of Mental Health Diagnostic Interview Schedule: Its history, characteristics, and validity. *Archives of General Psychiatry*, 38, 381–389.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1996). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1). Berlin: Springer.
- Schneider, S. & Margraf, J. (Hrsg.). (2006). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Schneider, W., Basler, H.-D. & Beisenherz, B. (1989). *Fragebogen zur Messung der Psychotherapiemotivation*. Weinheim: Beltz.
- Schulte, D. (1974) *Diagnostik in der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Shear, M.K., Vanderbilt, J., Rucci, P., Endicott, J., Lydiard, B., Otto, M.W., Pollack, M.H., Chandler, L., Williams, J., Ali, A. & Frank, D.M. (2001). Reliability and validity of a structured interview guide for the Hamilton Anxiety Rating Scale (SIGH-A). *Depression and Anxiety*, 13(4), 166–178.
- Stieglitz, R.D. & Baumann, U. (1994). *Psychodiagnostik psychischer Störungen*. Stuttgart: Enke.
- Stieglitz, R.D. (2000). *Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen. Konzeptuelle und methodische Beiträge zur Evaluierung psychiatrischer Diagnostikansätze*. Göttingen: Hogrefe.
- Stieglitz, R.D. (2001). *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie*. Stuttgart: Thieme.
- Strack, F. & Leonard, L.M. (1987). Thinking, judging, and communicating: A process account of context effects in attitude surveys. In H.-J. Hippler, N. Schwarz, & S. Sudman (Eds.), *Social information processing and survey methodology* (pp. 123–148). New York: Springer.
- van Gülick-Bailer, M., Maurer, K. & Häfner, H. (1995). *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry (SCAN). Deutsche Ausgabe*. Göttingen: Hogrefe.
- Wells, A. & Davies, M.I. (1994). The Thought Control Questionnaire: A measure of individual differences in the control of unwanted thoughts. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 871–878.
- Williams, J.B. (1988). A structured interview guide for the Hamilton Depression Rating Scale. *Archives of general psychiatry*, 45(8), 742–747.
- Wing, J.K., Birley J.L.T., Cooper J.E., Graham P. & Isaacs A.D. (1967). Reliability of a procedure for measuring and classifying »present psychiatric state.« *British Journal of Psychiatry*, 113, 499–515.
- Wittchen, H.-U. (1994). Reliability and validity studies of the WHO-Composite International Diagnostic Interview (CIDI): A critical review. *Journal of Psychiatric Research*, 28 (1), 57–84.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X-Interviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview. Interviewheft Längsschnittuntersuchung (DIA-X lifetime); Ergänzungsheft (DIA-X); Interviewheft Querschnittsuntersuchung (DIA-X 12 Monate); Ergänzungsheft (DIA-X 12 Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews (Längs- und Querschnittsuntersuchung); Auswertungsprogramm*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Schulte, D. (1988). Diagnostische Kriterien und operationalisierte Diagnosen. Grundlagen der Klassifikation psychischer Störungen. *Diagnostica*, 34, 3–27.
- Wittchen, H.-U. & Semler, G. (1990). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI, Version 1.0)*. Weinheim: Beltz.
- Wittchen, H.-U., & Unland, H. (1991). Neue Ansätze zur Symptomerfassung und Diagnosenstellung nach ICD-10 und DSM-III-R: Strukturierte und standardisierte Interviews. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 20 (4), 321–342.
- Wittchen, H.-U., Unland, H., & Knäuper, B. (1994). Interview. In R.D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 107–125). Stuttgart: Enke.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S., & Zaudig, M. (1997). *SKID-I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (Achse I: Psychische Störungen)*. Interviewheft und Beurteilungsheft. Eine deutschsprachige, erweiterte Bearbeitung der amerikanischen Originalversion des SCID-I). Göttingen: Hogrefe.
- World Health Organization (1992). *Schedules for clinical assessment in neuropsychiatry*. Geneva: World Health Organization.
- Zaudig, M., Wittchen H.-U. & Saß H. (2000). *DSM-IV und ICD-10 Fallbuch. Fallübungen zur Differentialdiagnose nach DSM-IV und ICD-10*. Göttingen: Hogrefe.
- Zaworka, W., Hand, I., Jauering, G. & Lünenschloß, K. (1983). *Das Hamburger Zwangsinventar (HZI)*. Weinheim: Beltz.
- Zerssen, D. von (1976). *Die Depressivitäts-Skala (DS)*. Weinheim: Beltz.
- Zerssen, D. von & Koeller, D.M. (1976). *Die Befindlichkeitsskala (Bf-S und Bf-'S)*. Weinheim: Beltz.
- Zerssen, D. von (1976). *Die Beschwerden-Liste (BL)*. Weinheim: Beltz.
- Zielke, M. & Kopf-Mehnert, C. (2001). Der VEV-R-2001: Entwicklung und testtheoretische Reanalyse der revidierten Form des Veränderungsfragebogens des Erlebens und Verhaltens (VEV). *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 14, 7–19.

17 Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation auf der Basis lernpsychologischer Erkenntnisse

S. Narciss

17.1 Lernpsychologische Grundannahmen und Erkenntnisse – 384

- 17.1.1 Verhalten und seine Konsequenzen: »Law of Effect« – 385
- 17.1.2 Bedingung – Verhalten – Konsequenz: Dreifach-Kontingenz – 386
- 17.1.3 Bedeutung der Verhaltenskonsequenz: Ziele und Anreize – 386
- 17.1.4 Beobachtung von Verhalten und Verhaltenskonsequenzen – 387

17.2 Verhaltensanalyse – 388

- 17.2.1 Verhaltenskomponente R – 388
- 17.2.2 Organismuskomponente O – 388
- 17.2.3 Stimuluskomponente S – 389
- 17.2.4 Konsequenzkomponente C – 389
- 17.2.5 Kontingenzkomponente K – 391

17.3 Verhaltensmodifikation – 392

- 17.3.1 Modifikation über die Stimuluskomponente S – 392
- 17.3.2 Modifikation über die Verhaltenskomponente R – 393
- 17.3.3 Modifikation über die Konsequenzkomponente C – 394
- 17.3.4 Modifikation über die Kontingenzkomponente K – 395

Literatur – 395



17.1 Lernpsychologische Grundannahmen und Erkenntnisse

Lernpsychologische Erkenntnisse bilden eine wichtige Grundlage für das Verständnis von Verhalten und für das Identifizieren von Möglichkeiten der Verhaltensmodifikation. Ziel des vorliegenden Kapitels ist es, aufzuzeigen, wie man lernpsychologische Erkenntnisse anwenden kann, um die Bedingungen und Wirkungen von Verhalten systematisch zu analysieren, sodass gezielt Möglichkeiten der Verhaltensmodifikation abgeleitet werden können. Ein literarisches Beispiel soll hierbei dazu dienen, theoretische Grundannahmen und wichtige experimentelle Erkennt-

nisse der klassischen Lernpsychologie zu rekapitulieren. Des Weiteren soll an diesem Beispiel aufgezeigt werden, wie man mit lernpsychologischen Erkenntnissen nicht nur die zentralen Fragen für eine systematische Verhaltensanalyse, sondern auch Verfahren der Verhaltensmodifikation begründen kann.

Zur Rekapitulation lernpsychologischer Grundannahmen und Erkenntnisse wurde eine Szene aus Noah Gordons »Der Schamane« ausgewählt. In dieser Szene wird deutlich, wie man durch die Anwendung lernpsychologischer Erkenntnisse verhindern kann, dass ein hör-, aber nicht sprachgeschädigter Junge das Sprechen verlernt.

Klinisch betrachtet

Fallbeschreibung: Wie verhindert man, dass Shaman das Sprechen verlernt?

Die ausgewählte Szene hat die folgende Vorgeschichte: Rob und Sarahs Sohn Shaman hat bei einer schweren Scharlacherkrankung sein Hörvermögen verloren. Er hat aber vor dieser Scharlacherkrankung ein völlig normales Hörvermögen besessen und eine normale Sprachentwicklung durchlaufen.

Unmittelbar nach dem Verlust des Hörvermögens haben sich alle Familienmitglieder, insbesondere der größere Bruder Alex und die indianische Kinderfrau Makwa-Ikwa, sehr bemüht, Shaman jeden Wunsch von den Augen abzulesen. Es gab für ihn daher kaum Anlass zu sprechen. Die Kinderfrau hatte ihm außerdem eine indianische Zeichensprache beigebracht, mit der er sich sehr schnell erfolgreich verständigen konnte. Shaman hat sich daher das Sprechen weitgehend abgewöhnt und äußert sich fast nur noch durch Grunzen oder Gesten.

Rob, Shamans Vater, der Arzt ist, möchte jedoch, dass sein Sohn das Sprechen nicht verlernt und außerdem lernt, von den Lippen zu lesen. Denn nur wenn Shaman sprechen und von den Lippen lesen kann, kann er eine gute Ausbildung erhalten und damit möglichst gut in der Gesellschaft integriert bleiben. Um Shaman wieder zum Sprechen zu bringen, setzt Rob zusammen mit der Familie sehr geschickt grundlegende Lernprinzipien um:

Nach zwei Wochen hörte er auf, seinem Sohn die Hände zu fesseln. Shaman versuchte nicht mehr, Zeichen zu machen, aber er sprach auch nicht. Etwas Totes und Graues lag in dem Blick des kleinen Jungen. Sie nahmen ihn oft in die Arme, aber das war nur ein vorübergehender Trost für das Kind. Soodt Rob den Kleinen ansah, überfielen ihn Selbstzweifel und Hilflosigkeit.

Unterdessen folgten die anderen seinen Anweisungen, als wäre er unfehlbar in der Behandlung von Taubheit. Wenn sie mit Shaman redeten, sprachen sie langsam und deutlich und zeigten dabei auf ihre Münder, um ihn zum

Lippenlesen zu ermutigen. Makwa-ikwa war es schließlich, der eine neue Lösungsmöglichkeit des Problems einfiel. Sie erzählte Rob, wie man ihr und den anderen Sauk-Mädchen in der evangelischen Schule schnell und effektiv das Englischsprechen beigebracht hatte: Bei Tisch hatten sie nur etwas zu essen bekommen, wenn sie auf Englisch darum baten.

Sarah explodierte vor Wut, als Rob mit ihr darüber sprach. »Es war schon schlimm genug, dass du ihn gefesselt hast wie einen Sklaven. Und jetzt willst du ihn auch noch hungern lassen!«

Aber Rob J. wusste nicht, was er sonst noch ausprobieren sollte, und er verzweifelte langsam. Er sprach lang und ernsthaft mit Alex, der versprach, ihm zu helfen, und bat dann seine Frau, etwas Besonderes zu kochen. Shaman hatte eine Vorliebe für Süßsaures, und Sarah bereitete ein Hähnchen-Stew mit Mehlklößen zu und als Nachtschinken warmen Rhabarberkuchen.

Als die Familie an diesem Abend bei Tisch saß und Sarah den ersten Gang hereinbrachte, lief alles ganz ähnlich ab wie an jedem Abend der vorangegangenen Wochen. Rob hob den Deckel von der dampfenden Schüssel und





ließ den verführerischen Duft von süß-saurem Hühnchen, Klößen und Gemüse über den Tisch wehen. Er gab zuerst Sarah, dann Alex. Anschließend winkte er, bis er Shamans Aufmerksamkeit auf sich gezogen hatte, und deutete dann auf seinen Mund. »Hühn-chen«, sagte er und hob die Schüssel in die Höhe. »Klöß-chen«. Shaman starrte ihn schweigend an. Rob füllte seinen eigenen Teller und setzte sich. Shaman sah zu, wie seine Eltern und sein Bruder mit Appetit aßen, hob seinen Teller und grunzte verärgert. Rob deutete auf seinen Mund und hob die Schüssel: »Hühn-chen«. Shaman streckte ihm seinen Teller hin. »Hühn-chen«, sagte Rob J. noch einmal. Als sein Sohn stumm blieb, stellte er die Schüssel ab und aß weiter. Shaman fing an zu schluchzen. Er sah seine Mutter an, die eben ihren Teller leer gegessen hatte, obwohl sie sich dazu hatte zwingen müssen. Sie deutete auf ihren Mund und hielt ihrem Mann den Teller entgegen. »Hühnchen, bitte«, sagte sie, und er bediente sie. Auch Alex bat um eine zweite Portion und bekam sie. Shaman saß da und zitterte vor Verzweiflung, das Gesicht zu einer Grimasse verzogen angesichts dieses neuen Angriffs, dieses neuen Alptraums: Entzug der Nahrung. Nachdem Hühnchen und Mehklöße gegessen waren, wurden die Teller abgeräumt, und dann brachte Sarah den noch offenen Nachtschisch und einen Krug Milch herein. Sie war sehr stolz auf ihren Rhabarberkuchen, den sie nach einem alten Rezept aus Virginia buk.

Reichlich Ahornsirup warf Bläschen auf der Oberfläche und karamellisierte langsam mit dem Rhabarbersaft zu einer Kruste, die die darunter liegenden Köstlichkeiten errahnen ließ.

»Ku-chen«, sagte Rob, und Sarah und Alex wiederholten das Wort.

»Ku-chen«, sagte Alex, direkt an Shaman gewandt. Es funktionierte nicht. Rob J. schnürte es das Herz zusammen. Er konnte doch nicht zulassen, dass sein Sohn verhungert! Ein stummes Kind war immer noch besser als ein totes. Verzagt schnitt er sich selber ein Stück ab.

»Kuchen!«

Es war ein Aufschrei der Entrüstung, ein Aufbegehren gegen alle Ungerechtigkeit der Welt. Und es war die vertraute, geliebte Stimme, die sie schon so lange nicht mehr gehört hatten. Dennoch saß Rob einen Augenblick lang wie betäubt da und versuchte, sich zu vergewissern, dass es nicht Alex gewesen war, der geschrien hatte.

»Kuchen! Kuchen! Kuchen!« kreischte Shaman. »Kuchen!« Der kleine Körper bebte vor Wut und Verzweiflung. Das Gesicht war tränennass.

Als seine Mutter versuchte, ihm die Nase zu putzen, riss Shaman sich los.

Höflichkeit ist im Augenblick unwichtig, dachte Rob J., für bitte und danke ist auch später noch Zeit. Er deutete auf seinen Mund.

»Ja«, sagte er zu seinem Sohn, nickte und schnitt gleichzeitig ein großes Stück vom Rhabarberkuchen ab. »Ja, Shaman: Kuchen!«

17.1.1 Verhalten und seine Konsequenzen: »Law of Effect«

Betrachten wir nun, welche Verhaltensweisen Shaman in der Szene zeigt und welche Konsequenzen diese Verhaltensweisen nach sich ziehen (Abb. 17.1):

Shaman äußert sich zunächst durch Grunzen, Gesten, Weinen, aber nicht durch Sprechen. Auf das Grunzen, Gestikulieren und Weinen folgt jedoch nicht die gewünschte Konsequenz – sein Teller wird nicht gefüllt und er erhält nichts von seinem Lieblingsessen. Erst als er sich durch Sprechen äußert, wird sein Teller gefüllt und er bekommt ein Stück von seinem Lieblingskuchen. Den unerwünschten Verhaltensweisen Grunzen, Gestikulieren und Weinen folgt also keine befriedigende Verhaltenskonsequenz, während der erwünschten Verhaltensweise Sprechen eine befriedigende Konsequenz folgt.

Aus Edward Lee Thorndikes (1874–1949) Arbeiten zu grundlegenden Lerngesetzen ist bekannt, dass Verhaltensweisen, die einen befriedigenden Zustand zur Konsequenz haben, mit höherer Wahrscheinlichkeit in gleichen oder

ähnlichen Situationen wieder gezeigt werden, als Verhaltensweisen, die keinen befriedigenden Zustand nach sich ziehen (► Kap. 4). Man kann also annehmen, dass die Wahrscheinlichkeit, dass Shaman sich künftig durch Grunzen, Gestikulieren oder Weinen äußert, sinken wird, während



Abb. 17.1. Einfluss der Verhaltenskonsequenzen – »Law of Effect«

die Wahrscheinlichkeit, dass er sich künftig durch Sprechen äußert, eher steigen sollte.

Wichtig

Der Zusammenhang zwischen Verhalten und Verhaltenskonsequenzen, in der Lernpsychologie als »Law of Effect« bezeichnet, stellt ein Schlüsselement für die systematische Verhaltensanalyse und -modifikation dar.

Wichtig

Diskriminative Hinweisreize stellen ein zweites Schlüsselement für die Verhaltensanalyse und -modifikation dar.

Bei der Analyse ist hierbei zu klären, inwiefern es eine regelhafte, systematische, d. h. eine kontingente Beziehung zwischen situativen Bedingungen, Verhalten und Verhaltenskonsequenzen gibt. Die Bedeutung dieser Dreifach-Kontingenz für Lernprozesse hat Burrhus Frederic Skinner (1904–1990) in zahlreichen Experimenten zum **operanten Konditionieren** herausgearbeitet.

17.1.2 Bedingung – Verhalten – Konsequenz: Dreifach-Kontingenz

Unterschiedliche Bedingungen können dazu führen, dass Verhalten zu unterschiedlichen Konsequenzen führt. Nehmen wir z. B. an, dass Shaman beim nächsten Essen nur mit seinem Bruder Alex zu Tisch ist. Alex liebt seinen kleinen Bruder sehr und hat sich nach Shamans Verlust des Hörvermögens äußerst liebevoll um ihn gekümmert. Er könnte daher auf das Gurren oder Gestikulieren von Shaman nicht reagieren, aber auf Shamans Weinen nachgeben und ihm doch etwas zu essen geben, bei Mahlzeiten mit den Eltern sich jedoch strikt an die Anweisungen des Vaters halten. Shaman würde in diesem Fall lernen, dass er sich Alex gegenüber nur dann mit Sprechen äußern muss, wenn die Eltern anwesend sind, während er in Abwesenheit der Eltern auch durch Weinen bei Alex Erfolg hat (Abb. 17.2).

Die Anwesenheit oder Abwesenheit der Eltern wird damit zu einem Signal, also einer situativen Bedingung, die anzeigt, ob Sprechen oder Weinen erfolgreich sein wird.

Definition

Diskriminative Hinweisreize

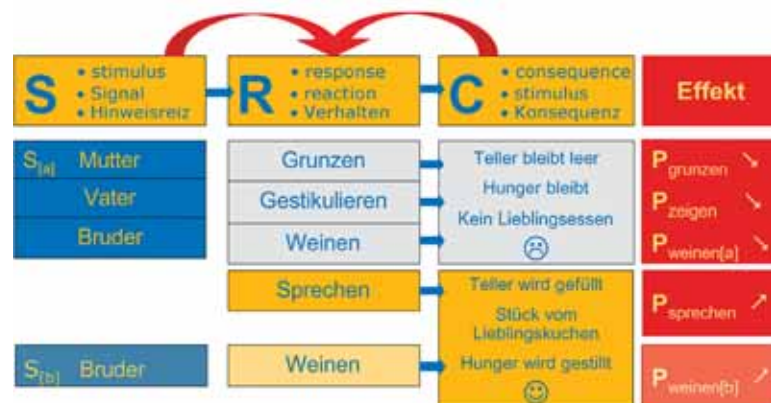
Situative Bedingungen mit Signalwirkung bezeichnet man in der Lernpsychologie als **diskriminative Hinweisreize**, da sie es den Lernenden ermöglichen, zwischen verschiedenen Verhaltensbedingungen und den damit verknüpften Verhaltenskonsequenzen zu unterscheiden (= diskriminieren).

17.1.3 Bedeutung der Verhaltenskonsequenz: Ziele und Anreize

Wie stark der Effekt der Verhaltenskonsequenz auf künftige Situationen ist, hängt wesentlich davon ab, wie bedeutsam die Verhaltenskonsequenz für den lernenden Organismus ist. Diese Bedeutsamkeit hängt einerseits von der Qualität, andererseits von der Quantität der Verhaltenskonsequenz ab: Shamans Vater Rob bat die Mutter, etwas ganz Besonderes für Shaman zu kochen (= Qualitätsaspekt). Außerdem hatte Shaman Hunger (Ausmaß des Hungers = Quantitätsaspekt). Wenn Sarah nicht Shamans Lieblingsgericht zubereitet hätte, sondern ein unbeliebtes Gericht, oder Shaman überhaupt keinen Hunger gehabt hätte, dann hätte Shaman vermutlich nicht so schnell gelernt, dass er sprechen soll, wenn er etwas zu essen möchte. Diese Annahme kann man aus Crespis Arbeiten zum Einfluss von Qualität und Quantität der Verhaltenskonsequenzen auf die Lerngeschwindigkeit ableiten (z. B. Crespi, 1942; Abb. 17.3).

Oder er hätte zwar verstanden, dass er sprechen soll und nicht gestikulieren oder gurren, aber er hätte das erwünschte Verhalten vermutlich nicht gezeigt, weil die Konsequenzen dieses Verhaltens (etwas vom unbeliebten Essen auf den Teller bekommen) für ihn keinen positiven Anreiz gehabt hätten. Aus den Arbeiten von Edward C. Tolman (1886–1959) zum **latenten Lernen** wissen wir jedoch, dass

Abb. 17.2. Dreifach-Kontingenz zwischen Stimulus, Verhalten und Konsequenz



■ **Abb. 17.3.** Bedeutung des Anreizes der Verhaltenskonsequenz



in künftigen Situationen, in denen die Verhaltenskonsequenzen genug positiven Anreiz haben, das erworbene Wissen angewandt werden kann. Das heißt, Shaman hätte den Zusammenhang zwischen Sprechen und Teller gefüllt bekommen zwar latent gelernt, dieser Lernprozess hätte sich jedoch nicht unmittelbar in seinem Verhalten manifestiert, d. h., die Auftretenswahrscheinlichkeiten der verschiedenen Verhaltensweisen hätten sich in dieser Situation kaum verändert.

Wichtig

Ziele und damit die Anreize von Verhaltenskonsequenzen haben Einfluss darauf, wie schnell Verhaltensweisen gelernt werden und ob Verhaltensweisen in einer Situation überhaupt gezeigt werden. Sie sind daher als ein weiteres Schlüsselement bei der Verhaltensanalyse und -modifikation zu berücksichtigen.

17.1.4 Beobachtung von Verhalten und Verhaltenskonsequenzen

In realen Lebenssituationen werden wie in unserem Beispiel Verhaltensweisen nicht isoliert und unabhängig, sondern in Gegenwart und z. T. sogar erheblich beeinflusst von anderen Personen gezeigt. Durch das Beobachten von anderen Personen kann beispielsweise gelernt werden, welche Verhaltensweisen erfolgreich sein könnten und welche

nicht. Shamans Familie macht Shaman deutlich und systematisch vor, dass man den Teller nur gefüllt bekommt, wenn man spricht. Shaman kann also durch Beobachten lernen, welches Verhalten zum Erfolg führt, und muss nicht selbst mühevoll per Versuch und Irrtum alle möglichen Verhaltensweisen ausprobieren, bis er mehr oder weniger zufällig auf die erfolgreiche Verhaltensweise stößt.

Shamans Familie berücksichtigt bei der Demonstration, also bei der Modellierung des erwünschten Verhaltens, wesentliche Bedingungen, die nach Albert Banduras (*1925) sozial-kognitiver Lerntheorie erfüllt sein müssen, damit Lernen durch Beobachtung erfolgreich stattfinden kann (Abb. 17.4):

- Bevor sie sprechen, lenken sie gezielt Shamans Aufmerksamkeit auf sich.
- Sie schaffen damit die Voraussetzung, dass Shaman überhaupt erkennen kann, dass er sprechen soll, um seinen Teller gefüllt zu bekommen.
- Sie wissen, dass er eine normale Sprachentwicklung durchlaufen hatte und damit sowohl in der Lage sein müsste, sich daran zu erinnern, wie man spricht, als auch dieses Wissen konkret bei der Sprachproduktion umzusetzen.
- Sarah kocht Gerichte, die Shaman ganz besonders gerne isst und schafft damit einen hohen positiven Anreiz der Verhaltenskonsequenz.

Die erläuterten lernpsychologischen Annahmen und Erkenntnisse über den Zusammenhang von situativen Bedin-

■ **Abb. 17.4.** Prozesse beim Lernen durch Beobachtung



gungen, Verhalten und Verhaltenskonsequenzen, haben ihre Gültigkeit also nicht nur in direkten, sondern auch in stellvertretenden, d. h. beobachteten Lernprozessen.

Wichtig

Die Bedingungen und Wirkungen stellvertretender Lernprozesse sind ebenfalls von grundlegender Bedeutung für die Verhaltensanalyse und -modifikation.

17.2 Verhaltensanalyse

Die bisherigen Erläuterungen lernpsychologischer Annahmen und Erkenntnisse machen deutlich, dass

- ein bestimmtes Verhalten (**Reaktion**; »behavioral response«)
- von einer mit spezifischen biologisch-physiologischen sowie psychosozialen Eigenschaften ausgestatteten Person (**Organismus**),
- unter bestimmten situativen Bedingungen, sog. **antezedenten Stimuli**, gezeigt wird, und
- durch bestimmte **Konsequenzen** (»consequences«) aufrechterhalten wird,
- sofern es eine nachvollziehbare, regelmäßige Beziehung zwischen den situativen Bedingungen und dem Verhalten sowie zwischen dem Verhalten und den Verhaltenskonsequenzen gibt (**Kontingenz-Kontiguität**).

Diagnostische Ansätze, die sich an diesen Überlegungen orientieren, bezeichnet man als Verhaltensanalyse (»behaviour analysis«). Im Laufe ihrer Entwicklungsgeschichte wurden verhaltensanalytische Ansätze zunehmend differenziert:

Lindsley (1964) erweiterte in seinem SRKC-Modell die Skinner'sche S-R-C-Verhaltensformel um die Variable der Kontingenz (K). Kanfer und Saslow (1969) ergänzen dieses SRKC-Modell um die Organismusvariable (O) zum SORKC- oder SORCK-Modell (s. auch Kanfer & Saslow, 1976; Kanfer & Phillips, 1975) und entwickeln es zunehmend weiter (s. Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1991/1996/2000) [Je nach Übersetzung wird die Kontingenzkomponente mit K und die Konsequenzkomponente mit C (z. B. Kanfer & Saslow, 1976; vgl. auch Rost, 2001) oder die Kontingenzkomponente mit C und die Konsequenzkomponente mit K (z. B. Kanfer & Phillips, 1975, vgl. auch Bodemann, Perrez, Schär & Trepp, 2004) abgekürzt.] Schulte (1974, 1976) präsentiert sein »Schema zur praktischen Durchführung der Verhaltensanalyse und Therapieplanung«, Bartling und seine Kollegen nehmen die kognitiven Variablen Erwartungen und Wahrnehmungsprozesse auf (Bartling, Echelmeyer, Engberding & Krause, 1992; Bartling, Echelmeyer & Engberding, 1998).

Es würde zu weit führen, die einzelnen Ansätze der Verhaltensanalyse sowie ihre Vor- und Nachteile im Detail zu diskutieren (s. hierzu z. B. Caspar, 1987, 1996). Da in der

Gut zu wissen

Schwerpunkte verhaltensanalytischer Verfahren

Unabhängig vom Differenzierungsgrad der verschiedenen Ansätze, ist das Ziel all dieser Verfahren einen optimalen Ansatzpunkt für das therapeutische Vorgehen zu identifizieren, indem sie analysieren,

- welche situativen und individuellen (organismischen) Bedingungen zur Äußerung einer bestimmten (problematischen) Verhaltensweise beitragen,
- welche Konsequenzen auf das Verhalten folgen und möglicherweise als befriedigend erlebt werden, sodass sie das Verhalten aufrechterhalten,
- wie regelmäßig und systematisch die Beziehungen zwischen den auslösenden Bedingungen und dem Verhalten sind und
- wie regelmäßig und systematisch die Beziehungen zwischen dem Verhalten und seinen Konsequenzen sind.

verhaltenstherapeutischen Praxis immer noch eine Verhaltensanalyse auf der Basis des **SORKC-Modells** gefordert wird, werden im Folgenden nur noch die Komponenten dieses Modells ausführlich dargestellt (■ Abb. 17.5).

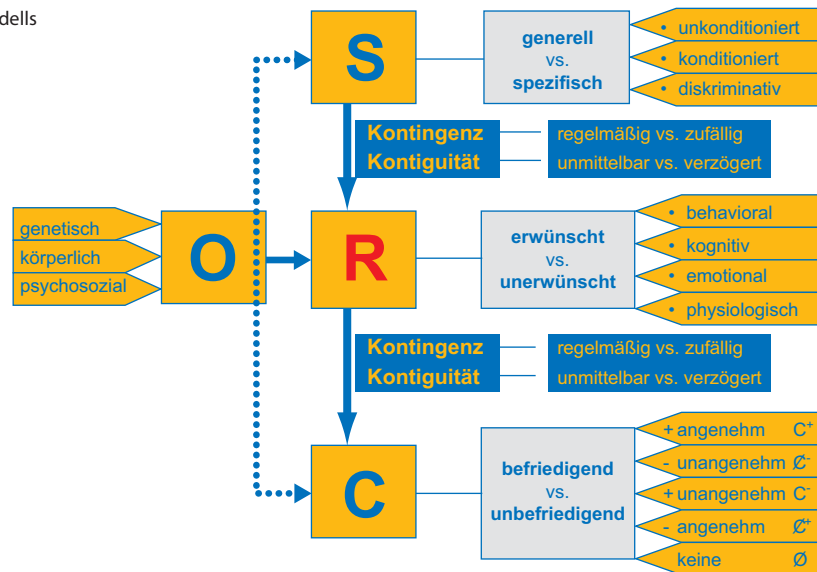
17.2.1 Verhaltenskomponente R

Zu Beginn einer funktionalen Verhaltensanalyse gilt es, das unerwünschte, also das auffällige oder störende Verhalten möglichst präzise zu beschreiben. Hierzu müssen einerseits behaviorale, andererseits kognitive, emotionale und physiologische Aspekte des Verhaltens ermittelt werden (z. B. durch Beobachtung und/oder Befragung). Zu den **behavioralen Aspekten** gehören z. B. Zeitpunkt, Dauer, Intensität und Auftretenshäufigkeit des Verhaltens. Bei den **kognitiven Aspekten** interessieren z. B. subjektive Bewertungen, Erwartungen oder auch soziale Informationsverarbeitungsprozesse. Bei der Ermittlung **emotionaler und physiologischer Aspekte** geht es darum, die verhaltensbegleitenden Gefühle und Empfindungen, sowie körperliche Begleiterscheinungen möglichst genau zu erfassen. Da eine funktionale Verhaltensanalyse in der Regel als Grundlage für eine gezielte Verhaltensmodifikation dienen soll, gilt es, bei der Bearbeitung der Verhaltenskomponente R nicht nur das unerwünschte Ausgangsverhalten, sondern ebenso das erwünschte Zielverhalten möglichst präzise zu beschreiben. Man sollte hierbei das Zielverhalten in all seinen Facetten so gut wie möglich operationalisieren.

17.2.2 Organismuskomponente O

Bei der Analyse der Organismuskomponente O geht es darum, alle **biologisch-physiologischen und psychosozialen**

■ **Abb. 17.5.** Komponenten des SORKC-Modells



Faktoren zu untersuchen, die den Verhaltensspielraum einer Person im Sinne relativ stabiler Persönlichkeitsvariablen beeinflussen. Im oben dargestellten literarischen Beispiel ist es beispielsweise wichtig, dass Shaman zwar das Hörvermögen, nicht aber das Sprachvermögen durch die Scharlacherkrankung verloren hat. Sein unerwünschtes Verhalten, das Nicht-Sprechen, ist also nicht organisch bedingt und ein Verlernen des Sprechens damit nicht zwingend. Der Verlust des Hörvermögens hat jedoch zur Konsequenz, dass Shaman, wenn er spricht, seine Aussprache nicht mehr selbst akustisch kontrollieren kann. Es wäre demzufolge unrealistisch, sich als Ziel der Verhaltensmodifikation »Sprechen mit perfekter Aussprache« vorzunehmen.

Hinsichtlich der psychosozialen Organismusvariablen gilt es einerseits zu klären, über welche verhaltensrelevanten, zeit- und situationsstabilen Persönlichkeitseigenschaften die Person verfügt (z. B. Intelligenz; Selbstkonzept; Kontrollüberzeugungen). Andererseits muss man untersuchen, welche Sozialisationsbedingungen und familiären Gegebenheiten mit den Ausgangs- und Zielverhaltensweisen in einem funktionalen Zusammenhang stehen. Shaman hat sich das Sprechen beispielsweise nur deshalb abgewöhnen können, weil alle Bezugspersonen ihm nach dem Verlust des Hörvermögens »helfen« wollten, indem sie seine Bedürfnisse auch nonverbal verstanden und beantwortet hatten.

17.2.3 Stimuluskomponente S

Bei der Analyse der Stimuluskomponente S geht es darum, *alle externen und internen* Reizbedingungen, die dem Verhalten vorausgehen und möglicherweise in einem systematischen, funktionalen Zusammenhang zu diesem Verhalten stehen, zu untersuchen. Wie das oben dargestellte Beispiel der Dreifach-Kontingenz zeigt, sind hierbei solche Reizbedingungen von besonderem Interesse, bei denen anzuneh-

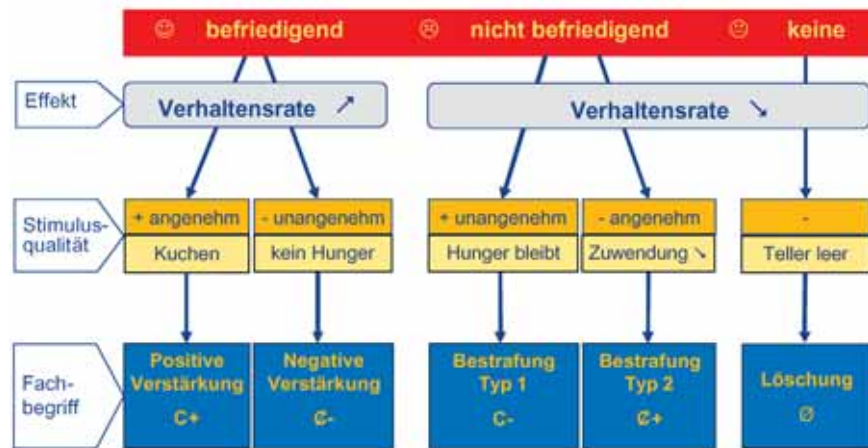
men ist, dass sie Signalwirkung für das Verhalten und/oder bestimmte mit dem Verhalten verknüpfte Konsequenzen haben. Solche Signalwirkungen von Reizen sind manchmal unkonditioniert, also ohne einen Lernprozess unmittelbar vorhanden (z. B. lösen bestimmte Geräusche automatisch Orientierungsreaktionen aus). Sie entstehen jedoch häufig durch Lernprozesse im Sinne des klassischen Konditionierens oder durch Reizdiskriminationslernen. Das Nachvollziehen solcher Konditionierungs- und Diskriminationsprozesse gehört zu den wesentlichen Aufgaben bei der Analyse der Stimuluskomponente, da es wichtige Ansatzpunkte für eine Verhaltensmodifikation aufzeigen kann.

17.2.4 Konsequenzkomponente C

Verhaltenskonsequenzen können den Zeitpunkt, die Frequenz, die Intensität, die Dauer und die Stabilität des Ausgangs- und des Zielverhaltens beeinflussen. Bei der Analyse der Verhaltenskonsequenzen C geht es daher darum, die unmittelbar oder auch verzögert auf das Verhalten folgenden Ereignisse zu identifizieren, die im Sinne operanter Lernprozesse zum Aufbau, Abbau oder zur Stabilisierung des Verhaltens beitragen. Häufig bestehen diese aus spezifischen Reaktionen der in der Problemsituation anwesenden Personen.

Als Ausgangspunkt für die Analyse der Verhaltenskonsequenzen kann man die von Skinner im Rahmen der Forschung zum operanten Konditionieren entwickelte Klassifizierung von Verhaltenskonsequenzen nutzen (■ Abb. 17.6). Skinners Klassifizierung von Verhaltenskonsequenzen ist operational, d. h., die Bezeichnungen für die unterschiedlichen Klassen von Verhaltenskonsequenzen wurden durch Rückgriff auf Messoperationen und empirisch nachvollziehbare Reizqualitäten festgelegt: Zieht ein Verhalten eine befriedigende Konsequenz, die zur Erhö-

Abb. 17.6. Klassifikation von Verhaltenskonsequenzen nach Skinner



hung der Verhaltensrate beiträgt, nach sich, spricht man von **Verstärkung**; zieht es eine unbefriedigende Konsequenz, die zur Reduktion der Verhaltensrate führt, nach sich, spricht man von **Bestrafung**; folgt keine Konsequenz mehr (z. B. keine Reaktion mehr auf Gestikulieren oder Gurren) und wird das Verhalten demzufolge abgebaut, spricht man von **Löschung**.

Befriedigende und unbefriedigende Verhaltenskonsequenzen können hierbei auf unterschiedliche Weisen zustande kommen (Abb. 17.6):

- Eine befriedigende Konsequenz kann zum Beispiel dann vorliegen, wenn dem Verhalten eine angenehme Reizbedingung hinzugefügt wird (+ angenehm; z. B. Stück vom Lieblingskuchen). Man spricht dann von **positiver Verstärkung** (C+).
- Eine befriedigende Konsequenz ist aber auch dann gegeben, wenn auf das Verhalten unangenehme Reizbedingungen weggenommen werden (- unangenehm; z. B. Hunger nimmt ab). Man spricht dann von **negativer Verstärkung** (C-).
- Eine unbefriedigende Konsequenz entsteht zum einen dann, wenn dem Verhalten eine unangenehme Reizbedingung hinzugefügt wird (+ unangenehm; z. B. Hunger wird immer stärker). Man spricht in diesem Fall von Bestrafung Typ 1 oder auch **direkter Bestrafung** (C-).
- Eine unbefriedigende Konsequenz liegt zum anderen dann vor, wenn auf das Verhalten eine Reduktion angenehmer Reizbedingungen folgt (- angenehm; z. B. Reduktion der Zuwendung). Dieser Fall wird als Bestrafung Typ 2 oder auch **indirekte Bestrafung** (C+) bezeichnet.

Wie das literarische Beispiel zeigt, können positive und negative Verstärkung sowie direkte und indirekte Bestrafung gleichzeitig wirksam sein. Darüber hinaus ist bei der Analyse möglicher Verstärker, also von Verhaltenskonsequenzen, die die Auftretenswahrscheinlichkeit von Verhalten erhöhen, zu berücksichtigen, dass neben **primären Verstär-**

Exkurs

Zur Verwendung des Verstärkerbegriffs

In manchen Lehrbüchern werden die Begriffe positive und negative Verstärker synonym zu den Begriffen angenehme und unangenehme Stimuli verwendet. Dies führt dazu, dass diese Begriffe auch im Zusammenhang mit Bestrafungsprozessen genutzt werden. Eine Verwendung des Verstärkerbegriffs im Kontext von Bestrafung entspricht jedoch nicht dem operationalen Begriffsverständnis, das der Skinner'schen Klassifikation von Verhaltenskonsequenzen zugrunde liegt und wird im vorliegenden Beitrag daher bewusst nicht aufgegriffen.

kern (z. B. Nahrung; Zärtlichkeit; Stolz; Hitze; Schreckreize) auch sog. **sekundäre** oder sogar **generalisierte Verstärker** wirksam sein können. Sekundäre Verstärker entstehen, wenn man primäre Verstärker im Sinne des klassischen Konditionierens mit angenehmen oder unangenehmen Stimuli assoziiert (z. B. Zärtlichkeit mit Süßigkeiten; Schreckreize mit Klatschgeräusch). Generalisierte Verstärker entstehen durch Koppelung angenehmer oder unangenehmer Stimuli mit mehreren primären oder auch sekundären Verstärkern (z. B. Geld).

Motivationspsychologische Erkenntnisse legen des Weiteren nahe, intrinsische und extrinsische Verstärker zu unterscheiden. Zu den **intrinsischen Verstärkern**, also Verstärkern, die unmittelbar beim Handeln selbst erlebt wer-

Wichtig

Zahlreiche Untersuchungen zu den Wirkungen von intrinsischen und extrinsischen Verstärkern zeigen, dass materielle extrinsische Verstärker die Wirkung intrinsischer Verstärker reduzieren können, wenn sie bei bereits intrinsisch verstärktem Verhalten eingesetzt werden. Soziale extrinsische Verstärker gehen jedoch nicht mit einem solchen Korrumpierungseffekt einher (vgl. Deci, Koester & Ryan, 1999).

den können und daher nicht von außen kommen müssen, gehören das Erleben von Stolz bzw. positiver Kompetenz, die Freude beim Ausüben von Tätigkeiten (vgl. Premack-Prinzip; Premack, 1965) oder auch das Interesse an Gegenständen oder Inhaltsbereichen. Zu den **extrinsischen Verstärkern** zählt man materielle und soziale Belohnungen (z. B. Zuwendung, Lob, Lächeln, Nicken).

Im Rahmen der Analyse der Verhaltenskonsequenzen müssen, wie im Abschnitt »Bedeutung der Verhaltenskonsequenz« (► Abschn. 17.1.3) erläutert, außerdem die Qualität und Quantität von potenziellen Verstärkern genauer betrachtet werden. Bei dieser Untersuchung gilt es die Frage zu klären, wie stark die potenziellen Verstärker bei den gegebenen situativen und individuellen Bedingungen zum Tragen kommen können.

17.2.5 Kontingenzkomponente K

Bei der Analyse der Kontingenzkomponente K geht es darum zu untersuchen, wie konsequent und systematisch einerseits bestimmte Verhaltenskonsequenzen, andererseits antezedente, situative Bedingungen mit dem Verhalten verknüpft sind. Man muss hierbei erstens den räumlich-zeitlichen Abstand, d. h. das Ausmaß der **Kontiguität** zwischen dem Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenskonsequenzen, betrachten. Zweitens muss man das Ausmaß der **Kontingenz**, d. h. die Struktur, Regelmäßigkeit und Vorhersagbarkeit des Zusammentreffens von Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenskonsequenzen untersuchen. Diese Unterscheidung zwischen Kontiguität und Kontingenz geht auf die Arbeiten von Rescorla (1966) zurück (■ Abb. 17.7).

Eine hohe **Kontiguität** zwischen Verhalten und Konsequenzen liegt vor, wenn auf ein Verhalten unmittelbar die Konsequenz folgt. Folgt die Konsequenz dagegen verzögert, ist die Kontiguität gering. Hierbei gilt, je größer der Zeitab-

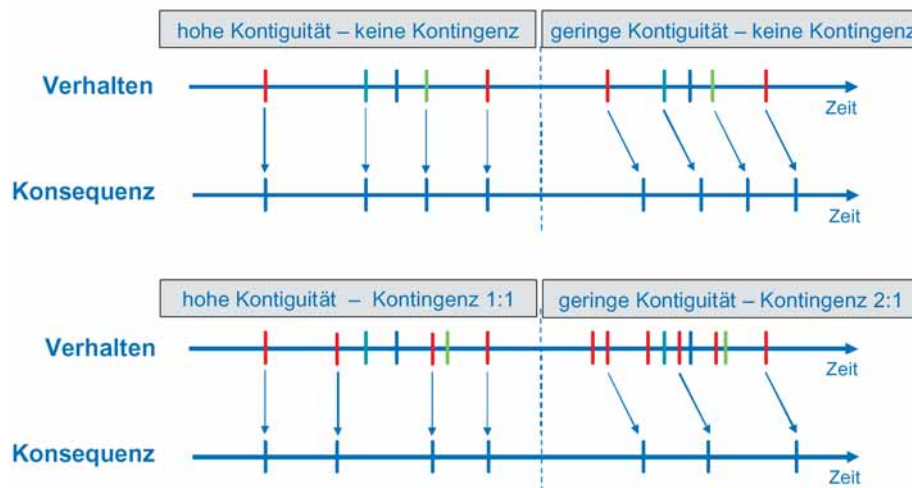
stand zwischen Verhalten und Konsequenz, desto geringer die Kontiguität.

Eine hohe **Kontingenz** zwischen Verhalten und Konsequenzen liegt vor, wenn auf ein Verhalten immer eine bestimmte Konsequenz folgt (Kontingenz: 1:1). Folgt die Konsequenz nur auf jede zweite, dritte oder x-te Äußerung des Verhaltens, ist die Kontingenz geringer. Hierbei gilt, je geringer die Häufigkeit des Eintreffens einer bestimmten Konsequenz auf ein bestimmtes Verhalten, desto geringer die Kontingenz.

Liegt sowohl eine hohe Kontiguität als auch eine hohe Kontingenz vor, folgt also auf ein bestimmtes Verhalten immer unmittelbar eine bestimmte Konsequenz, spricht man von **kontinuierlicher Verstärkung**. Bei einer kontinuierlichen Verstärkung ändert sich die Verhaltensrate in der Regel schnell, die Stabilität, d. h. der Löschungswiderstand des Verhaltens ist jedoch gering.

Liegt entweder eine geringe Kontiguität oder eine geringe Kontingenz oder sowohl eine geringe Kontiguität und eine geringe Kontingenz zwischen Verhalten und Konsequenz vor, spricht man von intermittierender Verstärkung. Grundsätzlich gilt, dass bei einer intermittierenden Verstärkung sich die Verhaltensrate langsamer ändert, als bei einer kontinuierlichen Verstärkung, dass dafür jedoch das Verhalten stabiler ist, also einen höheren Löschungswiderstand hat (► auch Kap. 4). Je nachdem ob die **intermittierende Verstärkung fixiert**, d. h. nach einem festgelegten Zeitintervall oder einer festgelegten Verhaltensquote, oder **variabel**, also nach unregelmäßigen Zeitintervallen oder Verhaltensquoten erfolgt, kann man eine stark wechselnde Verhaltensrate oder eine konstante Verhaltensrate beobachten (■ Tab. 17.1).

Viele problematische Situationen entstehen und stabilisieren sich beispielsweise dadurch, dass sich Interaktionspartner nicht konsequent verhalten und damit intermittierende Verstärkungspläne realisieren. Hätten beispielsweise Shamans Eltern nachgegeben und Shaman etwas zu Essen gegeben, ohne dass er verbal darum gebeten hätte, hätten



■ Abb. 17.7. Unterscheidung von Kontiguität und Kontingenz

Tabelle 17.1. Übersicht über Verstärkungspläne

	Zeitintervall	Verhaltensquote	Effekt
Fixiert	Fixierter Intervallplan	Fixierter Quotenplan	Wechselnde Verhaltensrate
Variabel	Variabler Intervallplan	Variabler Quotenplan	Konstante Verhaltensrate

sie sein Gurren, Gestikulieren und Weinen intermittierend verstärkt und damit stabilisiert. Beim nächsten Versuch, Shaman zum Sprechen zu bringen, wäre dann Shamans Ausdauer im Gurren, Gestikulieren und Weinen noch größer. Es würde dann entsprechend länger dauern, diese unerwünschten Verhaltensweisen wieder abzubauen.

Wichtig

Die Analyse der Kontingenzkomponente K liefert wichtige Informationen über die Stabilität des Problemverhaltens und damit Hinweise darauf, ob das Verhalten sich eher leicht oder eher schwer modifizieren lässt.

ten (Kontingenzkomponente K) ansetzen. Sie können dem Verhaltensaufbau, dem Verhaltensabbau oder/und der Verhaltensstabilisierung dienen (Abb. 17.8).

Ziel der folgenden Abschnitte ist es, eine Übersicht über lernpsychologisch begründete Maßnahmen der Verhaltensmodifikation zu liefern, die aufzeigt, an welchen Komponenten die Maßnahme jeweils ansetzt und welches Ziel mit der Maßnahme verfolgt werden kann. Detaillierte Anweisungen zur Durchführung der einzelnen Maßnahmen findet man in Lehrbüchern der Verhaltenstherapie (z. B. Maercker, 2000).

17.3.1 Modifikation über die Stimuluskomponente S

17.3 Verhaltensmodifikation

Hat man sorgfältig die Bedingungen und Wirkungen des (problematischen) Ausgangsverhaltens analysiert und das Zielverhalten entsprechend sorgfältig operationalisiert, kann man Maßnahmen zur Verhaltensmodifikation ableiten. Lernpsychologisch begründete Maßnahmen der Verhaltensmodifikation können an den Bedingungen (Stimuluskomponente S), am Verhalten selbst (Verhaltenskomponente R), an den Wirkungen und Konsequenzen des Verhaltens (Konsequenzkomponente C) und an den Kontingenzen und Kontiguitäten zwischen diesen Komponenten

Ausgangspunkt für Modifikationsmaßnahmen, die an der Stimuluskomponente ansetzen, ist die lernpsychologische Erkenntnis, dass situative Bedingungen eine Signalwirkung für ein bestimmtes Verhalten und/oder bestimmte Verhaltenskonsequenzen haben können.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten aufbauen**, kann man daher einerseits gezielt situative Bedingungen im Sinne von Signalen einführen und sie jedes Mal, wenn das Verhalten gezeigt werden soll, zeigen. Im ausgewählten literarischen Beispiel wenden sich beispielsweise die Familienmitglieder deutlich Shaman zu und schauen ihn an, wenn er von den Lippen lesen soll. Das Zuwenden und An-

Abb. 17.8. Übersicht über lernpsychologisch begründete Maßnahmen der Verhaltensmodifikation

	Verhaltensaufbau	Verhaltensabbau	V-Stabilisierung
S	Stimulus einführen	Stimulus eliminieren	Fading – S Ausblenden
	Sensibilisieren	Desensibilisieren	Diskrimination
	Klass. Konditionieren	Gegenkonditionieren	Generalisierung
K	Kontiguität herstellen	Kontiguität auflösen	Kontiguität reduzieren
	Kontingenz herstellen	Kontingenz auflösen	Kontingenz reduzieren
R	Shaping	Verstärker (Premack)	Variabel Üben
	Chaining	Sättigung	Fading – Ausblenden von Hilfestellungen
	Modellieren	Alternative Modellieren	
K	Kontiguität herstellen	Kontiguität auflösen	Kontiguität reduzieren
	Kontingenz herstellen	Kontingenz auflösen	Kontingenz reduzieren
C	Pos. Verstärken C+	Bestrafen Typ 2 ∇	
	Neg. Verstärken ∇	Bestrafen Typ 1 C-	Fading – C Ausblenden
	Erhöhung \nearrow C+	Reduktion \searrow C+	Selbstverstärkung
		Löschen \emptyset	

17.3 · Verhaltensmodifikation

schauen wird damit zu einem Hinweisreiz für das Verhalten »Lippen lesen«. Man kann andererseits sensibilisieren für bereits vorhandene Stimuli, die bisher aber nicht beachtet wurden.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten abbauen**, kann man situative Bedingungen mit Signalwirkung eliminieren. Lassen sich die situativen Bedingungen mit Signalwirkung nicht einfach eliminieren, kann man Verfahren der Desensibilisierung oder der Gegenkonditionierung einsetzen.

Gut zu wissen**Desensibilisierung und Gegenkonditionierung**

Bei der **Desensibilisierung** versucht man durch schrittweise Konfrontation mit dem verhaltensauslösenden Reiz, die Signalwirkung des Reizes abzubauen. Beim **Gegenkonditionieren** verknüpft man den verhaltensauslösenden Reiz mit einem alternativen Verhalten, das mit dem ursprünglichen Verhalten nicht kompatibel ist. Diese neue Reiz-Reaktions-Verknüpfung wird so lange geübt, bis sie stärker als die ursprüngliche Verknüpfung ist. Der Reiz löst damit eher das neue als das ursprüngliche Verhalten aus.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten stabilisieren**, so dass es auch unabhängig von situativen Bedingungen mit Signalwirkung gezeigt wird, kann man diese situativen Bedingungen zunehmend ausblenden, also **Fading-Prozeduren** (► unten) einsetzen. Voraussetzung hierfür ist, dass das Verhalten bereits gut aufgebaut ist.

Man kann bei Verhalten, das aufgebaut wurde, außerdem die lernpsychologischen Erkenntnisse zur **Generalisierung von Reizen** nutzen, um es weiter zu stabilisieren. Hierzu muss man nicht nur eine bestimmte auslösende Bedingung, sondern auch Bedingungen anbieten, die dieser auslösenden Bedingung ähnlich sind (z. B. Konfrontation mit unterschiedlichen Angst auslösenden Plätzen, um die erfolgreiche Angstbewältigung zu stabilisieren). Bezogen auf das literarische Beispiel sollte Shamans Sprechen nicht nur in Essenssituationen aufgebaut werden, sondern auf alle möglichen Interaktionssituationen generalisiert werden, sodass er in der Lage ist, sich in möglichst vielen Situationen erfolgreich sprachlich zu verständigen. Das heißt, Shamans Familie müsste das Prinzip »eine Reaktion erfolgt nur, wenn man spricht« zunehmend auf alle möglichen Interaktionssituationen erweitern.

Bei Verhalten, das abgebaut wurde, kann man dagegen die lernpsychologischen Erkenntnisse zur **Diskrimination von Reizen** nutzen, um das Nichtzeigen des Verhaltens weiter zu stabilisieren. Bei der Reizdiskrimination lernt der Organismus nur auf einen ganz spezifischen Reiz, nicht aber auf ähnliche Reize zu reagieren.

17.3.2 Modifikation über die Verhaltenskomponente R

In therapeutischen und pädagogischen Kontexten geht es in der Regel darum, nicht nur einfache Reaktionen auf- oder abzubauen, sondern auch komplexe Verhaltensweisen zu modifizieren.

Möchte man **komplexe Verhaltensweisen aufbauen**, die bisher noch nicht zum Verhaltensrepertoire einer Person gehören, stellt sich u. a. die Frage, wie man die Person dazu bringt, diese Verhaltensweisen zu erwerben. Mögliche Antworten auf diese Frage bieten – wie schon im Kap. 4 gezeigt – z. B. Skinners Arbeiten zur Verhaltensformung (»shaping«) und zur Verkettung von Verhaltensweisen (»chaining«).

Gut zu wissen**Shaping und Chaining**

Beim **Shaping** baut man das Zielverhalten schrittweise von einer ersten Teilhandlung des Verhaltensablaufs auf. Hierzu wird eine Situation ausgesucht, in der die Wahrscheinlichkeit, dass diese Teilhandlung zumindest annäherungsweise auftritt, ziemlich hoch ist. Wird die Teilhandlung (annäherungsweise) gezeigt, erfolgt eine Verstärkung. Im Laufe des Lernprozesses erfolgt dann eine zunehmende Reaktionsdifferenzierung, d. h. es werden gezielt jene Teilhandlungen verstärkt, die zum Zielverhalten gehören, während andere Reaktionen nicht verstärkt werden. Shamans Familie nutzt z. B. Prinzipien des Shaping indem sie zunächst jede sprachliche Äußerung, auch ein unhöfliches Rufen verstärken. Komplexe Verhaltensabläufe setzen sich in der Regel aus mehreren Teilhandlungen zusammen, die in einer bestimmten Reihenfolge verknüpft (verkettet) sind. Beim **Chaining** versucht man komplexe Verhaltensabläufe aufzubauen, indem man zunächst das letzte Glied des Ablaufs verstärkt und an eine eindeutige Auslösebedingung knüpft. Dann werden Schritt für Schritt die weiteren Glieder des Ablaufs aufgebaut und so mit dem nachfolgenden Glied verkoppelt, dass sie zu auslösenden Bedingungen für dieses Verhaltensglied werden. Jede Teilhandlung wird damit diskriminativer Hinweisreiz für die nachfolgende Teilhandlung.

Banduras Erkenntnisse zu sozial-kognitiven Lernprozessen beim Modelllernen kann man sowohl zum Auf- als auch zum Abbau von Verhaltensweisen nutzen. Zum Aufbau neuer Verhaltensweisen kann man unter Berücksichtigung seiner Erkenntnisse diese Verhaltensweisen **modellieren**, sodass Personen durch Beobachtung lernen können, wie man erfolgreich mit bestimmten Situationen umgeht. Möchte man Verhalten abbauen, kann man durch Modellieren aufzeigen, dass es alternative, möglicherweise erfolgreichere Verhaltensweisen für die gegebene Situation gibt.

Auch die von Premack (1965) eingeführte Erkenntnis, dass Tätigkeiten bzw. Verhalten als Verstärker wirken können, kann man sich beim **Verhaltensabbau** zunutze machen: Man macht das unerwünschte Verhalten zum Verstärker von erwünschtem Verhalten, d. h., das Verhalten darf erst dann gezeigt werden, wenn zuvor ein erwünschtes Verhalten ausgeführt wurde (Premack-Prinzip).

Das Prinzip der **Sättigung** kann ebenfalls zum Verhaltensabbau eingesetzt werden. Hierbei wird das Verhalten, das abgebaut werden soll, zur Aufgabe gemacht, die möglichst oft wiederholt werden muss.

Zu den Maßnahmen der **Verhaltensstabilisierung**, die an der Verhaltenskomponente R ansetzen, gehört die Variabilität der Übung. Insbesondere zur Stabilisierung von neu erworbenem Verhalten ist es wichtig, Übungsformen, -methoden und -bedingungen systematisch zu variieren, damit das Verhalten flexibel verfügbar wird. Wurde das Verhalten mit Hilfe unterstützender Maßnahmen bzw. Hilfestellungen aufgebaut, sollten zur Verhaltensstabilisierung diese unterstützenden Maßnahmen und Hilfestellungen zunehmend ausgeblendet werden, bis das Verhalten auch ohne Unterstützung ausgeführt werden kann (Fading). Fahrlehrer nutzen dieses Vorgehen z. B., um bei ihren Fahrschülern das komplexe Verhalten »Autofahren« so zu stabilisieren, dass es irgendwann ohne Unterstützung des Fahrlehrers ausgeführt werden kann.

17.3.3 Modifikation über die Konsequenzkomponente C

Ausgangspunkt für Modifikationsmaßnahmen, die an der Konsequenzkomponente C ansetzen, ist die lernpsychologische Erkenntnis, dass die Konsequenzen eines bestimmten Verhaltens erheblichen Einfluss darauf haben, wie häufig, wie intensiv und wie ausdauernd dieses Verhalten in ähnlichen Situationen wieder gezeigt wird.

Möchte man **Verhalten aufbauen**, kann man die Prinzipien der positiven und der negativen Verstärkung nutzen, d. h. man kann das Verhalten mit befriedigenden Konsequenzen verknüpfen, indem man entweder einen angenehmen Stimulus hinzufügt (z. B. Zuwendung) und/oder einen unangenehmen Stimulus reduziert (z. B. Leidensdruck nimmt ab). Hierbei können sowohl primäre und sekundäre, als auch generalisierte Verstärker zum Einsatz kommen. Im Rahmen eines »Token-Programms« kann man z. B. Münzen oder Punkte als generalisierte Verstärker so einsetzen, dass die Lernenden die auf ein genau festgelegtes Zielverhalten erworbenen Punkte, nach Erreichen einer vorher definierten Punktzahl, gegen eine vorher festgelegte Belohnung eintauschen können (Ayllon & Azrin, 1968).

Aus den Erkenntnissen über die Bedeutung der Qualität bzw. Quantität von Verstärkern (► Kap. 21) kann man aber auch ableiten, dass eine Erhöhung in der Quantität oder der Qualität von Verstärkern zum Verhaltensaufbau

beitragen kann. Umgekehrt kann eine Reduktion der Verstärkerqualität oder -quantität zum Verhaltensabbau genutzt werden.

Möchte man **Verhalten abbauen**, kann man die Prinzipien der Bestrafung einsetzen, also entweder angenehme Konsequenzen aus der Situation (Bestrafen Typ 2; indirekt Bestrafen) entfernen oder unangenehme hinzufügen (Bestrafen Typ 1; direkt Bestrafen).

Wichtig

Methoden der direkten Bestrafung bewirken keinen nachhaltigen Verhaltensabbau, sondern unterdrücken das Verhalten in der Regel nur. Sie wurden bereits von Skinner als Mittel des Verhaltensabbaus kritisch diskutiert.

Im Folgenden werden daher nur Verfahren des indirekten Bestrafens beschrieben: Ein bewährtes Verfahren des indirekten Bestrafens ist z. B. das »Time-out« (Auszeit). Beim Time-out versucht man sämtliche möglichen angenehmen Konsequenzen, die auf ein unangemessenes Verhalten folgen könnten, zu eliminieren, indem man die Person unmittelbar nach Zeigen dieses Verhaltens aus der Situation entfernt (z. B. in einen neutralen Raum setzt). Ein anderes Verfahren des indirekten Bestrafens ist das Verfahren der »Response Cost«. Hierbei entzieht man im Falle unangemessenen Verhaltens bereits erhaltene generalisierte Verstärker (Token).

Wichtig

Bei allen Verfahren der indirekten Bestrafung ist es wichtig, gleichzeitig das erwünschte Verhalten gezielt zu verstärken, da sonst keine nachhaltige Verhaltensmodifikation stattfinden kann.

Einen **nachhaltigen Abbau von Verhalten** kann man auch erreichen, wenn man dieses Verhalten löscht, d. h. auf dieses Verhalten keine Konsequenzen mehr folgen, es also ignoriert wird. Shamans Familie setzt diese Methode z. B. beim Grollen, Gestikulieren und Weinen ein. Bisher hatten sie alle auf diese Verhaltensweisen mit Zuwendung reagiert, in der dargestellten Situation bleibt diese Zuwendung jedoch aus. Die Häufigkeit des Grollens und Gestikulierens steigt kurzfristig an, sinkt jedoch langfristig.

Wichtig

Auch beim Löschen von unerwünschtem Verhalten ist es wichtig, gleichzeitig erwünschte Verhaltensweisen unmittelbar oder stellvertretend zu verstärken.

Zur **Stabilisierung des Verhaltens** über die Konsequenzkomponente C kann man wiederum die Methode des Fa-

ding einsetzen: Man kann, wenn das Verhalten mit Hilfe von Verstärkungsprozessen aufgebaut wurde, die Verstärker zunehmend ausblenden, sodass das Verhalten auch noch dann gezeigt wird, wenn die Verstärkung nur noch ab und zu erfolgt. Bezogen auf das literarische Beispiel sollte Shaman nicht nur dann Sprechen, wenn er etwas zu essen bekommt, sondern sich in möglichst vielen Situationen erfolgreich sprachlich verständigen. Das heißt, Shamans Familie müsste nach einer Erweiterung der möglichen Verstärker versuchen, diese zunehmend auszublenden.

Eine weitere Stabilisierungsmethode, die an der Konsequenzkomponente C ansetzt, ist die Methode der Selbstverstärkung, bei der die lernende Person Art und Häufigkeit der Verstärkung selbst plant und reguliert.

17.3.4 Modifikation über die Kontingenzkomponente K

Ausgangspunkt für Modifikationsmaßnahmen, die an der Kontingenzkomponente K ansetzen, ist die lernpsychologischen Erkenntnis, dass die Kontiguität und Kontingenz

zwischen einem Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenkonsequenzen Einfluss auf den Aufbau, Abbau und die Stabilisierung dieses Verhaltens haben können.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten aufbauen**, kann man entsprechend dieser Erkenntnis eine hohe Kontiguität und eine hohe Kontingenz zwischen diesem Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenkonsequenzen herstellen. Man kann z. B. konsequent Hinweisreize einsetzen und das Verhalten unmittelbar kontinuierlich verstärken.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten abbauen**, kann man eine vorhandene hohe Kontiguität und/oder eine vorhandene hohe Kontingenz zwischen diesem Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenkonsequenzen auflösen.

Möchte man ein bestimmtes **Verhalten stabilisieren**, kann man eine vorhandene hohe Kontiguität und/oder eine hohe Kontingenz zwischen diesem Verhalten, seinen antezedenten Bedingungen und/oder seinen Verhaltenkonsequenzen reduzieren. Man kann z. B. intermittierende Verstärkungspläne mit diskriminativen Hinweisreizen einsetzen.

? Fragen

1. Welche lernpsychologischen Erkenntnisse sind von grundlegender Bedeutung für die systematische Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation?
2. Aus welchen Komponenten besteht eine funktionale Verhaltensanalyse? Welche zentralen Fragen müssen bei diesen Komponenten geklärt werden? Aus welchen lernpsychologischen Erkenntnissen leiten sich diese Komponenten ab?
3. Erläutern Sie Skinners Klassifizierung von Verhaltenskonsequenzen! Nennen Sie je ein Beispiel aus dem therapeutischen Kontext für die verschiedenen Klassen von Verhaltenskonsequenzen!
4. Wie lassen sich lernpsychologisch begründete Maßnahmen der Verhaltensmodifikation ordnen?
5. Welche Methoden des Verhaltensaufbaus, des Verhaltensabbaus und der Verhaltensstabilisierung begründen sich u. a. in lernpsychologischen Erkenntnissen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 17.1
- Abschn. 17.2
- Abschn. 17.2.4
- Abschn. 17.3 und Abb. 17.8
- Abschn. 17.3

Literatur

Weiterführende Literatur

Grundlegende theoretische und empirische Erkenntnisse der Lernpsychologie und deren Bedeutung für die Anwendung kann man bei Bodemann, Perrez, Schär und Trepp (2004) nachlesen. Hergenhahn und Olson (1993) sowie Lieberman (2000) eignen sich zur Vertiefung

und Differenzierung lernpsychologischer Erkenntnisse. Ausführliche Darstellungen zu den Grundlagen und Anwendungsmöglichkeiten verhaltenstherapeutischer Methoden findet man u. a. in Margraf (2000) und Reinecker (2005).

- Ayllon, T. & Azrin, N. (1968). *The token economy: A motivational system for therapy and rehabilitation*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Bartling, G., Echelmeyer, L. & Engberding, M. (1998). Problemanalyse im therapeutischen Prozess. Stuttgart: Kohlhammer.
- Bartling, G., Echelmeyer, L., Engberding, M. & Krause, R. (1992). Problemanalyse im therapeutischen Prozeß. Stuttgart: Kohlhammer.
- Bodemann, G., Perrez, M., Schär, M. & Trepp, A. (2004). *Klassische Lerntheorien. Grundlagen und Anwendungen in Erziehung und Psychotherapie*. Bern: Huber.
- Caspar, F. (Hrsg.). (1987). *Problemanalyse in der Psychotherapie. Bestandsaufnahmen und Perspektiven*. Tübingen: DGVT.
- Caspar, F. (Hrsg.). (1996). *Psychotherapeutische Problemanalyse*. Forum 23. Tübingen: DGVT.
- Crespi, L.P. (1942). Quantitative variation of incentive and performance in the white rat. *American Journal of Psychology*, 39, 442–443.
- Deci, E.L., Koester, R. & Ryan, R.M. (1999). A meta-analytic review of experiments examining the effects of extrinsic rewards on intrinsic motivation. *Psychological Bulletin*, 125 (6), 627–686.
- Hergenhahn, B. R. & Olson, M.H. (1993) *Approaches to the studies of learning. An introduction to theories of learning*. Englewood Cliffs, NJ: Simon & Schuster.
- Kanfer, F.H. & Phillips, J.S. (1975). *Lerntheoretische Grundlagen der Verhaltenstherapie*. München: Kindler.
- Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1976). Verhaltenstheoretische Diagnostik. In D. Schulte (Hrsg.), *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (S. 24–59). München: Urban & Schwarzenberg.
- Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1969). Behavioral diagnosis. In C.M. Franks (Ed.), *Behavior therapy: Appraisal and status*. New York: McGraw-Hill.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1991/1996/2000). *Selbstmanagement-Therapie – ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (1.–3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Lefrancois, G.R. (1999). *Psychology for teaching*. Belmont: Wadsworth/Thomson Learning.
- Lieberman, D.A. (2000). *Learning – Behavior and cognition*. Wadsworth/Thomson Learning.
- Lindsley, O.R. (1964). Direct measurement and prothesis of retarded behavior. *Journal of Education*, 147, 62–81.
- Maercker, A. (2000). Operante Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (S. 541–550). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Berlin: Springer.
- Premack, D. (1965). Reinforcement theory. In D. Levine (Ed.), *Nebraska symposium on motivation*. Lincoln, Nebraska: University of Nebraska Press.
- Reinecker, H. (2005). *Grundlagen der Verhaltenstherapie*. Weinheim: Beltz.
- Renner, K. E. (1964). Delay of reinforcement: A historical review. *Psychological Bulletin*, 61, 341–361.
- Rescorla, R. A. (1966). Predictability and number of pairings in Pavlovian fear conditioning. *Psychonomic Science*, 4, 383–384.
- Rost, D.H. (2001). Verhaltensanalyse. In D.H. Rost (Hrsg.), *Handwörterbuch Pädagogische Psychologie* (S. 760–767). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Schulte, D. (1974). Ein Schema für Diagnose und Therapieplanung in der Verhaltenstherapie. In D. Schulte (Hrsg.), *Diagnostik in der Verhaltenstherapie* (S. 75–104). München: Urban & Schwarzenberg.
- Schulte, D. (1976). Psychodiagnostik zur Erklärung und Modifikation von Verhalten. In K. Pawlik (Hrsg.), *Diagnose der Diagnostik* (S. 149–176). Stuttgart: Klett.

18 Gesprächsführung in der Klinischen Psychologie und Psychotherapie

J. Hoyer, H.-U. Wittchen

18.1 Varianten der Gesprächsführung – 398

18.2 Gesprächsvoraussetzungen – 398

18.2.1 Aktives Zuhören – 398

18.2.2 Empathie – 400

18.2.3 Akzeptanz – 400

18.3 Grundprinzipien verhaltenstherapeutischer Gesprächsführung – 402

18.3.1 Transparenz – 402

18.3.2 Struktur – 403

18.3.3 Konkretisieren, Präzisieren und Spezifizieren – 403

18.3.4 Geleitetes Entdecken – 403

18.3.5 Soziale Verstärkung und Lob – 404

18.3.6 Zusammenfassen und Rückmelden – 404

18.3.7 Stringenz und Konsequenz – 404

18.4 Spezielle Zielsetzungen – 404

18.4.1 Information und Modellvermittlung – 404

18.4.2 Kognitive Umstrukturierung – 405

18.4.3 Förderung von Compliance und Eigenverantwortlichkeit – 405

18.4.4 Klärungsorientierte Psychotherapie – 406

18.5 Resümee – 408

Literatur – 408



18.1 Varianten der Gesprächsführung

Die Gesprächsführung in der klinisch-psychologischen Anwendung unterscheidet sich, je nachdem ob Diagnostik oder Intervention im Vordergrund steht. Während bei der diagnostischen Gesprächsführung der Therapeut als Diagnostiker z. B. bei der Erhebung der Lebensgeschichte sowie der diagnostischen Kriterien direktiv und stark strukturiert vorgeht, sind bei der Gesprächsführung im Interventionskontext andere und zusätzliche Regeln zu beachten. Im Übergang von der diagnostischen zur Interventionsphase ist eine Veränderung des Gesprächsstils charakteristisch, so z. B. wenn nach der Entscheidung über eine Behandlung die therapeutische Funktion des Gesprächs im Vordergrund steht.

Unterschiede im Gesprächsverhalten sind aber auch durch das Setting vorgegeben, in dem eine Intervention stattfindet (■ Tab. 18.1, ■ Abb. 18.1). Ferner sind in verschiedenen Phasen des Therapieprozesses und der Veränderung unterschiedliche Gesprächsvarianten besonders effizient (► Kap. 26).

18.2 Gesprächsvoraussetzungen

Das erste Ziel einer therapeutisch orientierten klinisch-psychologischen Intervention ist die Klärung der Zielsetzungen des Patienten und die Förderung realistischer positiver Erwartungen.

Bei den Patienten sollte dabei schon zu Beginn der Behandlung ein stabiles Vertrauen entstehen; das Gefühl, gut aufgehoben zu sein. Diese Merkmale unterstützen die Entwicklung von Eigeninitiative und Selbstverantwortung bei der Durchführung, aber auch bei dem Durchhalten einer Therapie. Gleichzeitig beugt eine solche positive Erfahrung der Selbst-Stigmatisierung (Corrigan, 2004) vor, bei der der Patient allein aufgrund seines Status als Patient Gefahr läuft, sich selbst abzuwerten.

Besonders geeignete Verhaltensweisen zur Förderung einer guten therapeutischen Beziehung sind:

- Zuwendung und Aufnahmebereitschaft (aktives Zuhören),
- Einfühlungsvermögen (Empathie) und
- Respekt vor der Person des anderen (Akzeptanz).

Hierbei ist es unter Umständen anfangs nötig, einem Hilfesuchenden zu verdeutlichen, dass er in der Regel mehr von sich mitteilen muss, als er aus klassischen medizinischen Behandlungssituationen heraus kennt. Diesen Lernprozess sollte der Therapeut durch eine zugewandte, nicht wertende Grundhaltung sowie Signale des aktiven Zuhörens unterstützen.

18.2.1 Aktives Zuhören

Zuhörenkönnen ist erlernbar und nicht unbedingt etwas, das man kann oder nicht kann. Beispiele für verbale Signale

■ **Tabelle 18.1.** Unterschiede in den Rahmenbedingungen der Beziehung von Allgemeinärzten und Psychotherapeuten zu ihren Patienten. (Mod. nach Hoyer & Köllner, 2005)

Merkmal	Arzt-Patient-Beziehung in der Allgemeinmedizin	Therapeut-Patient-Beziehung in der Psychotherapie
Dauer der Beziehung	Offen, dem Patienten sollte es immer wieder möglich sein, seinen Arzt aufzusuchen	Formale Begrenzung nach Psychotherapierichtlinien (80–100 Stunden), inhaltlich bis zur Erfüllung des Behandlungsauftrages
Kleinste Zeiteinheit	1–5 Minuten	50 Minuten
Größte Zeiteinheit (GOÄ)	20 Minuten (psychosomatische Grundversorgung)	100 (Doppelstunde) bis 200 (Expositionstraining) Minuten
Leistungsnachfrage	Rund um die Uhr, offene Sprechstunde	In der Regel nur zu vereinbarten Terminen
Inhalt	Im Laufe der Arzt-Patient-Beziehung immer wieder neue, teilweise schnell wechselnde Problemstellungen	Definierte Therapieziele (die ggf. im Therapieprozess modifiziert werden können)
Handlungsdruck	Hoch, ein Patient mit akuten Schmerzen kann z. B. nicht unbehandelt weggeschickt werden	Niedrig, Therapeut kann z. B. zunächst prüfen, ob es eine evidenzbasierte Behandlungsstrategie gibt und sich ggf. gegen eine Behandlung entscheiden
Weitergabe von Daten	Zwischen Haus-, Fach- und Klinikärzten üblich und notwendig	Wird restriktiv gehandhabt, hoher Stellenwert der Vertraulichkeit
Typischer Fehler	Somatische Fixierung	Psychosoziale Fixierung
GOÄ Gebührenordnung für Ärzte		



■ **Abb. 18.1.** Das ärztliche Gespräch. Im psychotherapeutischen Gespräch fehlen Schreibtisch und Kittel üblicherweise

aktiven Zuhörens können sein: kurze Ermutigung (»ja«, »gut«, »aha«), Mitgehen signalisieren (»mhm«, »aha«), Stockungen auffangen (Wiederholen der letzten Worte) und Bitte um Konkretisierung oder Beispiele. Derartige Signale entfalten ihre Wirkung aber nur dann, wenn sie nicht schematisch und in unechter Weise vorgebracht werden.

Unter den nonverbalen Signalen können eine offene und natürliche Sitzhaltung, ein flexibler Blickkontakt, Nicken und andere Ausdrucksbewegungen sowie eine angepasste Körperdistanz zum Patienten helfen, die Entwicklung der Selbstexploration und des Vertrauens zu unterstützen (■ Abb. 18.2).

Gut zu wissen

Unterstützende Techniken

Auch durch folgende Techniken können Therapeuten den Patienten dabei unterstützen, sein Anliegen vorzubringen und für ihn kritische oder peinliche Inhalte zu verbalisieren:

1. Offenen Fragen: »Was ist es, das Sie bedrückt?«
2. Gefühle aufnehmen: »Das hat Sie traurig gemacht ...«
3. Pausen von mehr als 3 Sekunden Länge zulassen, damit der Patient Zeit findet, sich zu sammeln.
4. Schwierige Themen von sich aus ansprechen.



■ **Abb. 18.2a–d.** Patientin (*links*) und Therapeutin/Diagnostiker (*rechts*) im therapeutischen und diagnostischen Gespräch – Beispielsituationen: **a** typische Sitzanordnung und Körperhaltung im therapeu-

tischen Einzelgespräch; **b** Therapeutin notiert zentrale Inhalte des Gesprächs; **c** gemeinsame Besprechung therapeutischer Materialien (z. B. Graphiken); **d** computerisierte Diagnostik

18.2.2 Empathie

Empathie heißt vor allem, die spezifisch persönlichen Bedeutungen der sprachlichen Mitteilung und des Interaktionsverhaltens des anderen zu verstehen, zu erfassen oder zu erschließen. Voraussetzung dafür ist, dass der Therapeut verstanden hat, was den Patienten wirklich beschäftigt. Hierzu ist oft präzises Nachfragen (mit offenen Fragen, z. B. »Wie war das genau für Sie?«) erforderlich. Im therapeutischen Kontext kommt es darauf an, dass der Therapeut nicht nur versteht, sondern dass er auch zu erkennen gibt, dass er um Verständnis bemüht ist und was er verstanden hat. Hilfreich kann es z. B. sein, dem Patienten das eigene Bemühen um ein intensives Verständnis dadurch zu signalisieren, dass man nach einem Gesprächsabschnitt eine kurze Zusammenfassung gibt und dabei die wahrgenommenen Emotionen berücksichtigt.

Gut zu wissen

Das Gesagte und das Gemeinte

Empathie geht über ein rein sachlogisches »Verständnis« eines Sachverhalts hinaus und bezieht sich im Rahmen menschlicher Kommunikation auf das vom Sprecher Gemeinte. Für die Alltagskommunikation ist es oft kennzeichnend, dass wir unsere Gefühle und Botschaften nur sehr indirekt oder versteckt ausdrücken. Verständlich bleibt es in der Regel trotzdem! Wenn Sie jemanden fragen, wie es ihm geht, und er sagt »Ganz gut!«, dann können Sie nur aus den sonstigen Informationen, die zur Verfügung stehen (non-verbales oder paraverbales Verhalten, Informationen über die Situation des anderen) erschließen, ob dies wirklich heißt, es geht ihm gut, ob er eigentlich nicht darüber reden will, wie es ihm geht, oder ob die Aussage noch andere Bedeutungen hat. Je genauer Sie das vom Sprecher Gemeinte einschließlich seiner spezifisch persönlichen Bedeutungen intuitiv erfasst haben, desto stärker kann man von Empathie sprechen.

Zum Bemühen um Empathie gehört auch »eine gemeinsame Sprache zu finden«. Wenn der Therapeut in sprachlichen Formeln und im Fachjargon bleibt, wird sich beim Patienten weniger leicht das Gefühl einstellen, verstanden zu werden. Günstig ist es also, die Sprache des Patienten direkt aufzunehmen und an geeigneten Stellen auch die gleichen Formulierungen zu benutzen.

Um den Patienten oder die Patientin kognitiv und emotional wirklich zu erreichen, muss der Therapeut sich also unbedingt in die persönlichen Denk- und Wertsysteme des Patienten hineinversetzen und diese bei der Planung und Begründung der Interventionen berücksichtigen. Fiegenbaum hat hierfür mit Bezug auf sozial-

Studienbox

Zur geschlechtsspezifischen Wirkung von Empathie

Wie Gross und Steins (1998) zeigen konnten, ist Empathie allein kein hinreichender Wirkfaktor und kommt auch nicht bei allen Adressaten gleichmäßig gut an, sondern z. B. bei Frauen besser als bei Männern. In ihrer Untersuchung wurden die Gesprächsstile »klientenzentriert« (sensu Rogers, ► unten) versus »rational-emotiv« (sensu Ellis, ► Kap. 23) in ihrer Auswirkung auf die Befindlichkeit in einem Erstgesprächssetting untersucht. Das Geschlecht des Klienten wurde als moderierende Variable untersucht. Die beiden Kommunikationsstile wurden durch entweder empathisches (klientenzentriert) oder kritisch-hinterfragendes (rational-emotiv) Feedback auf Klientenäußerungen operationalisiert.

Es zeigte sich ein komplexes Ergebnismuster, das sich dahingehend zusammenfassen lässt, dass weibliche Versuchspersonen unter einem empathischen Kommunikationsstil weniger ärgerlich, erregt und deprimiert waren als unter der kritischen Gesprächsform; bei Männern hingegen zeigte sich das umgekehrte Muster!

Dies demonstriert, dass es *den* optimalen Kommunikationsstil im Erstgespräch nicht gibt und dass u. a. die Sozialisationserfahrungen eine Rolle dabei spielen, wie ein bestimmter Gesprächsstil erlebt wird.

psychologische Wissensbestände den Begriff »systemimmanente Gesprächsführung« geprägt (z. B. Tuschen & Fiegenbaum, 2000). Einige Strategien der systemimmanenten Gesprächsführung werden unten näher erläutert.

18.2.3 Akzeptanz

Die gegenseitige Akzeptanz von Patient und Therapeut ist eine dritte wichtige Voraussetzung für den therapeutischen Prozess. Die Grundregel auf dem Weg dorthin lautet: Wertung weitgehend vermeiden. Es geht primär darum, ein Verständnis für den Patienten zu entwickeln und dabei Bewertungen zu unterlassen, auch wenn vielleicht die Ausführung des Patienten oder seine Erklärungen auf den ersten Blick und aus dem Verständnis des Therapeuten heraus abstrus oder abwegig erscheinen. Akzeptanz heißt allerdings nicht Laisser-faire; insbesondere wenn Verhalten sich ungünstig auf die Therapie auswirkt, darf der Therapeut dies nicht einfach akzeptieren. Problematisches und störendes Verhalten sollte man direkt ansprechen, aber verdeutlichen, dass man die Person trotzdem prinzipiell soweit möglich wertschätzt und ernst nimmt.

Gut zu wissen**Notwendige, aber nicht hinreichende Bedingungen für den Erfolg einer Therapie**

Die hier genannten Merkmale eines therapeutischen Gesprächs sind eng angelehnt an die von dem Begründer der Gesprächspsychotherapie, Carl Rogers (1957), auf empirischer Basis formulierten »notwendigen und hinreichenden Bedingungen« für den Erfolg einer jeden Therapie (Empathie, Akzeptanz, Kongruenz).

Sie nehmen allerdings nicht Bezug auf die von Rogers formulierte Persönlichkeits- und Therapietheorie.

Mit »notwendiger Bedingung« ist bei Rogers gemeint, dass ohne die Realisierung der genannten Variablen keine Therapie erfolgreich sein kann. Unter »hinreichender Bedingung« ist zu verstehen, dass allein die Realisierung dieser Variablen bereits für die therapeutische Veränderung ausreichend sein soll.

Die letztgenannte Annahme lässt sich allerdings vor dem Hintergrund der empirischen Psychotherapieforschung kaum aufrechterhalten (Greenberg, Elliot & Lietaer, 1994). Die genannten Variablen werden zwar weiterhin als wichtige Bedingungen für die Therapie angesehen, müssen jedoch je nach Patient und Störungsbild um ein spezifisches Interventionsrepertoire ergänzt werden.

Die »Basisvariablen« nach Rogers gehören nichtsdestotrotz zum Standardwissen der Therapeuten weltweit:

Empathie (einführendes Verstehen)

Mit Empathie ist bei Rogers das sich Hineinversetzen in den »inneren Bezugsrahmen« des Patienten gemeint. Dabei geht es nicht darum, sich mit dem Patienten zu identifizieren, sondern sich einzufühlen, »als ob« man selbst der andere wäre (Perspektivübernahme). Die Empathie hat innerhalb des therapeutischen Prozesses die Funktion, das Selbstverständnis (Selbstempathie) des Patienten zu fördern. Eine Möglichkeit der verhaltensnahen Umsetzung dieser Empathie ist die »Verbalisierung emotionaler Erlebnisinhalte« (vgl. Tausch & Tausch, 1979). Der Therapeut teilt dem Patienten mit, was er von der phänomenalen Welt und den damit verbundenen Gefühlen und gefühls-



Reinhard Tausch (geb. 1921) und Anne-Marie Tausch (1925–1983)
Sie waren die wichtigsten Wegbereiter der Gesprächspsychotherapie in Deutschland

mäßigen Bewertungen des Patienten verstanden hat. Ebenso sollen auch nonverbale Äußerungen des Patienten einbezogen werden, um so zu einer Klärung der Gefühle und Wünsche zu kommen. Empathie meint letztlich eine Haltung (Grundeinstellung) des Therapeuten, die auch am Verhalten zu erkennen ist. Das bloße Wiederholen des bereits Gesagten ist hiermit nicht gemeint. Auch ein paraphrasierendes Gesprächsverhalten allein, welches häufig als »Spiegeln« bezeichnet wird, garantiert empathisches Verstehen nicht.

Unbedingte Wertschätzung (nicht an Bedingungen geknüpftes Akzeptieren, emotionale Wärme)

Diese Variable erfasst die Akzeptanz und Wertschätzung des Patienten durch den Therapeuten, welche nicht an Bedingungen (ein bestimmtes Verhalten) geknüpft ist. Der Patient soll ohne Vorbehalt so angenommen werden, wie er ist. Dabei muss das Verhalten des Patienten nicht bedenkenlos hingenommen oder seine Meinungen geteilt werden. Akzeptieren und Verstehen sind miteinander verbunden in dem Sinne, dass Akzeptanz ohne Verstehen nicht möglich und nicht wirksam ist. Akzeptanz ist als Zielsetzung, nicht als Ausgangspunkt zu verstehen!

»Unbedingte Wertschätzung ist keine überdauernde Haltung des Therapeuten. Ist die therapeutische Beziehung derart, dass der Therapeut ein hohes Ausmaß an Wertschätzung über einen längeren Zeitraum gegenüber seinem Klienten erlebt, so bedeutet das, dass der Klient zu sich selbst genau die Beziehung aufgenommen hat, die ihm der Therapeut angeboten hat, d. h. er interessiert sich für das, was in ihm selbst vor sich geht als in einer Person von Wert. Akzeptieren bedeutet nichts ohne Verstehen. Die unbedingte Wertschätzung des Therapeuten für den Klienten ist abhängig von Inhalten, in denen, und von der Art, in der der Klient über sich spricht.« (Biermann-Ratjen, Eckert & Schwartz, 1995, S. 26)



Carl Rogers (1902–1987)





Kongruenz (Echtheit)

Das Verhalten des Therapeuten soll offen und echt (kongruent), also nicht fassadenhaft, sein. Der Therapeut soll keine Rolle spielen, sondern »er selbst« sein. Ohne Echtheit sind die anderen beiden Variablen wirkungslos. Mit Biermann-Ratjen et al. (1995) kann man die therapeutische Beziehung innerhalb der Gesprächspsychotherapie und die Bedeutung der drei Basisvariablen wie folgt zusammenfassen:

»Einfühlung, Wertschätzung und Kongruenz des Therapeuten in der therapeutischen Beziehung sind nicht als humane

Qualitäten konzipiert, sondern als Aspekte der Arbeitshaltung des Therapeuten. Empathie, die vom Erleben einer unbedingten Zugewandtheit zum Klienten begleitet ist, ist nur möglich auf dem Boden von Kongruenz. Sie hat keine andere unmittelbare Auswirkung als die beschriebene Veränderung der Beziehung des Klienten zu sich selbst. Andere denkbare Therapieziele wie Symptomreduktion, die meistens den Inhalt der Erwartung wenigstens der Klienten an die Wirkung einer Therapie ausmachen und häufig Gegenstand von Therapieerfolgsmessungen sind, sind damit nicht ausgeschlossen.« (ebd., S. 33)

Es ist nicht immer einfach, die genannten Voraussetzungen für eine therapeutische Gesprächsführung herstellen zu können. Einige typische Fehler bei der Gesprächsführung sind:

Häufige Fehler bei der Gesprächsführung

- Voreilige Ratschläge geben
- Voreilige Diagnosen vergeben
- Fachsimpeln
- Fachausdrücke verwenden
- Unverständliche Erklärungen abgeben (zu lange Sätze)
- Den Patienten nicht einbeziehen (Dozentenstil)
- Bagatellisieren
- Distanzverlust
- Plaudern
- Nicht einsichtiger Themenwechsel

Ein ausführliches und kontinuierliches Training der verhaltensbezogenen wie auch der emotionalen Kompetenzen im Rahmen der Gesprächsführung ist unerlässlich, um derartige Fehler minimieren zu können (vgl. Hoyer, 2005).

18.3 Grundprinzipien verhaltenstherapeutischer Gesprächsführung

Im Folgenden beschränken wir uns auf die Darstellung einiger Prinzipien der Gesprächsgestaltung, die der wohl wichtigsten empirisch begründeten Therapieform, der Verhaltenstherapie, zugrunde liegen. Auf Varianten, etwa im Rahmen der »Acceptance and Commitment Therapy« (Eifert & Forsyth, 2005) oder im Rahmen spezifischer Störungen kann im Folgenden nicht eingegangen werden.

Diese dargestellten Prinzipien lassen sich nur z. T. aus lernpsychologischen, sozial- und motivationspsychologischen Theorien über die psychologische Wirkweise verhal-

tenstherapeutisch initiiert Veränderungen ableiten und beruhen im Wesentlichen auf therapeutischen Erfahrungen. Eine in sich geschlossene Theorie des verhaltenstherapeutischen Gesprächs und seiner Wirkweise fehlt.

18.3.1 Transparenz

Es ist Grundprinzip der Verhaltenstherapie, auf den aufgeklärten aktiven Patienten zu setzen und alle Behandlungsschritte offen zu legen. Die Begründung und die Erklärungen von allen diagnostischen und therapeutischen Verhaltensweisen, Übungen und Hausaufgaben sind deswegen eine Selbstverständlichkeit. Transparenz ist allerdings kein Selbstzweck, sondern auf das notwendige Maß zu beschränken.

Ein Beispiel für transparentes Vorgehen ist die »kognitive Vorbereitung« bei Reizkonfrontation (Fiegenbaum & Tuschen-Caffier, 2000). Die sorgfältige Vorbereitung ist von entscheidender Bedeutung für den Erfolg einer therapeutischen Maßnahme. Klare Auskünfte über den institutionellen Rahmen, die Ausbildung des Therapeuten sowie über Inhalt, Dauer, Frequenz und Kosten der Therapie erhöhen die Transparenz.

Gleichzeitig ist der Hinweis wichtig, dass es sich um selektive Transparenz handelt und der Therapeut keineswegs einfach alle Fragen beantwortet, die potenziell gestellt werden könnten. Will ein Patient am Anfang der Therapie etwa wissen, wie die Reizkonfrontation denn nun genau aussieht, von der er schon so viel gehört hat, so ist es die Aufgabe des Therapeuten, zunächst genau zu explorieren, aus welchem Grund der Patient diese Frage stellt. Gibt es bestimmte Befürchtungen seitens des Patienten, er könne in der Therapie überfordert werden, sollte sich die Antwort des Therapeuten natürlich auch auf diesen Aspekt beziehen. Transparenz hieße in diesem Fall, die Grundbedingungen des gemeinsamen Vorgehens zu erläutern und zu erklären, dass der Patient nur jene Schritte gehen wird, die er sich auch zutraut.

18.3.2 Struktur

Klinisch-psychologische Interventionen müssen übersichtlich strukturiert sein. Die einzelne Gesprächseinheit sowie der Therapieablauf als Ganzes müssen eine vorhersagbare und zielgerichtete Struktur haben, um potenzielle Verunsicherung auf der Patientenseite zu reduzieren und positive Behandlungserwartungen und die Therapiemotivation zu fördern. Strukturierung alleine gibt bereits leidenden Patienten in der Regel eine unmittelbare Sicherheit, die man als strategisches Zwischenziel nutzen sollte.

Obwohl Struktur nicht zwangsläufig bedeuten muss, dass man eine strikte manualisierte Therapie mit fest vorbereiteten Arbeitsbögen verwendet, sollte doch bei jeder Sitzung fest geregelt sein:

- welche Themen zur Sprache kommen (Tagesordnung),
- die Auswertung therapeutischer Aufgaben und Übungen,
- die Ableitung, Begründung und Durchführung spezifischer Interventionsbausteine,
- die Absprache neuer Aufgaben und
- die Zusammenfassung und die Rückmeldungen seitens des Patienten.

Derartige Strukturierungen können häufig aus patienten- wie auch therapeutenbezogenen Gründen komplikationsreich verlaufen. So können plötzliche Wechsel, weitschweifige Problembeschreibungen und Detailreichtum sowie Erzählungen über rein äußere Sachverhalte bei Patienten auch Hinweise auf Vermeidungsverhalten sein. Sie können aber auch ein Indikator dafür sein, dass die Sprache des Therapeuten, seine Gliederung und Zielsetzung dem Patienten nicht hinreichend klar ist, sodass er nicht versteht, welches Verhalten von ihm verlangt wird.

18.3.3 Konkretisieren, Präzisieren und Spezifizieren

Psychische Störungen sind oft mit dem Gefühl des Patienten verbunden, von seinen Emotionen, Gedanken und Verhaltensweisen überwältigt zu werden, sodass sich ein nicht mehr zu bewältigendes Chaos für ihn ergibt. In derartigen Situationen hilft es, zunächst die Fähigkeit des Patienten zur Selbstbeobachtung (► Kap. 17) erheblich zu intensivieren oder sogar Strategien neu zu erlernen. Der Patient wird dabei aufgefordert, möglichst präzise die Situation, die Beschwerden, die Auslöser und die damit verbundenen Gedanken, Gefühle und Reaktionen im bisherigen Umgang zu beschreiben.

Wenn der Blick des Patienten für einfache Handlungsalternativen verloren gegangen ist, kommt es häufig zu

übergeneralisierenden oder katastrophisierenden Bewertungen (»Ich halte das alles nicht mehr aus, es wird mir alles zu viel!«). Hier ist es in der Gesprächsführung wichtig, genau zu benennen, was derartige Gedanken auslösen, wann und wie oft das Problem auftritt, um ein erstes Differenzierungslernen anzuleiten.

Klinisch betrachtet

Beispiele für das Konkretisieren

1. Patient: »Ich habe doch schon alles ausprobiert.«
Therapeut: »Bitte zählen Sie einmal im Einzelnen auf, was Sie schon ausprobiert haben.«
2. Patient: »Heute war ein furchtbarer Tag!«
Therapeut: »Was war für Sie heute (besonders) furchtbar?«
3. Patient: »Frauen sind doch alle gleich?«
Therapeut: »Was meinen Sie genau?«
Patient: »Sie nutzen einen aus, wenn sie nur können!«
Therapeut: »An wen denken Sie dabei genau?«
Patient: »An meine erste Frau!«
Therapeut: »Welche anderen Frauen haben Sie genauso ausgenutzt wie Ihre erste Frau?«

Wichtig

Beim Konkretisieren sind typische Fehler des Therapeuten Doppel- oder Mehrfachfragen, die eine Überforderung darstellen können oder Missverständnisse auslösen.

18.3.4 Geleitetes Entdecken

Das geleitete Entdecken ist eine Gesprächsstrategie, bei der der Patient durch gezieltes Fragen oder Beispiele angeregt wird, wichtige zielführende neue oder auch für ihn widersprüchliche oder gar unangenehme Informationen selbst zu generieren (»No arguing, persuading or convincing!«; Eifert & Forsyth, 2005, S. 111).

Der Vorteil dieser Strategie ist, dass der Patient von sich aus Entdeckungen macht und die Verantwortung des Therapeuten für neue Erkenntnisse relativiert wird. Geleitetes Entdecken kann auch bei der Ableitung von besseren individuellen Erklärungsmodellen für Problemverhalten herangezogen werden. Das sog. Teufelskreismodell bei der Aufrechterhaltung der Panik ist ein Musterbeispiel für dieses Vorgehen.

Klinisch betrachtet**Systemimmanente Gesprächsführung**

Im Ansatz der systemimmanenten Gesprächsführung würde der Therapeut z. B. nicht im Dozentenstil gegen die ursprünglichen Annahmen des Patienten argumentieren – egal wie wenig realistisch sie erscheinen (Patient: »Meine Prüfungsangst zeigt mir, dass ich ein extremer Versager bin!«), sondern er nimmt die Gedanken und Befürchtungen des Patienten ernst und erarbeitet im Gespräch Schlussfolgerungen, die sich stringent aus dem Denksystem des Patienten ergeben (Therapeut: »Dann verstehe ich Ihren Wunsch besser, jetzt das Studium abzubrechen.«) Der Patient kommt dadurch nicht in eine Verteidigungshaltung, sondern kann selbstständig neue Schlüsse ziehen (Patient: »Andererseits haben andere auch Prüfungsangst und schaffen es trotzdem.«)

Eine ähnliche Strategie ist der »sokratische Dialog«, der wie alle genuin »kognitiven« Therapietechniken in ► Kap. 24 dargestellt wird.

mung zwischen Therapeut und Patient vorliegen kann, oft genug verblüffend (Yalom, 2002).

Zusammenfassung und wechselseitige Rückmeldung sind deshalb zentrale Bausteine der therapeutischen Sitzung. Paradigmatische Fragen am Ende einer Therapiesitzung können sein:

- »Wie würden Sie das Wichtigste des heutigen Gesprächs aus Ihrer Sicht zusammenfassen?«
- »Welche Punkte erscheinen Ihnen heute besonders wichtig?«
- »Welche Konsequenzen ergeben sich für Sie aus dem heutigen Gespräch oder dieser Übung?«

Wichtig

Zusammenfassungen stärken das Erfahrungssystem des Patienten und erleichtern die Übertragung neu erlernten Verhaltens in das Alltagsleben.

18.3.5 Soziale Verstärkung und Lob

Soziale Verstärkungsprozesse spielen im therapeutischen Prozess eine wichtige Rolle. Selektives Lob ist ein wichtiger Aspekt der Beziehungsgestaltung. Therapeutische Fortschritte können damit gefördert werden und das Prinzip der Selbstverstärkung kann leichter etabliert werden. Das Lob des Therapeuten sollte dabei aus lerntherapeutischen Überlegungen abhängig von der Anstrengung erfolgen. So sollten schwere Aufgaben, die mit viel Überwindung und Aufwand für den Patienten verbunden waren, auch entsprechend intensiver verstärkt werden. Die Verstärkung und das Lob müssen allerdings glaubhaft sein, wobei darauf hinzuweisen ist, dass dieses nicht nur verbal erfolgen kann, sondern auch indirekt durch Nicken, durch Lächeln und positiv verstärkende Gesten. Eine flexible (intuitive) Mischung verbaler und nonverbaler Hinweisreize ist hier der Idealfall.

18.3.6 Zusammenfassen und Rückmelden

Die Therapie wirkt nicht auf quasi magischem Weg, weil sich Einsichten ergeben und das Problem sich deshalb »in Luft auflöst«. Vielmehr ist es wichtig, dass sich aus den in der Therapie erarbeiteten neuen Informationen auch Konsequenzen ergeben. Deshalb sollte am Ende der Stunde eine Bilanz stehen.

Ferner werden so Missverständnisse vermieden, da der Patient eine Therapie möglicherweise anders erlebt und bewertet als der Therapeut. Tatsächlich ist das Ausmaß an Missverständnissen, das auch bei scheinbarer Übereinstim-

18.3.7 Stringenz und Konsequenz

Bezug nehmend auf lerntheoretische Prinzipien wird nur bei einer konsequenten und stringenten Anwendung von bestimmten Gesprächsprinzipien der Patient auch ein therapiegerechtes Verhalten entwickeln können. Nur wenn der Patient sicher ist, dass z. B. weitschweifige oder undeutliche Beschreibungen und Vermeidungsstrategien durch konkretisierende Fragen stringent beantwortet werden, wird sich die Selbstexploration bzw. das Problemverhalten verändern lassen. Diese Stringenz und Konsequenz gilt auch für in der Therapiesitzung vereinbarte Aufgaben und Übungen. Wenn der Patient die Erfahrung macht, dass der Therapeut unvorbereitet in die Sitzung kommt und vergessen hat, welche konkreten Übungen vereinbart wurden, wird er den Wert solcher Aufgaben als fragwürdig einordnen und zukünftig weniger motiviert sein, sie zu bearbeiten (► Kap. 28).

18.4 Spezielle Zielsetzungen**18.4.1 Information und Modellvermittlung**

Klinisch-psychologische Interventionen haben unter dem Primat der Transparenz auch die Aufgabe, dass sich Therapeut und Patient auf ein gemeinsames Krankheitsmodell verständigen und dass der Patient über alle notwendigen Informationen verfügt, um ein solches Modell nachzuvollziehen und sich therapiegerecht zu verhalten. Ein solches Modell sollte die am Problem beteiligten Anlagen seitens des Patienten sowie Auslösefaktoren und aufrechterhaltende Faktoren einbeziehen. Ein hierfür wichtiger Baustein ist die lege artis durchgeführte Psychoedukation. Dabei spielen bestimmte strukturierte Hilfen eine Rolle. Hierzu ge-

18.4 · Spezielle Zielsetzungen

hören Arbeitsbögen, Merkblätter, aber auch therapeutische Hausaufgaben (► Kap. 28).

Damit der Patient das gemeinsam mit dem Therapeuten entwickelte Erklärungsmodell als fruchtbar und ggf. als entlastend erlebt, gilt auch hier wieder das erwähnte Prinzip der Systemimmanenz: Der Therapeut ist aufgefordert, die wissenschaftlichen Erklärungsmodelle, die ihm zur Verfügung stehen, so mit den zentralen Annahmen des Patienten in Einklang zu bringen, dass

- sie eine hohe Kompatibilität mit dem kognitiv-affektiven System des Patienten haben,
- nicht durch Einzelerfahrungen des Patienten widerlegbar sind (Non-Falsifizierbarkeit),
- eine angemessene Perspektivität für Veränderung implizieren und
- eine hohe Plausibilität für den Patienten haben (Fiegenbaum & Tuschen-Caffier, 2000).

Ein Sonderfall ist, dass der Patient vom Therapeuten in erster Linie eine fachmännische Bewertung der von ihm geschilderten Symptome erwartet – oder befürchtet. Hier ist der Psychotherapeut durchaus als diagnostischer Experte gefragt. Sachliche Informationen für psychische Störungen können hier enorm entlastend wirken. Der Patient kann z. B. erkennen, dass Depressionen nichts Seltenes sind, nichts Verwerfliches und auch nichts Unveränderliches.

Der Modus des sog. Entpathologisierens funktioniert dagegen ebenfalls nach dem Prinzip der Systemimmanenz: Das Ernstnehmen der subjektiven Annahmen über die Störung macht die »pathologischen« Reaktionen des Patienten

innerhalb des Systems seiner Einstellungen und Meinungen nachvollziehbar und erklärbar.

Um zu überprüfen, ob das gemeinsam entwickelte Störungsmodell auch wirklich vom Patienten aufgenommen wurde, kann es sinnvoll sein, den Patienten im Rollenspiel einmal selbst die Therapeutenrolle einnehmen zu lassen und seine verbalen Beschreibungen mit der Konzeptbeschreibung des Therapeuten zu vergleichen.

In ► Kap. 29 werden Hintergrund und Methoden der Psychoedukation eingehender dargestellt.

18.4.2 Kognitive Umstrukturierung

Die Veränderung dysfunktionaler Einstellungen und Meinungen ist ein herausgehobenes Ziel jeder Psychotherapie. Aufgrund der besonderen Bedeutung der spezifisch für die kognitiven Veränderungen entwickelten Gesprächsmethoden werden diese gesondert in ► Kap. 23 dargestellt. Als weiterführende Literatur sind hier Stavemann (2005) und Wilken (1998) zu empfehlen.

18.4.3 Förderung von Compliance und Eigenverantwortlichkeit

Die Bereitschaft zur Mitarbeit bei den therapeutischen Maßnahmen (Compliance) und das Maß an Verantwortungsübernahme für die Veränderung sind wichtige Determinanten für den Therapieerfolg. Oft ist es nötig, Compliance und Eigenverantwortung durch geeignete Gesprächsstrategien zu fördern.

Besonders chronische Belastungen, Störungen und Erkrankungen psychischer, aber auch medizinischer Art können zusätzlich zur Primärsymptomatik oft in generalisierten Gefühlen der Hilflosigkeit und in ein dysfunktionales chronisches Krankheitsverhalten einmünden. Diese sekundäre

Klinisch betrachtet

Beispiel für das Entpathologisieren

- Patient: »Wer so starke Prüfungsangst hat wie ich, ist sowieso nicht für spätere Führungsaufgaben geeignet!«
- Therapeut: »Für Sie ist klar – wenn Sie später im Beruf öfter vor einer Gruppe etwas darstellen müssten, wäre das mit Ihrer augenblicklichen Angst auf Dauer unerträglich und nicht durchzuhalten?«
- Patient: »Genau – das ist einfach nicht normal!«
- Therapeut: »Wie kommen Sie zu dieser Annahme, dass Ihre Prüfungsangst nicht mehr normal ist?«
- Patient: »Nun ja – ich fühle mich dann einfach unglaublich schlecht und kann schon am Tag vorher kaum noch etwas essen.«
- Therapeut: »Aber wenn aus Ihrer Sicht Ihre gesamte Zukunft davon abhängt, ob Sie Prüfungsangst haben oder nicht, muss Sie das Ganze dann nicht so aufregen, dass Sie am Ende keinen Appetit mehr haben?«

Klinisch betrachtet

Beispiele für problematische Vorannahmen und Überzeugungen

1. Ablehnung des Zusammenhangs von Erkrankung und persönlichem Verhalten: »Das ist doch alles genetisch. Ich weiß nicht, was meine Erkrankung mit dieser ganzen Psychologie zu tun haben soll.«
2. Einseitige Sicht von Problemen als persönliche Defizite oder deren Verleugnung: »Bei mir ist in der Ehe und bei der Arbeit alles in Ordnung. Da gibt es nichts zu besprechen.«
3. Geringe Kontrollerwartung: »Ich habe viel zu wenig Kraft und Energie, um das hier durchzuhalten.«
4. Überhöhte Erwartungen und Ziele: »Wenn ich nur einmal wieder zur Ruhe komme, in Urlaub fahre, dann wird es mir auch schon wieder besser gehen.«

Hilflosigkeit kann bei der Therapie der eigentlichen Grundstörung oder der sie aufrechterhaltenden Risikofaktoren eine erhebliche Barriere darstellen und die Mitarbeit in der Therapie und die Übernahme von Verantwortung für den eigenen Besserungsprozess mindern. Die Bearbeitung der zugrunde liegenden problematischen Einstellungen und Meinungen mit dem Ziel einer realistischeren und differenzierteren Bewertung beginnt in der Regel damit, die Hilflosigkeit des Patienten anzuerkennen und dem Patienten die Möglichkeit zu geben, den Ausdruck der damit verbundenen Gefühle und Befürchtungen zu fördern.

Besonders bei einer eingeschränkten Compliance ist eine genaue Absprache von durchzuführenden Maßnahmen wichtig: Ab wann genau, um welche Uhrzeit, vor oder nach dem Essen? Dies erhöht nicht nur die Wahrscheinlichkeit, dass der Patient wirklich mit den besprochenen Maßnahmen anfängt, sondern ermöglicht auch, dass Barrieren in konkreter Form identifiziert (und verändert) werden können.

Klinisch betrachtet

Hinweise zum Verabreden konkreter Verhaltensänderungen

- Sicherstellen, dass Therapeut und Patient ein gemeinsames Störungsmodell haben, Informationen vermitteln (konsistent mit dem Störungsmodell)
- Empfehlen und verabreden statt verordnen
- Autonomie und Selbstwirksamkeit erhöhen (den Patienten Vorschläge machen lassen)
- Konkrete Absprachen für eine begrenzte Zeit (»Wie wäre es, wenn Sie ausprobieren, ob Jogging für Sie das Richtige ist, z. B. einmal für eine Woche nachmittags 30 Minuten?«)
- Nachfragen und Verstärken (»Haben Sie das ausprobiert?«, »Wie ist es Ihnen dabei gegangen?«, »Fiel es Ihnen schwer, anzufangen?«, »Wie war es, als Sie fertig waren?«)
- Mögliche Barrieren ansprechen (»Was hat Sie und was könnte Sie von diesem Plan abbringen?«, »Was ist z. B., wenn es schlechtes Wetter gibt?«)
- Ressourcen erfragen (»Wer oder was könnte Sie denn dabei unterstützen, dieses Ziel zu erreichen?«)

Ein zweites strategisches Vorgehen kann in dem Prinzip der flexiblen Kontrolle bestehen. Oft haben Patienten sehr strenge eigene Maßstäbe bei der Durchführung bestimmter Maßnahmen, neigen dazu, sich zu überfordern und beim Fehlschlagen die Flinte ins Korn zu werfen. Flexible Kontrolle meint, dass bestimmte Maßnahmen nicht verabsolutiert werden, dass Ausnahmen möglich sein sollen, dass der Patient gewisse Freiheiten erhält und schließlich Verantwortung dafür übernimmt, wie er sein Ziel erreicht.

Wiederholtes Zuspätkommen oder Versäumen von Terminen, das Vergessen von Abmachungen und das einseitige Betonen von Schwierigkeiten können Hinweis auf

indirekten oder direkten Widerstand seitens des Patienten gegen die Behandlungsstrategie sein. Bevor hier Interventionen eingesetzt werden, geht es darum, zu analysieren, was der Patient mit diesem Verhalten ausdrücken will. Zugewandtheit, Empathie und Akzeptanz der Person des Patienten sind hier eine wichtige Grundvoraussetzung, um zu durchschauen, welche Funktionen derartige »Widerstände« haben und um neue Änderungsimpulse zu setzen.

Wenn die mangelnde Mitarbeit in der Therapie mit motivationalen Widersprüchen zu tun hat, sind spezielle Gesprächsstrategien erforderlich (► Kap. 26). Ferner ist ein sog. ressourcenorientiertes Vorgehen geeignet, die Eigeninitiative des Patienten zu stärken. Dies wird in ► Kap. 29 gesondert dargestellt.

18.4.4 Klärungsorientierte Psychotherapie

Sich mit Problemen auseinanderzusetzen ist insbesondere dann unangenehm, wenn die (vermuteten oder wirklichen) Ursachen der Probleme in den Eigenschaften oder Verhaltensweisen der eigenen Person begründet liegen. Insbesondere die Wahrnehmung von Informationen über die eigene Person, die dem Selbstwertbedürfnis widersprechen und damit beim Patienten Inkonsistenz erzeugen (vgl. Grawe, 1998), ist mit unangenehmen Gefühlen verbunden und es ist nicht verwunderlich, dass diese Wahrnehmungen deshalb vermieden werden. Damit ist aber die Klärung wesentlicher Determinanten persönlicher Probleme erschwert.

Wichtig

»Experiential avoidance«, der Versuch unangenehme Gefühle zu vermeiden, wird als Risikofaktor für zahlreiche psychische Störungen aufgefasst (vgl. Greenberg, Rice & Elliott, 1993).

Die vermiedenen emotionalen Erfahrungen wieder zugänglich zu machen, die für die Problemlösung nötig sind, steht im Mittelpunkt der »Zielorientierten Gesprächspsychotherapie« bzw. der »Klärungsorientierten Psychotherapie« (Sachse, 2003), welche Weiterentwicklungen der Gesprächspsychotherapie und ihrer theoretisch-wissenschaftlichen Grundlagen darstellen. Der Ausarbeitung und Verdeutlichung (Explizierung) des inneren Bezugsrahmens des Patienten mithilfe verschiedener Gesprächstechniken kommt dabei eine besondere Bedeutung zu. Aufgabe des Therapeuten ist es, auf der Basis der empathischen Beziehung durch Bearbeitungsangebote, also auch durch konkrete Interventionen (auch aus der Verhaltenstherapie), den Klärungsprozess des Patienten aktiv und zielgerichtet zu fördern.

Der Therapeut verfolgt neben dem Aufbau einer guten therapeutischen Beziehung auch bestimmte **Bearbeitungsziele** (»process tasks«). Mittels prozessdirektiver (bestimmte Bearbeitungsweisen fördernder) Interventionen wie Fra-

18.4 • Spezielle Zielsetzungen

genstellen, Konfrontieren, Explizieren werden spezifische Bearbeitungsangebote formuliert, die geeignet sind, spezielle Defizite von Patienten bei der Bearbeitung ihrer eigenen Problemeterminanten erfahrbar zu machen und zu verringern. Grundlage dieses Vorgehens ist die Unterscheidung dreier therapeutischer Ebenen,

1. der Inhaltsebene,
2. der Bearbeitungsebene und
3. der Beziehungsebene.

Der Therapieprozess kann stets unter jeder dieser Perspektiven betrachtet werden. Wesentlich ist, dass die eigentlich interessierenden Klärungen auf der Inhaltsebene (Klärungen relevanter Motive, Schemata, Ziele, ihre Integration in das Selbstkonzept oder ihre Veränderung) nur dann vorankommen können, wenn auf der Bearbeitungs- und der Beziehungsebene keine »Störungen« vorliegen.

So können **Bearbeitungsstrategien** dysfunktional sein, wenn z. B. die Verantwortlichkeitsübernahme für Probleme vermieden wird, eigene Gefühle nicht als Quelle wichtiger Informationen erkannt oder genutzt werden oder eine Beschäftigung mit eigenen Defiziten als bedrohlich erlebt wird. Patienten erkennen oft nicht, dass die Art ihrer Problembearbeitung unflexibel und schematisch abläuft und dass es alternative Strategien gäbe. In diesen Fällen müssen die Bearbeitungsstrategien selbst zum Ziel therapeutischer Veränderung werden (»Bearbeitung der Bearbeitung«), bevor (auf der Inhaltsebene) Klärungen und Veränderungen erreicht werden können.

Ähnlich können problematische Beziehungsschemata vorliegen, die z. B. zum Ziel haben, andere Personen zu kontrollieren oder zu manipulieren oder die sehr rigide ablaufen. In diesem Fall ist eine therapeutische Arbeit auf der Beziehungsebene vorrangig.

Je nachdem, ob die Probleme eines Patienten nur auf der Inhaltsebene oder auch auf der Bearbeitungs- und/oder der Beziehungsebene liegen, ergeben sich damit differenzielle therapeutische Strategien.

Für Forschung, Therapeutentraining und Supervision werden zentrale Variablen, wie etwa die Art und Weise, in der ein Patient seine Probleme bearbeitet, mithilfe operationalisierter Skalen beschrieben. Da das Kernanliegen jeder klärungsorientierten Therapie ein verbesserter Zugang und Umgang mit den internalen Determinanten psychologischer Probleme ist, muss der Therapeut z. B. auf höheren Stufen der Skala zur Bearbeitungsweise nichts anderes tun, als den in diesem Falle günstig verlaufenden Prozess in Gang zu halten. Auf »niedrigeren« Stufen der Bearbeitung soll und muss der Therapeut aber aktiv und zielgerichtet geeignete »Bearbeitungsangebote« formulieren, mittels derer eine vertiefte »Explikation« und Integration internaler Problemeterminanten möglich wird.

Nach Sachse (1996, 2003) stehen dem Therapeuten hierfür im Prinzip zwei in ihrer Funktion unterschiedliche Modi der Gesprächsführung zur Verfügung: der analytische und der synthetische Modus. Im **synthetischen Verarbeitungsmodus** geht der Therapeut von dem aus, was bereits verstehbar ist und teilt dem Patienten das Ver-

Exkurs

Kann nicht jeder ein »gutes Gespräch« führen?

Kann man nicht einfach erwarten, dass jeder Akademiker, und schon gar jeder Psychologe schlicht aufgrund seiner in Studium und Ausbildung gewachsenen sozialen Kompetenz in der Lage ist, ein hilfreiches Gespräch zu führen? Ist es überhaupt notwendig, die Gesprächsführung und den Aufbau einer tragfähigen therapeutischen Beziehung zu beachten? Kommt es nicht viel mehr auf das Interventionswissen, z. B. über die in den Folgekapiteln dargestellten Verfahren an?

Wenn man deutsche und internationale Lehrbücher zur Klinischen Psychologie betrachtet, könnte man diesen Eindruck gewinnen, denn Beiträge zur Gesprächsführung fehlen in der Regel.

In Wirklichkeit gilt aber, dass das therapeutische Gespräch teilweise deutlich anderen Regeln folgt als die Alltagskommunikation (vgl. Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996), und dass die damit verbundenen kommunikativen Kompetenzen gelehrt, gelernt und vor allem *geübt* werden müssen. Da Fähigkeiten zur Gesprächsführung die Voraussetzung für klinisch-psychologische Interventionen aller Art sind, sollten sie nicht erst zu Beginn der Therapieausbildung vermittelt werden.

Ein Grund, warum zur Gesprächsführung vergleichsweise wenig in Lehrbüchern zu finden ist, liegt aber auch auf einer anderen Ebene. Eine aus dem psychologischen Grundlagenwissen – z. B. aus den Wissensbeständen der Sozialpsychologie – ableitbare, mehr oder weniger geschlossene und etablierte Theorie der Gesprächsführung und ihrer therapeutischen Funktionen fehlt. Das gilt auch für die hier dargestellten »Prinzipien«: Sie leiten sich zum einen aus verhaltenstherapeutischen Grundannahmen über günstige Voraussetzungen für Veränderungen ab, zum anderen basieren sie auf Veränderungswissen, das aus der angewandten Therapiepraxis und nur z. T. aus der Psychotherapieforschung stammt (einzelne Varianten der Gesprächsführung lassen sich nur schwer feldexperimentell manipulieren, kontrollieren und damit prüfen). Es handelt sich also um Heuristiken und Arbeitsmodelle für therapeutisches Handeln. Allerdings möchten wir ausdrücklich auf die theoretisch/empirisch fundierten Strategien zur Beziehungsgestaltung und die daraus abgeleiteten Prinzipien zur Gesprächsführung hinweisen, die im Rahmen der Psychologischen Therapie und der Klärungsorientierten Therapie vorgelegt wurden (Caspar, 1989; Grawe, 1998; Sachse, 2003).

standene mit. Im **analytischen Verarbeitungsmodus** stellt der Therapeut, von dem ausgehend, was bereits verstehbar ist, fest, welche Aspekte noch nicht geklärt sind. Er versucht z. B. durch Fragen ein »tieferes« Verständnis der thematisierten Bedeutungsstrukturen zu erreichen. Ausführliche Therapietranskripte, die einen anschaulichen Eindruck des Vorgehens vermitteln, finden sich bei Sachse (1996).

Das wesentliche, dabei aber klare und begrenzte Ziel des Ansatzes ist die »Klärung« – ein wichtiges Wirkprinzip therapeutischer Veränderung. Die Kombination mit anderen, eher bewältigungsorientierten Therapieformen (Verhaltenstherapie) erscheint problemlos möglich und wurde im Rahmen der Konzeption der »Psychologischen Therapie« von Grawe (1998) vorgeschlagen.

? Fragen

1. Nennen und erläutern Sie Voraussetzungen für ein therapeutisches Gespräch (auf Therapeutenseite)!
2. Nennen und erläutern Sie die sieben Grundprinzipien der Gesprächsführung!
3. Nennen Sie mindestens fünf typische Fehler bei der therapeutischen Gesprächsführung!
4. Wie sind einzelne therapeutische Sitzungen zu strukturieren?
5. Was versteht man unter »Entpathologisieren«?

Literatur

Weiterführende Literatur

Konkrete Hinweise zur Gesprächsführung bei bestimmten Störungsbildern finden sich in zahlreichen Therapie-manualen. Auf allgemeinerer Ebene werden die Prinzipien der Gesprächsführung in der Kognitiven Verhaltenstherapie zum Beispiel in Stavemann (2005) oder in Wilken (1998) vermittelt. Empfehlenswert ist ebenfalls das entsprechende Kapitel in Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996). Gute und praxisnahe Einführungen in das Vorgehen der Klärungsorientierten Psychotherapie finden sich in den Büchern von Sachse (1996, 2003).

- Biermann-Ratjen, E.-M., Eckert, J. & Schwartz, H.J. (1995). *Gesprächspsychotherapie. Verändern durch Verstehen* (7. Auflage). Stuttgart: Kohlhammer.
- Caspar, F. (1989). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber.
- Corrigan, P. (2004). How stigma interferes with mental health care. *American Psychologist*, 59, 614–625.
- Eifert, G.H. & Forsyth, J.P. (2005). *Acceptance and Commitment Therapy for anxiety disorders*. Oakland: New Harbinger.
- Fiegenbaum, W. & Tuschen-Caffier, B. (2000). Systemimmanente Gesprächsführung und Reizkonfrontation als Behandlungsmethoden bei sexuellen Funktionsstörungen. *Verhaltenstherapie*, 10, 32–39.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.

18.5 Resümee

Eine professionelle und unterstützende Gesprächsführung in der therapeutischen Intervention ist eine grundlegende Kompetenz für einen erfolgreichen therapeutischen Prozess. Aktives Zuhören, Empathie und das Bemühen um Akzeptanz sind unverzichtbare Grundvoraussetzungen für das Entstehen eines therapeutischen Kontakts, in dem Interventionen wirksam durchgeführt werden können. Die Wirkmechanismen einzelner Techniken sind nur in wenigen Teilbereichen systematisch und wissenschaftlich untersucht. Sie sind als wertvolle Heuristik für die therapeutische Arbeit anzusehen.

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 18.2
- Abschn. 18.3
- Abschn. 18.2.3
- Abschn. 18.3.2
- Abschn. 18.4.1

- Greenberg, L.S., Rice, L. & Elliott, R. (1993). *Facilitating emotional change. The moment-to-moment process*. New York: Guilford.
- Greenberg, L.S., Elliott, R.K. & Lietaer, G. (1994). Research on experiential psychotherapies. In A.E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 509–542). New York: Wiley.
- Gross, A. & Steins, G. (1998). Geschlechtsspezifische Auswirkungen von empathischen vs. kritischem Kommunikationsstil auf die Befindlichkeit in einem therapeutischen Erstgespräch. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27, 262–270.
- Hoyer, J. (2005). Zur theoretisch-methodischen Ausbildung in Verhaltenstherapie. In A.-R. Laireiter & U. Willutzki (Hrsg.), *Ausbildung in Verhaltenstherapie* (S. 201–221). Göttingen: Hogrefe.
- Hoyer, J. & Köllner, V. (2005). Gesprächsführung in der Verhaltensmedizin. In V. Köllner & M. Broda (Hrsg.), *Praktische Verhaltensmedizin* (S. 31–43). Stuttgart: Thieme.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie*. Berlin: Springer.
- Rogers, C.R. (1957). The necessary and sufficient conditions of therapeutic personality change. *Journal of Consulting Psychology*, 21, 95–103.
- Sachse, R. (1996). *Praxis der Zielorientierten Gesprächspsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Sachse, R. (2003). *Klärungsorientierte Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Stavemann, H.H. (2005). *KVT-Praxis*. Weinheim: Beltz.
- Tausch, R. & Tausch, A. (1979). *Gesprächs-Psychotherapie* (7. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Tuschen, B. & Fiegenbaum, W. (2000). Systemimmanente kognitive Therapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Verhaltenstherapie* (2. Aufl., Bd. 1, S. 499–507). Berlin: Springer.
- Wilken, B. (1998). *Methoden der Kognitiven Umstrukturierung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Yalom, I.D. (2002). *Der Panamahut – oder was einen guten Therapeuten ausmacht*. München: btb.

19 Klinisch-psychologische und psychotherapeutische Verfahren im Überblick

H.-U. Wittchen, J. Hoyer, L. Fehm, F. Jacobi, J. Junge

19.1 Was sind klinisch-psychologische Interventionen – Was ist Psychotherapie? – 410

- 19.1.1 Was ist Psychotherapie? – 411
- 19.1.2 Eine Arbeitsdefinition von Psychotherapie – 412
- 19.1.3 Wirkfaktoren – 413

19.2 Was sind definierte Ziele einer Psychotherapie? – 415

19.3 Der psychotherapeutische Kontext und allgemeine Rahmenbedingungen – 415

- 19.3.1 Die Frage des Settings: Ambulante versus stationäre Behandlung – 416
- 19.3.2 Einzel- versus Gruppentherapie – 417
- 19.3.3 Manualisierte versus individualisierte Behandlung – 419

19.4 Psychotherapeutische Richtungen und Verfahren – 420

- 19.4.1 Unterstützende (unspezifische) Psychotherapie – 421
- 19.4.2 Tiefenpsychologische Psychotherapien – 422
- 19.4.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren – 427
- 19.4.4 Gesprächspsychotherapie – 428
- 19.4.5 Psychologische Psychotherapie – 428

19.5 Interventionen ohne direkte Therapeutenanleitung – 430

- 19.5.1 »Bibliotherapie« – 430
- 19.5.2 Selbsthilfegruppen – 430

19.6 Resümee – 431

Literatur – 431



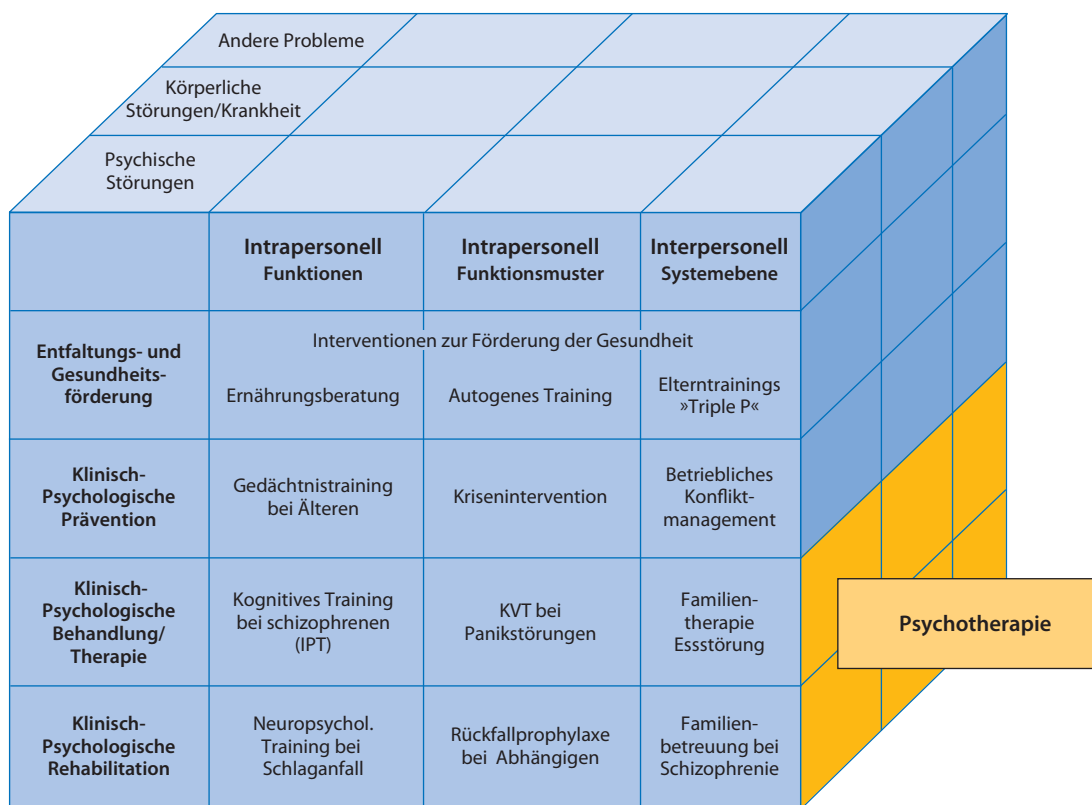
19.1 Was sind klinisch-psychologische Interventionen – Was ist Psychotherapie?

Klinisch-psychologische Interventionen umfassen alle wissenschaftlich begründbaren und empirisch als wirksam nachgewiesenen psychologischen Interventionen, die bei menschlichen Störungen und Problemen jeglicher Art zum Einsatz kommen. Mit dieser einfachen Definition bilden wir in Anlehnung an das Quadermodell von Baumann und Perrez (■ Abb. 19.1) den vielfältigen und weit verbreiteten Einsatz klinisch-psychologischer Verfahren ab: Klinisch-psychologische Interventionen finden sich nicht nur in der psychotherapeutischen Praxis, sondern – um einige Beispiele zu nennen – auch in den verschiedensten Feldern der pädagogischen und betriebspsychologischen Anwendung, in der Beratung, der adjuvanten psychologischen Betreuung körperlich Kranker sowie in anderen Bereichen von der Prävention über die Therapie bis hin zur Rehabilitation.

Diese Systematik verdeutlicht auch, dass Psychotherapie nur *eine*, wenn auch berufsrechtlich und versorgungsbezogen besonders wichtige, Teilkomponente klinisch-psychologischer Verfahren repräsentiert. Eine der tatsächlichen Versorgungssituation angemessene und zugleich wissenschaftlich befriedigende Abgrenzung der Psychotherapie von anderen klinisch-psychologischen Interventio-

nen ist jedoch letztlich nur schwer möglich. Die Übergänge zwischen klinisch-psychologischen Interventionen und »Psychotherapie« sind fließend und werden in der Praxis stark durch organisatorisch-administrative sowie rechtliche Bestimmungen, wie z. B. die Ausführungsbestimmungen des »Psychotherapeutengesetzes«, beeinflusst. Unabhängig von der expliziten Kennzeichnung des Verfahrens als »Psychotherapie« kommen psychotherapeutische Ansätze und Verfahren aber in nahezu allen klinisch-psychologischen Anwendungsfeldern zur Anwendung.

Eine Expositions- oder kognitiv-verhaltenstherapeutische Intervention bei einer Person mit Prüfungsangst in einer Beratungsstelle und einer psychotherapeutischen Praxis kann z. B. absolut identisch sein. Ob diese Intervention jedoch als Psychotherapie zu klassifizieren ist, hängt möglicherweise ausschließlich davon ab, welchen Rechtsstatus die Person hat. Als Psychotherapie wird sie vermutlich klassifiziert, wenn der Durchführende ein nach dem Psychotherapeutengesetz zugelassener Psychologe ist und/oder in einer gegenüber den Kassen ermächtigenden Praxis oder Ambulanz arbeitet. In einer Beratungsstelle wird vermutlich der neutralere Begriff »psychologische Behandlung« verwendet. Gleichermäßen kann die gleiche Entspannungstherapie, operante Methode oder Psychoedukation in der Gesundheitsförderung als Prävention wie auch als Therapietechnik in der Psychotherapie oder als rehabilitative Intervention zur Anwendung kommen.



■ Abb. 19.1. Das Quadermodell klinisch-psychologischer Interventionen

19.1 · Was sind klinisch-psychologische Interventionen – Was ist Psychotherapie?

Darüber hinaus gibt es aber auch einige weitere spezifische Charakteristika von Psychotherapie, die bei derartigen Abgrenzungen zu beachten sind.

19.1.1 Was ist Psychotherapie?

Wie ein Blick in den Zeitschriften-, Buch- und Medienmarkt zum Thema Psychotherapie zeigt, ist Psychotherapie ein durchaus schillernder Begriff, der bei einer liberalen Betrachtung mit einer kaum überschaubaren Vielfalt von Verfahrens-, Technik und Schulenbezeichnungen verknüpft werden kann. Dabei mischen sich in der auszugsweisen alphabetischen Auflistung (Auszug aus Corsini, 1987) theoretisch begründete und empirisch gut untersuchte Verfahren, wie z. B. die Kognitive Verhaltenstherapie, die Klientenzentrierte Psychotherapie oder die Psychoanalyse, mit daraus entlehnten einzelnen Technikbezeichnungen und

wissenschaftlich weder begründeten noch auf Effektivität und Risiken geprüften Verfahren.

Selbst der Versuch einer Systematisierung von Verfahren nach historisch gewachsenen Schulen, Begründungsstrukturen oder Zielen stößt bald an Grenzen. So werden beispielsweise Komponenten der Verhaltenstherapie durchaus auch von psychoanalytisch geprägten Verfahren aufgegriffen und umgekehrt wurde die Verhaltenstherapie durchaus auch von Verfahren der sog. humanistischen Therapieverfahren mitbeeinflusst.

Der nahe liegende Versuch diese Verfahren unter Beachtung ihrer historischen Wurzeln hinsichtlich theoretischen Begründungen, Interventions- und Therapiezielen, Zeitperspektive und Mitteln oder anderen Kriterien zu ordnen, stößt wie Baumann und Perrez (1998) zeigen bald an die Grenzen. Denn die verschiedenen – z. T. durchaus auch wissenschaftlich elaborierten – Selbstdarstellungen von Therapierichtungen oder -schulen suggerieren »über Gebühr«, dass sie

Psychotherapeutische Ansätze und Bezeichnungen: Beispiele

- Aktualisierungstherapie
- Aqua-Energetik
- Autogenes Training
- Bioenergetik
- Biofeedback
- Direkte Psychoanalyse
- Eidetische Psychotherapie
- Entspannungsprogramm
- Ermutigungstherapie
- Feministische Therapie
- Fixed-Role-Therapy
- Focusing
- Funktionale Psychotherapie
- Gestalttherapie
- Holistische Erziehung
- Hypnotherapie
- Individualpsychologie
- Integrative Therapie
- Integritätsgruppen
- Katathymes Bilderleben
- Klientenzentrierte Psychotherapie
- Körpertherapie
- Kognitive Verhaltenstherapie
- Konfrontative Therapie
- Kreative Aggression
- Krisenmanagement
- Kunsttherapie
- Kurztherapie
- Mainstreaming
- Meditation
- Morita-Therapie
- Multimodale Therapie
- Multiple Familientherapie
- Musiktherapie
- Naikan-Therapie
- New-Identity-Prozess
- Nichtdirektive Psychoanalyse
- Orgontherapie
- Personal-Construct-Therapie
- Poesietherapie
- Primärbeziehungstherapie
- Primärtherapie
- Provokative Therapie
- Psychoanalyse
- Psychodrama
- Psychoimaginationstherapie
- Psychosynthese
- Radikale Psychiatrie
- Radix-Gefühlserziehung
- Rational-emotive Therapie
- Rebirthing
- Recall-Therapie
- Selbstsicherheitstraining
- Sexualtherapie
- Social-Influence-Therapie
- Stressmanagement
- Strukturierte Lerntherapie
- Tanztherapie
- Themenzentrierte Interaktion
- Transaktionsanalyse
- Transzendenztherapie
- Triadisches Counseling
- Verbale Verhaltenstherapie
- Verhaltenstherapie
- Z-Prozess-Beziehungstherapie
- Mutual-Need-Therapie

hinsichtlich Ziel, Wirkung und Methoden unterschiedlich seien. Tatsächlich zeigen sich aber sowohl in der Praxis wie auch bei einer systematischen Betrachtung oft ganz andere Akzente und weniger akzentuierte Unterschiede.

Angesichts dieses terminologischen Wirrwarrs und »Wildwuchses« lässt sich fachintern die Konvention treffen, uns als Klinische Psychologen ausschließlich auf den besser definierten, bereits eingangs zitierten Begriff einer weiter gefassten »Verhaltenstherapie« zu beziehen. Dieser definiert Verhaltenstherapie letztlich als genuin in den Resultaten psychologischer Wissenschaft begründete Behandlungsform, und ermöglicht zumindest theoretisch eine klare Grenzziehung mit eindeutigeren Kriterien.

Definition

Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie ist eine auf der empirischen Psychologie basierende psychotherapeutische Grundorientierung. Sie umfasst störungsspezifische und -unspezifische Therapieverfahren, die aufgrund von möglichst hinreichend überprüfem Störungswissen und psychologischem Änderungswissen eine systematische Besserung der zu behandelnden Problematik anstreben. Die Maßnahmen verfolgen konkrete und operationalisierte Ziele auf den verschiedenen Ebenen des Verhaltens und Erlebens, leiten sich aus einer Störungsdiagnostik und individuellen Problemanalyse ab und setzen an prädisponierenden, auslösenden und/oder aufrechterhaltenden Problemänderungen an. Die in ständiger Entwicklung befindliche Verhaltenstherapie hat den Anspruch, ihre Effektivität empirisch abzusichern (Margarf, 2000).

So attraktiv diese Perspektive, die übrigens auch von den Verfassern dieses Lehrbuches durchaus begrüßt und geteilt wird, sein mag, übersieht sie doch, dass sie in dieser Prägnanz kaum durchsetzbar sein dürfte und zudem der Versorgungsrealität nicht ausreichend Rechnung trägt.

19.1.2 Eine Arbeitsdefinition von Psychotherapie

Alternative Ansätze zu einer trennschärferen wissenschaftlichen Definition von Psychotherapie über die Verhaltenstherapie hinaus orientieren sich an den eingangs erwähnten Definitionselementen der wissenschaftlichen Begründbarkeit und der empirischen Wirksamkeitsprüfung (► Kap. 30). Danach müsste für wissenschaftlich begründete Verfahren ein methodologisches Regelwerk vorliegen, in welches das Verfahren eingebettet ist und das u. a. die Formulierung und Überprüfung wissenschaftlicher Hypothesen und Theorien erlaubt. Die empirische Überprüfung ist u. a. verbunden mit der Formulierung von Gesetzmäßigkeiten, der Beobachtbarkeit von Phänomenen und Prozessen sowie ihrer Operationalisierung.

Vor diesem Hintergrund definieren wir in Anlehnung an den Psychoanalytiker Hans Strotzka (Wittchen & Fichter, 1980) Psychotherapie wie folgt:

Definition

Psychotherapie

Psychotherapie ist ein bewusster und geplanter interaktionaler Prozess zur Beeinflussung von Verhaltens-



Gut zu wissen

Kriterien von Psychotherapie

1. Psychotherapie als »geplanter zielorientierter Prozess«:

Bei diesem Kriterium geht es darum, dass Psychotherapie auf explizite Regelsysteme Bezug nimmt, wie und warum und mit welchen Mitteln ein Interventionsziel erreicht werden kann. Diese Regelsysteme sind bezogen auf Verhaltensstörungen und Leidenszustände (in der Terminologie des Quadermodells: gestörte Funktionen und Funktionsmuster). Dies impliziert indirekt auch, dass therapeutische Ziele konkret und zumeist kurzfristig sind und sich im Verlauf einer Therapie ändern können.

2. Veränderung psychischer Prozesse mittels »psychologischer« Mittel auf der Grundlage einer Theorie:

Psychotherapie definiert sich nicht allein – wie viele Menschen annehmen – durch die Veränderung von seelischen Merkmalen und Prozessen, denn das kann auch durch

Medikamente bewirkt werden, sondern durch den systematischen Einsatz psychologischer Verfahren.

3. Interaktiver Charakter und emotionale Komponente:

Hiermit sind der Aufbau einer therapeutischen Beziehung sowie eine spezifische Rollenstrukturierung (Therapeut und Patient) angesprochen, die zusätzlich durch das therapeutische Setting sowie Regeln der Interaktion bestimmt sind. Die therapeutische Beziehung wird nicht nur als Wirkfaktor, sondern auch als Voraussetzung für das therapeutische Lernen und dessen Inszenierung angesehen.

4. Lehr- und Lernbarkeit:

Dieses Kriterium unterstreicht den wissenschaftlichen Charakter insofern, als hiermit die Themen Operationalisierbarkeit der Verfahrenskomponenten und des Prozesses angesprochen sind. Hierauf werden wir im Rahmen der sog. Therapiemanuale weiter unten gesondert zurückkommen.



störungen und Leidenszuständen, die in einem Konsensus (möglichst zwischen Patient, Therapeut und Bezugsgruppe) für behandlungsbedürftig gehalten werden, mit psychologischen Mitteln (durch Kommunikation) meist verbal, aber auch a verbal, in Richtung auf ein definiertes, nach Möglichkeit gemeinsam erarbeitetes Ziel (Symptomminimalisierung und/oder Strukturänderung der Persönlichkeit) mittels lehrbarer Techniken auf der Basis einer Theorie des normalen und pathologischen Verhaltens. In der Regel ist dazu eine tragfähige emotionale Bindung notwendig.

Dieser methodenübergreifende Definitionsversuch erlaubt vor dem Hintergrund der wissenschaftstheoretischen Überlegungen zunächst die Abgrenzung von reinen Techniken (ohne eine Theorie des normalen und pathologischen Verhaltens) und wissenschaftlich etablierten Psychotherapieansätzen mit einer Theorie. Sie ermöglicht auch eine Unterscheidung zwischen dem Gebrauch psychotherapeutischer Techniken im nicht klinischen Kontext sowie im Alltag und ihrem geplanten und gezielten Einsatz in einer genuinen Psychotherapie. Ihr besonderer Wert besteht aber

Gut zu wissen

Psychotherapeutische Richtlinienverfahren in Deutschland

Die selbstständige Durchführung von Psychotherapie erfordert in Deutschland seit dem Inkrafttreten des Psychotherapeutengesetzes (1999) die Approbation in einem Richtlinienverfahren. Psychologische und ärztliche Psychotherapeuten müssen eine berufsbegleitende oder Vollzeitweiterbildung in Verhaltenstherapie, tiefenpsychologisch fundierter Therapie oder Psychoanalyse absolvieren. Die Gesprächstherapie ist zwar seit 2003 vom Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie (WBP) auch als »wissenschaftlich fundiert« eingestuft, zählt aber derzeit noch nicht zu den Richtlinienverfahren; Arbeitsweise und Beschlüsse des WBP sind dokumentiert unter <http://www.aerzteblatt.de/v4/archiv/simplemask.asp>.

Die Richtlinienverfahren bestehen aus einer großen Zahl an einzelnen umschriebenen Interventionen. Auf der Interventionsebene ist aber oft nicht eindeutig, was z. B. mit »Verhaltenstherapie« in einem konkreten Behandlungsfall gemeint ist – die Abrechnungsziffer 881 der Verhaltenstherapie (Kurzzeittherapie) als Einzelbehandlung ist lediglich grob anhand formaler Eckdaten definiert (bis zu 25 Sitzungen, je Sitzung Dauer mindestens 50 Minuten, höchstens 2 Sitzungen pro Tag, ggf. Unterteilung der Sitzung in zwei Einheiten von jeweils mindestens 25 Minuten Dauer).

in der Spezifizierung der entscheidenden konstitutiven Elemente einer Psychotherapie.

Vor diesem definitorischen Hintergrund wurden in Deutschland auf der Grundlage der empirischen Evidenz (► Kap. 30) vor allem zwei Verfahrensgruppen im Rahmen der sog. Richtlinienpsychotherapie als wissenschaftlich bewährt bewertet und im Rahmen der »Krankenversorgung« sozialrechtlich anerkannt:

- a) die psychoanalytischen bzw. tiefenpsychologisch fundierten Verfahren und
- b) die Verhaltenstherapie

Als weitere Orientierung wurde die Gesprächspsychotherapie vom Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie der Bundesregierung als wissenschaftlich anerkannt bewertet. Sie ist allerdings nicht sozialrechtlich anerkannt. Das heißt u. a., eine gesprächspsychotherapeutische Behandlung ist bei den Krankenkassen nicht abrechenbar.

Darüber hinaus gibt es eine ganze Reihe weiterer Verfahrensgruppen, die in der Praxis mehr oder weniger häufig zur Anwendung kommen und die meist den Anspruch erheben, die definitorischen Kriterien einer Psychotherapie zu erfüllen, insbesondere das Kriterium einer eigenständigen Theorie des normalen und pathologischen Verhaltens. Zu den Therapieformen mit einer gewissen Bedeutung in der Anwendung, aber einer unzureichenden oder eingeschränkten wissenschaftlichen Bewährung als eigenständige Verfahrensgruppe zählen z. B. die systemische (Familien-)Therapie oder die Hypnotherapie.

Der folgende Überblick orientiert sich an den oben genannten psychotherapeutischen Verfahren, also den tiefenpsychologischen und verhaltenstherapeutischen Verfahren.

19.1.3 Wirkfaktoren

Aus einer wissenschaftlichen Perspektive ist das Denken in etablierten »Therapieschulen« oder Therapieformen problematisch. Therapieformen (kognitive Verhaltenstherapie genauso wie psychodynamische Kurzzeittherapie oder andere Therapien) bestehen eigentlich aus einem ganzen Bündel einzelner Interventionen und Strategien. Mit der bisherigen Forschungsstrategie (die meist Therapieformen miteinander vergleicht) lässt sich somit gar nicht erkennen, welche einzelnen Interventionen bzw. Prinzipien der Veränderung (»empirically supported principles of change«) wirklich wirksam sind. Damit besteht die Gefahr, dass wenig wirksame Interventionen im Rahmen einer therapeutischen Grundüberzeugung tradiert werden, ohne dass ihre mangelnde Wirksamkeit entdeckt werden kann (Rosen & Davidson, 2003), zugleich können die wirksamen Einzelkomponenten nicht optimiert werden, und die eigentlichen zentralen Wirkkomponenten bleiben unerkannt.

Diese Vernachlässigung der systematischen Wirkkomponentenforschung in der Psychotherapie ist durch die

Exkurs

Alternativen zum Psychotherapiebegriff?

Die Unzufriedenheit mit der historisch gewachsenen Vieldeutigkeit des Begriffs Psychotherapie ist in der Psychologie groß und weit verbreitet. Wäre es nicht besser von psychologischer Behandlung zu sprechen?

David Barlow (2004) tritt in seinem programmatischen Aufsatz »Psychological Treatments« dafür ein, die mittlerweile große Vielfalt an bewährten psychologischen Verfahren in den verschiedensten gesundheitsrelevanten Bereichen auch nach außen hin besser sichtbar zu machen. In der (gesundheitspolitischen) Öffentlichkeit würde psychologische Behandlung nicht mit Verhaltenstherapie, sondern oft verkürzt mit »klassischer« Psychotherapie (»generic psychotherapy«) und Verfahren, die sich um Selbstverwirklichung und die Lösung allgemeiner Lebensprobleme kümmern, gleichgesetzt. Er sieht die Gefahr, dass die mangelnde Wahrnehmung weiterer effektiver klinisch-psychologischer Interventionsformen für unser Fach eine gefährliche Entwicklung bedeuten könnte:

Indirekt kann man diese kritische Entwicklung durchaus an Indikatoren aus der Versorgung ablesen. In den Jahren 1987–1997 ist in den USA die Zahl der Personen, die wegen Depressionen behandelt wurden, deutlich gewachsen, wobei der Anteil der medikamentös versorgten Patienten von 37% auf 75% anstieg, während der Anteil der psychotherapeutisch versorgten Patienten von 71%

auf 60% abnahm (Olfson, Marcus, Druss, Elinson, Tanielian & Pincus, 2002). Zudem stieg der Anteil der (Haus-) Ärzte und anderer Nicht-Psychologen, die »Psychotherapie« verabreichen, von 69% auf 87% bei gleichzeitiger Abnahme der von Psychologen durchgeführten Behandlungen von 30% auf 19%.

Dabei ergibt sich aus der Perspektive einer »evidence based health care« ein Bild, das eigentlich einen umgekehrten Trend nahe legen würde: Bei der Behandlung vieler psychischer Störungen haben psychologische Verfahren im Vergleich zu pharmakologischer Behandlung gleichwertige, wenn nicht sogar größere und stabilere Erfolge vorzuweisen. Barlow gibt einen Überblick über die auf beeindruckende Weise wachsende Zahl an hervorragend bezüglich Wirksamkeit und klinischer Nützlichkeit evaluierten psychologischen Verfahren und betont die Wichtigkeit, solche Verfahren nicht nur wissenschaftlich zu entwickeln und zu testen, sondern sich auch verstärkt um deren Verbreitung (»dissemination«) und um die Schulung in diesen Verfahren zu kümmern.

Um die Rahmenbedingungen für klinisch-psychologische Interventionen zu verbessern, also z. B. der Stigmatisierung psychologischer Behandlung (vgl. Corrigan, 2004), entgegenzutreten und um die Vielfalt der Einsatzgebiete deutlich zu machen, problematisiert er »psychotherapy« als unscharfen und nicht geschützten Begriff und schlägt vor, zukünftig »psychological treatments« einzuführen.

starke Schulengebundenheit erklärbar. Historisch gesehen sind die Psychotherapieformen eher aus der schulenspezifischen Ausbildung und Praxis heraus gewachsen, als durch den Bezug auf die wissenschaftliche Psychologie.

Es ist unklar, inwieweit die Therapeuten in der psychotherapeutischen Versorgungspraxis über ein therapieschulenspezifisches Therapeutenverhalten hinausgehen. Mehrere Befragungen legen jedoch nahe, dass die weitaus meisten Therapeuten diejenigen Interventionen, die sie aufgrund ihrer individuellen Erfahrungen für erfolgreich oder sinnvoll halten – oder von denen sie meinen, dass sie sie am besten beherrschen – frei miteinander kombinieren. Eine solche Strategie, therapeutische Interventionen ohne theoretischen Bezugsrahmen miteinander zu kombinieren, wird als **Eklektizismus** bezeichnet.

Darüber hinaus gibt es intensive Bemühungen, die innerhalb der Therapieschulen entwickelten Methoden innerhalb eines wissenschaftlich-theoretischen Systems hinsichtlich vermuteter *gemeinsamer* Wirkfaktoren bei spezifischen Störungsgruppen schulenübergreifend zu prüfen. Das Ziel derartiger Bemühungen ist u. a. die Entwicklung einer Metatheorie von Psychotherapie. In diesem Zusammenhang hat beispielsweise Grawe (1995) folgende zentrale Aspekte verschiedener wirksamer Psychotherapien herausgestellt:

- Ressourcenaktivierung,
- Problemaktualisierung,
- Problembewältigung und
- motivationale Klärung.

Viele Autoren haben ähnliche, sich in der Akzentsetzung unterscheidende Annahmen zu den potenziell gemeinsamen Wirkfaktoren der Psychotherapie getroffen. So nennen Baumann und Perrez (1998) als wesentliche Faktoren für Rückfall und Erfolg:

- die therapeutische Beziehung (z. B. Übertragung),
- die Erfolgserwartung,
- die Konfrontation mit dem Problem,
- die kognitive Kontrolle über das Problem sowie
- Erfolgs- und Misserfolgsattribution.

Im Unterschied zum Eklektizismus wird zumindest bei diesen Ansätzen der Versuch unternommen, eine prüfbare Theorie psychischer Störungen und ihrer systematischen Veränderung zu entwickeln, aus der sich der Einsatz bestimmter therapeutischer Methoden theoretisch ableiten lässt. In diesem Fall wäre der Terminus »Methodenintegration« gerechtfertigt. Die wichtigsten Beispiele für solche Versuche einer Metatheorie sind die Konzeptionen der »Psychologischen Psychotherapie« (Grawe, 1998) bzw. der »Neuropsychotherapie« (Grawe, 2004), die weiter unten dargestellt werden.

19.2 Was sind definierte Ziele einer Psychotherapie?

Wichtig

Die allgemeinen Ziele einer Psychotherapie können je nach Grundorientierung des Therapeuten und der jeweiligen Problemkonstellation und ihrem Kontext sowie dem Stadium der Therapie (Nah- und Fernziele) variieren.

Das erste und für den Patienten selbst vielleicht wichtigste Ziel ist es, das Leiden (den seelischen Leidensdruck) zu reduzieren. Das Leiden kann sich in Form von schmerzhaften, belastenden Gefühlen, Ängsten und Depression äußern oder sich an umschriebenen Symptomen festmachen, wie bestimmten Zwangsgedanken und -handlungen, Erröten in sozialen Situationen, Panikanfällen oder sexuellen Problemen. Ziel psychotherapeutischer Interventionen kann aber auch die **Leidensreduktion** im Zusammenhang mit körperlichen Problemen und Erkrankungen oder Persönlichkeitszügen und -störungen sein, welche die Leistungsfähigkeit und das seelische Wohlbefinden beeinträchtigen.

Leidensreduktion ist in der Regel eng verknüpft mit dem zweiten Ziel, der **Reduktion von Symptomatik**. Bei dieser wohl am besten untersuchten Zielperspektive geht es um die messbare Reduktion von Beschwerdenkomplexen wie dem depressiven Syndrom, der Häufigkeit und Intensität von Panikattacken oder der Symptome einer Insomnie.

Ein drittes, anspruchsvolles Ziel bezieht sich auf die **Veränderung kritischer belastender oder für die Person oder andere gefährlicher Verhaltens-, Emotions- und Einstellungsmuster**. Hierunter fallen nicht nur psychotherapeutische Maßnahmen zur Erhöhung von Compliance bei körperlichen Erkrankungen bzw. ihrer Behandlung, sondern auch gezielte Präventions- und Frühinterventionsansätze – z. B. im Zusammenhang mit der Rückfallprophylaxe von psychischen Störungen wie der Schizophrenie und Essstörungen – über die Einbeziehung von Familienmitgliedern. Ein anderes Beispiel ist die Veränderung von Dispositionen im Zusammenhang mit problematischen Persönlichkeitszügen und -störungen. Derartige dispositionelle Schwierigkeiten manifestieren sich in der Regel dauerhaft in den zwei wichtigsten Bereichen des Lebens: in den Gefühlsbeziehungen zu anderen und bei der Arbeit, der Ausbildung und im Haushalt. Auch damit einhergehende Beziehungsschwierigkeiten, niedriges Selbstwertgefühl, tief sitzende Unsicherheiten und selbstschädigende Verhaltensweisen können Themenbereiche in den verschiedenen psychotherapeutischen Ansätzen sein.

Ein viertes, ehrgeiziges Ziel vieler Psychotherapien besteht darin, den Patienten dabei zu helfen, über seine akute Leidens- und Störungssituation hinaus, eine auf Dauer stabile **Fähigkeit zur erfolgreichen Lebens- und Problembewältigung** zu entwickeln. Hierzu gehören die Entwicklung

eines stabilen und adäquaten Selbstwertgefühls, die Verbesserung der Urteilsfähigkeit, sowie der kognitiven und emotionalen Flexibilität im Zusammenhang mit verschiedenartigen Herausforderungen des Lebens.

Die Bedeutung einer eindeutigen, möglichst konkreten Zielbestimmung als einem konstituierenden Merkmal von Psychotherapie findet ihre Entsprechung übrigens in Deutschland auch im sog. Gutachterverfahren, das nach der Diagnosephase und sog. probatorischen Sitzungen nach Vorlage eines zielorientierten Behandlungsplans unter Angabe von Behandlungsdiagnosen über die Genehmigung der sozialrechtlichen Finanzierung einer Psychotherapie befindet.

19.3 Der psychotherapeutische Kontext und allgemeine Rahmenbedingungen

Klinisch-psychologische Interventionsverfahren und Psychotherapie haben sich bei einem breiten Spektrum psychischer Störungen und Probleme als wirksam erwiesen. Tatsächlich gibt es nicht nur inzwischen für fast jede Art von psychischer Störung bei Kindern und Erwachsenen irgendeine Form von Psychotherapie, sondern auch die Auswahl zwischen verschiedenen institutionellen, organisatorischen und strukturellen Settings (► Kap. 17).

Psychologische und psychiatrische Spezialambulanzen, die anders als niedergelassene Psychotherapeuten auch zeitlich massierte Formate der Therapie oder pharmakologische Kombinationstherapien »aus einer Hand« anbieten, sozialpsychiatrische und Krisendienste mit interdisziplinären Teams, die auch die Einrichtung verlassen, um »vor Ort« zu intervenieren, Tageskliniken und verschiedene Formen der stationären Versorgung sind nur einige Beispiele. Psychotherapie kann auch in verschiedenen Formen von Gruppen-, Angehörigen-, Betroffenen- und familientherapeutischen Settings angeboten werden.

Welche dieser Formate jedoch bei welchen Patienten – über die Wahl der spezifischen Interventionskomponenten hinaus – für einen Patienten die geeignetste ist (Indikationsfragen), bleibt in weiten Bereichen bislang schlecht untersucht. Da bislang eine einheitliche und konsensfähige Theorie der Psychotherapie fehlt, ist es zudem schwierig über alle Verfahren, Diagnosen, Schulen und Settings hinweg Indikationsfragen (► Kap. 16) befriedigend zu beantworten.

Aus diesem Grund handeln wir in diesem Lehrbuch Indikationsfragen bevorzugt störungsbezogen in den jeweiligen Störungskapiteln ab, da in den konkreten Bereichen psychischer Störungen eine bessere empirische Datenbasis vorliegt. Weitere Hinweise finden sich weiter unten bei der Diskussion der Verfahren.

19.3.1 Die Frage des Settings: Ambulante versus stationäre Behandlung

Klaus Grawe stellt 1994 (S. 705) fest: »Die bewusste Wahl eines besonders geeigneten Therapiesettings ... gehört damit zu den wichtigsten Mitteln, über die ein Therapeut verfügen kann, um seinem Patienten eine möglichst wirksame Therapie anzubieten.« Mit Setting ist angesprochen, dass ein Therapeut prinzipiell viele Möglichkeiten hat, den Therapieprozess formal auszugestalten. Dies betrifft einerseits die Art der Institution in der die Therapie angeboten wird, z. B. ambulant (psychotherapeutische Ambulanz, psychotherapeutische Praxis), teilstationär (z. B. Tagesklinik), oder stationär (psychiatrische, psychotherapeutische oder psychosomatisch/verhaltensmedizinische Klinik), andererseits aber auch die zeitliche Struktur des Angebots. Wie Margraf (2000) zusammenfasste, haben diese Settings durchaus unterschiedliche Implikationen (■ Tab. 19.1).

Ambulante Behandlungen umfassen in der vorherrschenden kassenrechtlichen Praxis meist 1–2 Sitzungen pro Woche von jeweils 50 Minuten, finden häufig in Einzeltherapie statt und sind meist auf ein einzelnes therapeutisches Verfahren gestützt. Dieses Format entstammt der klassischen tiefenpsychologischen Tradition, die meist nicht hinterfragt wird. Es ist aber keineswegs empirisch untermauert, dass ein solches Vorgehen auch das effektivste ist. Zumindest wird in der internationalen Psychotherapieforschung zu vielen Störungsbildern häufig von längeren Sitzungsauern (z. B. von 90 Minuten ausgegangen bzw. im Falle von Expositionsverfahren sogar von mehrstündigen Therapiesitzungen).

Stationäre Behandlungen bieten zumeist heterogene Therapiekomponenten im Rahmen eines komplexen The-

rapieprogramms an, das von einem therapeutischen Team durchgeführt wird: z. B. tiefenpsychologisch orientierte Therapie in Einzelsitzungen, störungsspezifische (meist verhaltenstherapeutisch orientierte) Gruppentherapie, psychoedukative Gruppen, Ergotherapie, Musiktherapie, Entspannungsgruppen und Sport. Der Anteil spezifischer psychotherapeutischer Interventionen schwankt dabei zwischen verschiedenen Institutionen stark. Ein umfangreiches Kompendium zu Besonderheiten stationärer (Verhaltens-)Therapie lieferten Zielke und Sturm (1994).

Zielke (2000) bemängelt allerdings, dass der Forschungsstand zur Frage der Indikation zur stationären Behandlung, der Indikation zur multimethodalen Vorgehensweise sowie zur Indikation und Wirksamkeit der einzelnen Komponenten noch unzureichend sei. Weitere Probleme bei der stationären (Verhaltens-)Therapie seien:

- Sachlich-inhaltliche und methodische Erwägungen werden oft von ökonomischen und administrativen sowie gesundheitspolitischen Argumenten überlagert.
- Der Prozess der Indikationsstellung im praktischen Versorgungsalltag erfolgt z. T. durch nicht ausreichend qualifizierte Stellen (z. B. durch die Kostenträger statt durch die Behandler).
- Patienten selbst werden wenig oder gar nicht in die Indikationsentscheidungen einbezogen.
- Behandlungsziele, Behandlungsmethoden und Behandlungsablauf sind meist nicht hinreichend transparent.

Zielke (2000) entwickelte eine allerdings ungeprüfte Systematik von 24 Problembereichen und Behandlungskonstellationen, die eine Indikation zur stationären Verhaltenstherapie darstellen, von denen im Folgenden einige Beispiele genannt werden.

■ **Tabelle 19.1.** Globale Bewertung von Merkmalen einzelner Settings

Settingvariablen	Behandlungseinrichtungen				
	Psychologische Universitätsambulanz	Freie Praxis	Beratungsstelle	Psychiatrische Klinik	Verhaltenstherapeutische Fachklinik
Erreichbarkeit	0	+	+	+	0
Wissenschaftliche Orientierung	+	0	–	–	0
Berufserfahrung	–	+	0	0	0
Fachliche Anleitung, enge Supervision	+	–	0	0	+
Engmaschige Patientenbetreuung möglich	–	–	0	+	+
Enge Kooperation mit Organmedizin	–	0	0	+	+
Aktive Qualitätssicherung	+	–	0	0	+
Flexible Gestaltung von Settingvariablen	+	–	0	–	–
Gruppentherapie möglich	0	–	0	0	+

Die Bewertungskategorien bedeuten: + überdurchschnittlich; 0 mittelmäßig, indifferent, unterschiedlich; – nicht ausreichend

Klinisch betrachtet**Beispiele für Indikationen zur stationären Verhaltenstherapie**

- Vorliegen eines stark »organisch« geprägten subjektiven Krankheitsmodells des Patienten sowie chronisches Krankheitsverhalten (Im stationären Setting fällt es solchen Patienten leichter, ihr Krankheitsmodell zu differenzieren, u. a. aufgrund der Interaktion mit Mitpatienten.)
- Stark belastendes und problemverstärkendes Milieu, chronische Überlastung
- Dramatische Krankheitsverläufe mit vitaler Bedrohung (Suizidalität) oder gleichzeitige Indikation einer medizinischen Behandlung (z. B. bei Patienten mit komorbider Herzerkrankung)
- Erkrankungen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ohne bisherige stabile Arbeits- oder Beschäftigungsverhältnisse
- Hoher Grad an psychiatrischer und psychosomatischer Komorbidität (Hierbei ist insbesondere auch eine Vernetzung mit vorangehender und nachfolgender ambulanter Behandlung angezeigt.)
- Viele erfolglose ambulante Vorbehandlungen

Wachsende Beachtung finden aus konzeptuellen und gesundheitsökonomischen Überlegungen in der jüngeren Zeit unterschiedliche **tagesklinische Modelle**. Bei diesen Modellen, die häufig auch im Übergang von stationärer zur ambulanten Therapie angewendet werden, werden Patienten 4–12 Wochen entweder störungsgruppenübergreifend oder störungsspezifisch (► Kap. 46) behandelt. Mit Ausnahme spezialisierter verhaltenstherapeutischer Tageskliniken ist allerdings der spezifische psychotherapeutische Anteil bei vielen dieser Modelle schwer zu erkennen.

19.3.2 Einzel- versus Gruppentherapie

Der Regelfall einer Psychotherapie ist die Einzeltherapie. Ob klinisch-psychologische Interventionen im Einzel- oder im Gruppenformat durchgeführt werden, ist selten eine Entscheidung aufgrund wissenschaftlicher Kriterien, sondern entspringt oft praktischen Erwägungen (z. B. der Verfügbarkeit von Therapieplätzen). Meist wird eine Indikation zum einen oder anderen Format gar nicht explizit getroffen, und der Patient wird automatisch in dem vom Therapeuten bevorzugten (d. h. in der Regel im Einzel-) Setting behandelt. Damit werden häufig Möglichkeiten verschenkt, die Therapiestrategie in Abhängigkeit von der

Besonderheiten des Einzelsettings

- Es entspricht oft der Erwartung der Patienten, sich einem Therapeuten und nicht mehreren Personen gegenüber zu öffnen.
- Das einzeltherapeutische Setting ist von Therapeutenseite aus leichter herstellbar und kontrollierbar.
- Es besteht mehr Raum, eine individuelle Gesamtstrategie zu verfolgen. Dies ist insbesondere wichtig bei multiplen Problemen, Komorbidität und seltenen Störungen.

Besonderheiten des Gruppensettings

- Interpersonelle Probleme (die bei vielen Psychotherapiepatienten eine Rolle spielen) werden in einer Gruppe unmittelbar prozessual aktiviert (Grawe, 1998) und können somit besser bearbeitet werden. Dies gilt in besonderem Maße für den Spezialfall der Paar- oder Familientherapie, bei denen konkrete zwischenmenschliche (bzw. systemische) Probleme oft der hauptsächliche Behandlungsanlass sind.
- Bestimmte Techniken (z. B. Rollenspiele, psychoedukative Elemente) können leichter umgesetzt werden.
- Gruppenteilnehmer können wechselseitig Ressourcen aktivieren (z. B. Motivation, Verstärkung; dies gilt besonders, wenn wie in Paar- oder Familientherapie

- Die individuelle Beziehungsgestaltung ist leichter zu realisieren.
- Manche Interventionen sind besser individualisierbar, z. B. die Konfrontation mit idiosynkratischen (d. h. besonderen oder spezifischen) Ängsten.
- In Krisensituationen ist ein individuelles Eingehen leichter möglich, da der Therapeut sich nicht auch noch auf andere Gruppenteilnehmer konzentrieren muss.

reale Bezugspersonen beteiligt sind), sich aber andererseits auch behindern.

- Modellwirkung durch andere Teilnehmer ist möglich (aber es besteht auch die Gefahr dysfunktionaler Vorbilder).
- Versorgungseffizienz bzw. Kosteneffektivität: Oft sind Gruppenformate ähnlich effektiv wie das Einzelformat, sodass ein Behandler in derselben Zeit einen größeren Gesamtnutzen erzielen kann.
- Organisatorische Probleme: Räumliche, ggf. auch personale Bedingungen (Kotherapeut) müssen gegeben sein, Abrechnung mit der Krankenkasse setzt entsprechende Zulassung voraus, Zusammenstellung der Gruppen benötigt je nach Patientenaufkommen besonderen Aufwand.

Problemlage des Patienten individuell zu optimieren (Grawe, 1998).

Klinisch betrachtet

Kombination von Einzel- und Gruppentherapie

Nicht selten werden Gruppentherapie und Einzeltherapie ergänzend eingesetzt, um ihre jeweiligen Stärken zu nutzen und ihre Schwächen zu kompensieren. So ist etwa bei einigen integrierten Behandlungsstrategien zu bestimmten Störungsbildern (z. B. Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typus, Substanzabhängigkeit, Essstörungen) eine solche Kombination explizit und theoretisch fundiert als Methode der Wahl empfohlen (Bohus et al., 2004). Die »dialektische Verhaltenstherapie der Borderlinestörung« (Linehan, Armstrong, Suarez, Allmon & Heard, 1991) ist z. B. von vorneherein darauf angelegt, einerseits die soziale Kompetenz der Patienten in der Gruppe zu trainieren, andererseits aber auch im Einzelsetting durch gezielte individuelle Unterstützung (»Validierung«) emotionale Dysfunktionen, die typischerweise gerade durch das Gruppensetting erzeugt werden, wieder aufzufangen.

Die Gruppentherapie kann gegenüber der Einzeltherapie Vorteile haben. Da mehrere Personen gleichzeitig und kostengünstiger behandelt werden können als in der Einzeltherapie, ist sie oft der effizienteste und ökonomischste Weg, um Hilfe anzubieten. Selbsthilfegruppen sind sogar häufig völlig kostenlos. In der Therapiegruppe demonstrieren die Teilnehmer auch ihre Schwierigkeiten im Umgang mit anderen, statt bloß über sie zu reden, wodurch es oft leichter wird, diese Probleme zu bearbeiten. Eine Therapiegruppe gibt den Teilnehmern auch ein Gefühl von Gemeinschaft, sie führt ihnen vor Augen, dass andere mit den gleichen oder ähnlichen Problemen zu kämpfen haben und dass Vorbilder für die Überwindung von Schwierigkeiten vorhanden sind; und sie führt sie an Quellen praktischer Informationen zur Problemlösung heran.

Das Vorgehen, der Verhaltensstil des Leiters sowie die Zielsetzungen der Gruppenarbeit hängen davon ab, welche Form von Therapie angeboten wird. So spielt z. B. in verhaltenstherapeutischen Gruppen der Leiter eine aktive Rolle und strukturiert die Sitzungen so, dass sich die Gruppenmitglieder auf bestimmte Verhaltenweisen konzentrieren, die der Änderung bedürfen. In psychodynamischen Gruppen wird der Leiter eher dazu tendieren, eine weniger aktive Rolle zu spielen, also zu beobachten, zuzuhören, zu fragen und zu deuten.

Bei professionell geleiteten Gruppen werden die Mitglieder von einem speziell ausgebildeten Therapeuten sorgfältig ausgewählt. Die meisten Gruppen sind heterogen, d. h., sie setzen sich aus Personen zusammen, die sich hinsichtlich ihres Geschlechts, Alters, ihrer ethnischen Zugehörigkeit, ihres sozioökonomischen Status, ihrer Religion und ihres Berufs, ihrer Persönlichkeitsfaktoren und oft auch hinsicht-

Definition

Gruppenpsychotherapie

Die meisten Formen von Gruppenbehandlung verfolgen das Ziel, den Mitgliedern bei ihren individuellen Problemen zu helfen. Bei der Familien- und der Paartherapie besteht das Ziel jedoch auch oder ausschließlich darin, die Funktionsfähigkeit der Gruppe bzw. des Paares »als Ganzes« zu verbessern.

lich ihrer Probleme unterscheiden. Diese Verschiedenartigkeit bildet die Grundlage für Interaktionen und für die Diskussion und das Verständnis von Unterschieden.

Verhaltenstherapeutische Gruppen sind jedoch in der Regel homogen. Sie bestehen aus Mitgliedern, die aufgrund ihrer gemeinsamen Merkmale oder vergleichbaren Störungen ausgewählt wurden. So bestehen manche Gruppen ausschließlich aus Jugendlichen, körperlich kranken Patienten, Substanzmissbrauchern, Ehepaaren, Sexualtätern, Menschen mit Phobien, Essstörungen usw.

In manchen Gruppen bleiben während der gesamten Behandlungsdauer dieselben Mitglieder zusammen. In anderen stoßen im Laufe der Therapie neue Teilnehmer hinzu (offene Gruppen). Allgemein besteht die durchschnittliche Gruppe aus 5–9 Mitgliedern. Die Sitzungen finden gewöhnlich einmal wöchentlich statt und dauern eineinhalb Stunden.

Ebenso wie Einzeltherapien können auch Gruppenansätze kurz- oder langfristig sein. Im Allgemeinen arbeiten zeitlich befristete Gruppen, deren Mitglieder in der Regel nicht wechseln, auf erreichbare Ziele hin. Diese Gruppen weisen entweder eine starke pädagogische Komponente auf – sie fördern etwa den Erwerb sozialer Kompetenzen – oder sie streben eine Symptombehebung an, wie das bei unterstützenden, kognitiven und verhaltenstherapeutischen Ansätzen der Fall ist. In längerfristigen Gruppen mit wechselnder Mitgliedschaft geht es häufiger um die Steigerung der Selbstwertgefühls, um einen veränderten Umgang mit Persönlichkeitseigenschaften und die Verbesserung der zwischenmenschlichen Beziehungen.



Gruppentherapie

Studienbox**Einzel- versus Gruppentherapie bei sozialer Phobie**

Gerade bei Menschen mit sozialen Ängsten könnte es sinnvoll sein, die Behandlung in Gruppen durchzuführen. Für die Patienten schwierige soziale Situationen können z. B. unmittelbar in der Gruppe erprobt werden und die Übertragbarkeit therapeutischer Veränderungen in den Alltag könnte gegenüber der Einzeltherapie einfacher sein. Vor diesem Hintergrund untersuchten Stangier et al. (2003) 71 Patienten mit sozialer Phobie, die zufällig einer Einzeltherapie, einer Gruppentherapie oder einer Wartegruppe zugewiesen wurden.

Patienten in beiden Therapiegruppen wiesen am Ende der Behandlung deutliche Verbesserungen der so-

zialphobischen Symptomatik auf. Es zeigte sich jedoch, dass die Einzeltherapie der Gruppentherapie, sowohl unmittelbar im Anschluss an die Behandlung als auch in einem 6-Monats-Follow-up, überlegen war. Zusätzlich konnten für die Einzeltherapie deutlich höhere Effektstärken festgestellt werden als für das Gruppenformat.

Die Autoren schließen aus ihren Ergebnissen, dass Einzeltherapie das Mittel der Wahl in der Behandlung der sozialen Phobie sein sollte. Therapien in Gruppen zeigten sich zwar wirksam, jedoch blieben die Effekte hinter denen der Einzeltherapie zurück. Ein möglicher Grund dafür könnte darin liegen, dass in der Einzeltherapie detaillierter auf individuelle dysfunktionale Gedanken und Sicherheitsverhaltensweisen eingegangen werden kann.

19.3.3 Manualisierte versus individualisierte Behandlung

Seit der Einführung verhaltenstherapeutischer Methoden wurde eine Vielzahl von Behandlungsmanualen für verschiedene psychische Störungen vorgelegt, die oft neben der detaillierten Beschreibung des therapeutischen Vorge-

hens auch Hintergrundwissen vermitteln und Materialien für den Einsatz während der Behandlung bereithalten (z. B. Informationsblätter, Protokollbögen). Diese Manuale sind eine Grundvoraussetzung für alle psychotherapeutischen Studien, um die Wirksamkeit einer Therapie gegenüber einer Kontrollgruppe zu ermitteln oder unterschiedliche Effekte verschiedener Komponentenvariationen zu prüfen.

Bewährte verhaltenstherapeutische Manuale bei verschiedenen Indikationen

Depressive Störungen

- Kognitive Therapie der Depression (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1979)
- Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (Hautzinger, Stark & Treiber, 1997)
- Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P.M. Lewinsohn (Herrle & Kühner, 1994)

Schizophrenie

- Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT; Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1992)
- Therapiemanual zur Behandlung schizophrener Patienten (Hahlweg, Dürr & Müller, 1995)

Angststörungen

- Panik: Angstanfälle und ihre Behandlung (Margraf & Schneider, 1990)
- Platzangst: Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige (Mathews, Gelder & Johnston, 2004)

Selbstsicherheit, soziale Kompetenz

- Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK; Pfingsten & Hinsch, 1991)

- Das Assertiveness Training Programm (ATP). Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz (Ullrich & Ullrich de Muynck, 1976)

Partnerprobleme, Sexualprobleme

- Psychotherapie mit Ehepaaren (Bornstein & Bornstein, 1993)
- Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein verhaltenstherapeutisches Programm für Paare (Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 1999)
- Behandlung sexueller Störungen (Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995)

Psychophysiologische Störungen

- Gruppentraining gegen psychosomatische Störungen (Franke, 1991)
- Kopfschmerztherapie (Blanchard & Andrasik, 1985)
- Schmerz- und Krankheitsbewältigung bei rheumatischen Erkrankungen (Jungnitsch, 1992)

Essstörungen

- Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa (Jacobi, Thiel & Paul, 2000)

Studienbox**Standardisiertes oder maßgeschneidertes Vorgehen?**

Eine interessante Studie zum Thema individualisierte versus manualisierte Therapie wurde im Bochumer Angsttherapieprojekt durchgeführt. Hier untersuchten Schulte, Künzel, Pepping und Schulte-Bahrenberg (1991) an einer Stichprobe phobischer Patienten die Nützlichkeit einer individuellen Problemanalyse und Therapieplanung und verglichen sie mit einem manualisierten Standardvorgehen als Kontrollbedingung. Als weitere Bedingung wurde eine sog. »gekettete Kontrollgruppe« gebildet: Patienten dieser Gruppe wurden gemäß der individuellen Therapiepläne der Problem-

analysegruppe behandelt. Die Patienten beider Gruppen wurden also mit den gleichen Methoden behandelt – nur dass diese für die »gekettete Kontrollgruppe« nicht individuell geplant, sondern ihnen zufällig zugeordnet wurden.

Entgegen der Erwartungen erwies sich die manualisierte Standardbehandlung (Reizkonfrontation in vivo) den beiden anderen Gruppen überlegen. Auch wenn man dieses Ergebnis nicht ohne weiteres auf die Gesamtheit psychotherapeutischer Interventionen übertragen kann, liefert es ein gutes Argument für den Einsatz empirisch fundierter und in manualisierter Form durchgeführter Standard-Interventionen.

Sie werden aber nicht nur für Forschungszecke, sondern auch in der Ausbildung und zur Qualitätssicherung eingesetzt.

Trotz guter Belege für ihre Wirksamkeit sind Behandlungsmanuale unter Praktikern bisweilen verpönt (»Nur für Anfänger«) wie eine Umfrage Ende der 90er Jahre (Kosfelder, Poldrack & Jacobi, 2002) ergab.

19.4 Psychotherapeutische Richtungen und Verfahren

Unabhängig davon, ob die Therapie als Einzel- oder Gruppentherapie, stationär oder ambulant durchgeführt wird, manualisiert oder nicht, lassen sich die psychotherapeutischen Ansätze folgenden großen Kategorien zuordnen (■ Tab. 19.2):

- unterstützende (unspezifischen) Psychotherapie und Krisenintervention;
- psychodynamische oder tiefenpsychologische (psychoanalytischen) Therapie;
- Verhaltenstherapie;
- humanistische Therapieverfahren: Sie zielen eher darauf ab, psychisch gesunden Menschen zu persönlichem Wachstum und Selbstverwirklichung zu verhelfen als spezifische psychische Probleme und Störungen zu behandeln. Da diese Verfahren mit Ausnahme der Gesprächspsychotherapie keine hinreichend gesicherte empirische Basis aufweisen sowie nicht im Richtlinienverfahren »Psychotherapie« aufgeführt sind, werden sie mit Ausnahme der Gesprächstherapie auch nicht weiter besprochen.

Als Vertreter der Metatheorien wird ferner auf das Grawe vorgestellte Modellkonzept einer »Psychologischen Therapie« eingegangen.

Die verschiedenen psychotherapeutischen Ansätze bestimmen, welche Art von Auskünften der Therapeut vom

Klienten erwartet sowie die Art und Weise, wie er die Betroffenen zu beeinflussen sucht, um die Therapieziele zu erreichen.

In der **unterstützenden Psychotherapie** ist der Therapeut vorrangig daran interessiert, dem Individuum Gelegenheit zu geben, sich auszusprechen und seine Gefühle »offen zu äußern«. Er konzentriert sich überwiegend auf aktuelle Lebensprobleme und die aktuellen Bewältigungsprobleme.

In der **Verhaltenstherapie** wird es dem Therapeuten zunächst mit bestimmten Übungen und Aufgaben sowie Befragungen darum gehen, dem Patienten zu verdeutlichen, wie bestimmte problematische Verhaltensweisen, Gewohnheiten, Denkstile und Ereignisse das Verhalten, das Denken, das Fühlen und den Körper beeinflussen und möglicherweise psychische Störungen bedingen. Er wird mit dem Patienten in der Regel dann entsprechend abgestimmte gedankliche (die Fachbezeichnung heißt: kognitive) sowie praktische Verhaltensübungen ableiten, um Veränderung zu bewirken.

Wichtig

Idealerweise findet der Therapeut nach einer gründlichen Beurteilung der Schwierigkeiten und gegenwärtigen Lebensumstände des Patienten die jeweils geeignetste Behandlungsform. Oft hängt die empfohlene therapeutische Methode jedoch weniger vom Patienten als vielmehr von den Qualifikationen des konsultierten Therapeuten bzw. den in seinem sozialen Umfeld vorhandenen Möglichkeiten ab. Obwohl sich manche Psychotherapeuten ausschließlich auf eine der Therapieformen beschränken, haben die Mehrzahl aller Therapeuten Qualifikationen in mehr als einer Therapieform und setzen in ihrer Praxis mehrere Methoden verschiedener therapeutischer Orientierungen ein. Dies wird auch als »pragmatischer Eklektizismus« (► oben) bezeichnet.

Tabelle 19.2. Psychotherapeutische Verfahren

Verfahrensgruppe	Beispiele	
Unterstützende Psychotherapie		
Krisenintervention		
Psychoanalytische und tiefenpsychologische Verfahren	Psychoanalyse	
	Tiefenpsychologisch fundierte Therapie	
	Dynamische Kurzzeittherapie (Interpersonale Therapie)	
Verhaltenstherapie	Operante Verfahren	Stimuluskontrolle
		Token-Programme
		Kontingenzverträge
		Neurobiofeedback
	Konfrontationsverfahren	Systematische Desensibilisierung
		Angstbewältigungstraining
		Reizkonfrontation in vivo
		Reizüberflutung »flooding«
	Entspannungsverfahren	Autogenes Training
		Progressive Muskelrelaxation
		Angewandte Entspannung
		»Cue-control relaxation«
	Kognitiv-behaviorale Verfahren	Kognitive Therapie (A.T. Beck)
		Rational-emotive Therapie (A. Ellis)
		Stressimpfungstraining
		Selbstsicherheitstraining
		Stressbewältigungs- und Problemlösetrainings
Gesprächspsychotherapie	Gesprächspsychotherapie (Rogers, Tausch)	

Bei den **tiefenpsychologischen Ansätzen** hingegen versucht der Therapeut, die vermeintlichen tieferen Ursachen der emotionalen Probleme, die in der Regel seit der Kindheit im sog. Unbewussten versteckt sind, aufzudecken. Hier wird versucht, dem Patienten zu verdeutlichen, welche Auswirkung frühere Emotionen und Beziehungen auf gegenwärtige Erfahrungen haben, um so eine neue Auseinandersetzungsform mit der Gegenwart und Zukunft zu entwickeln.

19.4.1 Unterstützende (unspezifische) Psychotherapie

In allen Formen von Psychotherapie (wie bei allen Heilungsvorgängen) ist die Beziehung zum Therapeuten von großer Bedeutung für das Resultat der Behandlung. In der supportiven (unterstützenden) Psychotherapie kommt dieser Beziehung und dem aktiven emotionalen Beistand

durch den Therapeuten zentrale Bedeutung zu. Die Ziele dieser Art von Behandlung sind,

- dem Betroffenen psychologischen Halt zu geben,
- belastende Symptome abzubauen und ihm zu helfen, sein emotionales Gleichgewicht wiederzugewinnen,
- Lösungen für aktuelle Probleme zu finden und
- ebenso gut oder besser funktionsfähig zu werden wie zuvor.

Sie wird oft bei akuten Störungen und Krisen in Verbindung mit medikamentöser oder anderer somatischer Behand-

Wichtig

Die unterstützende Therapie ist eine tiefenpsychologisch fundierte Behandlungsform, bei der sich der Therapeut aktiv mit dem Patienten auseinandersetzt und den Behandlungsablauf steuert.

lung sowie im Rahmen eines Krankenhausaufenthalts angewandt.

Therapeuten, die Patienten mit unterstützender Therapie behandeln, sind jedoch gewöhnlich in psychodynamischen (psychoanalytischen) Techniken ausgebildet. Der Therapeut begegnet dem Patienten mit Einfühlung, Verständnis und beruhigendem Zuspruch, er ermutigt ihn, schmerzhaft Gefühle zu äußern, gibt ihm Ratschläge, stärkt seine Fähigkeit, in der Gegenwart besser zu handeln, und bekräftigt seine »Abwehrmechanismen«, statt sie wie in psychodynamischen Therapien in Frage zu stellen oder zu analysieren.

Die unterstützende Psychotherapie unterscheidet sich von anderen therapeutischen Methoden insofern, als sie nicht darauf abzielt, grundlegendere Veränderungen herbeizuführen oder weitgehende Einsicht in etwaig zugrunde liegende psychologische Konflikte zu bewirken. Die unterstützende Psychotherapie ist hilfreich als kurzfristige, auf die aktuelle Situation konzentrierte Behandlung von Personen, die psychisch noch relativ gesund sind, aber eine emotional schwierige Zeit durchmachen und merken, dass sie den Belastungen nicht gewachsen sind (► unten). So gesehen, kann sie u. a. eine große Hilfe für Menschen sein, die z. B. unter den psychischen Folgen einer organischen Krankheit leiden. Sie wird auch häufig zur Behandlung von Personen herangezogen, die zwar psychische Probleme haben, psychotherapeutischen Methoden und speziell einsichtsorientierten Verfahren aber skeptisch gegenüberstehen.

Techniken der kognitiven Verhaltenstherapie (■ Tab. 19.2) können ebenfalls gut als Ergänzung zu unterstützender Psychotherapie eingesetzt werden, etwa um sozial unsicheren Patienten soziale Fertigkeiten beizubringen oder bei einem Angstpatienten Expositionsübungen einzuüben.

Spezialfall Krisenintervention*

Unter Krisen werden nach Misek-Schneider und Schneider (2002) Ereignisse oder Lebenssituationen verstanden, die aufgrund äußerer Belastungssituationen oder subjektiver Interpretationen als bedrohlich erlebt werden und deren kognitive, emotionale und handlungsbezogene Anforderungen die Bewältigungsfähigkeiten der jeweiligen Person übersteigen. Krisen besitzen einen phasenhaften Verlauf. Typische Verlaufsphasen sind:

1. eine Schockreaktion und das Versagen gewohnter Problemlösestrategien,
2. das vergebliche Bemühen, weitere Ressourcen zu mobilisieren,
3. psychische Labilisierung und die Entstehung von Symptomen, schließlich
4. das Abklingen der Krise.

*(unter Mitarbeit von Antje Triemer)

Der Begriff Krise kann auf eine ganze Reihe Ereignissen und Lebenssituationen (z. B. Selbst- und Fremdaggressivität sowie Todesfall) angewandt werden. Im Folgenden beschränken wir uns auf das Beispiel der Krisenintervention bei suizidalem Verhalten.

Das Ziel einer Krisenintervention bei Suizidalität besteht darin, eine aktuelle emotionale Entlastung des Klienten zu bewirken sowie den Aufschub suizidaler, selbst- bzw. fremdaggressiver Impulse zu ermöglichen. Der Expertenskonsens zum sachgemäßen Umgang mit suizidalem Verhalten findet seinen Niederschlag in den Leitlinien verschiedener Fachgesellschaften zur Suizidalität bei Kindern und Jugendlichen oder Erwachsenen (z. B. Deutsche Gesellschaft für Suizidprävention oder International Association for Suicide Prevention).

Allen verwendeten Techniken ist nach Weisker (1999) gemeinsam, dass:

- sofort eingegriffen wird,
- der Therapeut aktiv handelt,
- der Patient gleichzeitig gestützt und mit dem Problem konfrontiert wird,
- eine Konzentration auf bestimmte Themen und
- eine Einbeziehung des sozialen Umfeldes erfolgt.

Durch das direkte und konkrete Ansprechen des Klienten auf die krisenhafte Zuspitzung, die äußeren Umstände, seine Gedanken und Gefühle wird eine Atmosphäre der Akzeptanz und des Verständnisses für die innere Not des Klienten geschaffen, die eine weitere emotionale Öffnung und Entlastung des Klienten ermöglicht. Ziel der Intervention ist das Gewinnen von Zeit sowie der Aufschub aktueller selbst- oder fremdaggressiver Impulse. Die eigentliche psychotherapeutische Arbeit findet erst zu einem späteren Zeitpunkt statt.

19.4.2 Tiefenpsychologische Psychotherapien

Innerhalb der einsichtsorientierten, als psychoanalytisch oder psychodynamisch bezeichneten tiefenpsychologischen Psychotherapien lassen sich diverse psychoanalytischen Schulen unterscheiden.

Wichtig

Durch ihre unterschiedlichen Techniken versuchen die psychodynamischen Therapien, dem Betroffenen zu helfen, Einsicht in sein Gefühlsleben einschließlich der Einflüsse der Vergangenheit auf die Gegenwart zu erlangen, um aktuelle Schwierigkeiten zu überwinden und eine Veränderung seiner Persönlichkeit und seines Verhaltens zu bewirken.

Gut zu wissen**Vorgehen bei der Krisenintervention**

Die Krisenintervention ist eine Situation beidseitiger Unfreiwilligkeit, eventuell auch durch Ablehnung und starke Distanz seitens des Patienten geprägt. Dies birgt Schwierigkeiten im Aufbau und im Halten des Kontaktes in sich. Der Erstkontakt sollte daher ungestört und ohne Zeitdruck stattfinden. Das Interventionskonzept nach Sonneck (2000) beschreibt folgende fünf Schritte:

1. Beziehung aufbauen

Die Initiative geht vom Intervenierenden aus. Es wird eine »Atmosphäre der Einladung« geschaffen, indem der Therapeut behutsam Kontakt anbietet und auf die aktuelle innere Notlage und die Kontaktbereitschaft des Klienten eingeht (»Patienten dort abholen, wo er gerade steht«). Wichtig ist dabei, sich selbst explizit vorzustellen und zu schildern, wie man als Helfer in die Situation hineingekommen ist und welche Vorinformationen man hat. Die weiteren Schritte sollten an die Reaktion des Klienten angepasst werden. Selbst- oder Fremdgefährdungsimpulse werden offen angesprochen. Direkte oder indirekte Hinweise diesbezüglich sind sofort aufzugreifen. Dem Klienten wird die Sicherheit vermittelt, dass er nicht »über-rumpelt« wird. Deutlich gemacht werden soll, dass der Standpunkt des Klienten verstanden, jedoch nicht geteilt wird.

2. Erfassen der Situation

Der Therapeut hat die Aufgabe, sich in die Situation des Klienten zu versetzen. Dazu werden Krisenanlass und Hintergrund explizit erfragt. Wichtig sind vor allem Fakten. Bewertungen und Einschätzungen des Klienten sind als solche erkennbar zu machen. Verallgemeinerungen und generalisierte Schlussfolgerungen sowie Selbstvorwürfe werden bestimmt, aber taktvoll unterbrochen. Jegliches Belehren oder vorzeitiges Ansprechen alternativer Handlungsweisen ist zu vermeiden.

3. Linderung von Symptomen

Wesentlich ist es, die emotionale Situation des Klienten zu benennen und damit dazu beizutragen, dass er versteht, warum er im Moment so ist, wie er ist. Probleme sollten strukturiert werden (jede Problemlage hat eine Struktur,

die der von ihr Betroffene in der Regel nicht erkennt oder nur aus einer einzigen Perspektive wahrnimmt). Aktivität kann dabei zur Entspannung der Situation beitragen (ein paar Schritte gehen, Kaffee kochen, Stühle holen, Scherben zusammenfegen). Eventuell sollten Medikamente verabreicht werden.

4. Personen einbeziehen, die unterstützen

Der Klient sollte mögliche Kontaktpersonen benennen, die nicht in den Konflikt involviert sind. Der Therapeut kann anbieten, Kontakt zu ihnen herzustellen. Es können auch weitere institutionelle Kontaktmöglichkeiten vorgeschlagen bzw. andere Hilffsysteme benannt werden.

5. Ansatz zur Problembewältigung

Das in Schritt 2 zusammengetragene Material wird noch einmal aufgegriffen und verdichtet (»Etwas vereinfacht gesagt, scheinen die Hauptprobleme momentan darin zu bestehen ...«). Dabei werden aktiv Veränderungsmöglichkeiten benannt (nicht vorgeschlagen!). Widersprüche werden namhaft gemacht und es wird darauf hingewiesen, dass die meisten von ihnen (vorläufig) bestehen bleiben werden. Die nächsten Schritte werden konkretisiert (Notfallplan, Krisenmanagement): wer, wohin, wie lange, was, wenn nicht (Plan B) etc. Die nächstfolgende Zeit kann strukturiert werden (Tagesplan). Es werden ein Folgetermin oder auch zusätzliche telefonische Kontakte vereinbart. Die Kontaktmöglichkeiten (aus Schritt 4) werden noch einmal in Erinnerung gerufen. Eventuell wird ein Antisuiizidvertrag vereinbart.

Das intendierte Ergebnis einer Krisenintervention ist die Vereinbarung, bis zum nächsten Kontakt keine selbst- oder fremdgefährdende Handlung zu vollziehen. Es bleibt der Einschätzung des Therapeuten vorbehalten, ob diese Vereinbarung in schriftlicher oder mündlicher Form getroffen wird. Das Abschließen eines Antisuiizidvertrages (oder auch Selbstverpflichtung, gemeinsame Abmachung) ist dann sinnvoll, wenn der Patient sich bereit erklärt hat, sein Vorhaben, sich das Leben zu nehmen, nochmals aufzuschieben, sich jedoch nicht sicher ist, ob er dies bis zur nächsten Sitzung einhalten kann (Dorrmann, 1999). Ziel der Maßnahmen ist insgesamt die Schaffung von Rahmenbedingungen, welche die Gefahr der Selbst- und Fremdgefährdung durch den Patienten minimieren.

Die verschiedenen psychodynamischen Ansätze teilen bestimmte Annahmen und Prinzipien, darunter folgende:

- **Das dynamische Unbewusste.** Ein großer Teil unseres mentalen Lebens spielt sich außerhalb des Bewusstseins ab, beeinflusst und motiviert aber dennoch ständig unser augenblickliches Erleben. Viele Verhaltensweisen (einschließlich sog. Fehlleistungen wie z. B. Versprecher), Symptome (Angst, Depression usw.), Träume

und Phantasien liefern uns Hinweise auf die Funktionsweise des Unbewussten.

- **Die Bedeutung der Erfahrungen und der Entwicklung in frühester Kindheit.** Von Geburt an wirkt sich jedes Lebensstadium auf das nächste aus und beeinflusst nachhaltig unser Gefühlsleben und unsere Verhaltensweisen. Weil sie den Boden für spätere Erlebnisse bereiten, werden die frühesten Lebenserfahrungen

– zumindest in der traditionellen Sichtweise – als besonders wichtig angesehen.

- **»Intrapsychischer« Konflikt.** Von frühester Kindheit an und das ganze Leben hindurch stehen unsere Bedürfnisse und Wünsche oft in Widerspruch zueinander sowie zu gesellschaftlichen und elterlichen Verboten (wie der Wunsch eines 2-Jährigen, ein neugeborenes Geschwister zu töten, um das einzige Kind zu bleiben, oder die übermächtige Furcht eines Erwachsenen vor Ablehnung als Strafe für »schlechte« oder inakzeptable Gefühle). Weil diese Konflikte zu schmerzhaft oder furchterregend sind, werden sie durch verschiedene Abwehrmechanismen aus dem Bewusstsein ferngehalten (► Kasten) und manchmal in jene Symptome umgewandelt (wie Kopfschmerzen, Phobien und Angst), die den Betroffenen veranlassen, sich um therapeutische Hilfe zu bemühen. Diese Wünsche und Befürchtungen haben einen nachhaltigen Einfluss auf das gegenwärtige Seelenleben. Danach sind die meisten Handlungen der Menschen bestimmt durch den Versuch zwischen gegenwärtigen Erfahrungen und dynamischen, unbe-

wussten Anstrengungen zu vermitteln und konkurrierende Wünsche und Befürchtungen in Einklang zu bringen.

- **Unbewusste Konflikte.** Alle psychodynamischen Ansätze versuchen in der einen oder anderen Weise, unbewusste Konflikte aufzudecken und transparent zu machen. Außerdem wird untersucht, in welcher Weise sie gegenwärtige Erfahrungen bestimmen oder beeinflussen.

Psychoanalyse

Die Psychoanalyse ist die wohl aufwändigste Form von psychodynamischer Behandlung. Sie stellt auch die höchsten Ansprüche an die emotionale Belastbarkeit des Patienten, seine Zeit und gewöhnlich auch seine finanziellen Mittel.

Von allen Psychotherapien verfolgt die Psychoanalyse die umfassendsten und ehrgeizigsten Ziele: Statt sich auf die Lösung bestimmter aktueller Probleme zu beschränken, versucht sie, die Persönlichkeit zu ergründen und tiefgreifende Charakter- und Verhaltensänderungen zu bewirken.

Abwehrmechanismen

Von Kindheit an benutzt jeder Mensch eine Vielzahl psychischer Mechanismen, um emotionale Erlebnisse zu verarbeiten, Lustgewinn zu erzielen und Angst und schmerzhaft Konflikte aus dem Bewusstsein fernzuhalten. Beginnend mit Sigmund Freud, haben psychodynamische Theoretiker einen umfangreichen Katalog dieser unbewussten Mechanismen identifiziert und dabei gelegentlich zwischen reifen und unreifen Abwehrformen unterschieden. Unreife Abwehrmechanismen resultieren in Verhaltensweisen, die die Lebenserfahrungen eines Menschen verzerren, während reife Abwehrformen ihm helfen, alle Schwierigkeiten gut zu bewältigen.

Unreife Abwehrmechanismen

- Das Wort **Projektion** bedeutet, eigene Gefühle oder Motive einer anderen Person zuzuschreiben. Zum Beispiel sind Personen, die engen Beziehungen aus dem Weg gehen, weil »Männer (bzw. Frauen) doch immer nur Sex wollen«, vielleicht nicht imstande, sich zu ihren eigenen sexuellen Wünschen zu bekennen.
- **Verleugnung** ist die Weigerung, eine schmerzhaft Realität zur Kenntnis zu nehmen. So bestehen manche Menschen darauf, sich als Opfer zu betrachten, weil sie den Konsequenzen ihrer eigenen Handlungen nicht ins Auge sehen können; manche verheirateten Männer in mittleren Jahren lassen sich auf Affären mit jungen Frauen ein, um nicht wahrhaben zu müssen, dass sie älter werden.

- **Verschiebung** ist eine unangemessene Übertragung von Gefühlen von einer Person auf eine andere. Zum Beispiel lässt eine Frau, die einen Streit mit ihrem Exmann hat, ihre Wut an den Kindern aus, oder ein Vorgesetzter missbraucht seine Mitarbeiter als Blitzableiter für seine ehelichen Schwierigkeiten.
- **Vermeidung** bedeutet, Lebenssituationen, Aufgaben, Herausforderungen oder Bindungen aus dem Weg zu gehen, etwa, wenn man sich aus Furcht, die Kontrolle über das Auto zu verlieren, vor der Fahrprüfung drückt.

Reife Abwehrmechanismen

- **Altruismus** bedeutet, sich Freude und Genugtuung zu verschaffen, indem man anderen hilft.
- **Humor** entschärft schmerzhaft Erfahrungen durch Lachen und Heiterkeit.
- **Sublimierung** wandelt inakzeptable Impulse wie sexuelle Begierden oder Aggressionen in akzeptable Aktivitäten um, wie z. B. eine schöpferische oder sportliche Betätigung.
- **Unterdrückung** bedeutet, Reaktionen auf unerfreuliche Vorkommnisse aufzuschieben, indem man versucht, »die Sache positiv zu sehen«, oder beschließt, mit seiner Reaktion auf einen günstigen Zeitpunkt zu warten (»Ich werde die Sache überschlafen«). Unterdrückung funktioniert auf einer bewussten Ebene.
- **Identifizierung** heißt, sich die Einstellungen, Ziele, Ideale und Ambitionen geschätzter Personen in angemessener Weise zu eigen zu machen.

Exkurs**Historische Entwicklung der Psychoanalyse**

Der Wiener Neurologe Sigmund Freud begann Ende des 19. Jahrhunderts seine Patienten mit der Psychoanalyse zu behandeln. Spätere Generationen von Analytikern haben Theorie und Techniken seit der Zeit Freuds beträchtlich weiterentwickelt. Die heutige Psychoanalyse stellt eine anspruchsvolle intellektuelle, psychotherapeutische und wissenschaftliche Therapieschule mit vielen Varianten dar.

Es gibt zahlreiche schulentheoretische Varianten der Psychoanalyse, abgeleitet z. B. von den Lehren Sigmund Freuds, Carl Gustav Jungs und vielen mehr. Sie unterscheiden sich u. a. hinsichtlich der Bedeutung, die sie unbewussten Motiven und Konflikten beimessen, und der Rolle, die frühkindliche Erfahrungen darin spielen. Die Jung'sche Analyse, basierend auf dem Werk von Carl Gustav Jung, geht beispielsweise u. a. von Vorstellungen universeller Mythen und Symbole und von einem kollektiven Unbewussten aus, das umfassender ist als das Unbewusste des Individuums.

Um dies zu erreichen, bedient sie sich spezifischer Techniken, um den Patienten, der »Analysand« genannt wird, zu befähigen, sich Kindheitserlebnisse und Phantasien ins Gedächtnis zurückzurufen und sich die Konflikte bewusst zu machen, die seine gegenwärtigen Gefühle und sein Verhalten beeinflussen.

In der Regel ist die Psychoanalyse ein langer und langsamer Prozess zunehmender Einsicht, der zu größerer Selbsterkenntnis, Reife und emotionalem Wachstum führen soll. Sie ist mit dem schichtweisen Schälen einer Zwiebel verglichen worden, ein Vorgang, bei dem allmählich die unbewussten Determinanten gegenwärtiger Verhaltensweisen und Gefühle – kindliche Wünsche und Befürchtungen – freigelegt werden. Wenn sie erst einmal aufgedeckt sind – so die Annahme –, können die Konflikte mit der Zeit toleriert, verstanden, akzeptiert und gelöst werden. Die Folge ist, dass sich Verhalten und Gefühle ändern und das Individuum einen neuen Grad der Reife erreichen kann. Das Idealziel ist, dass Menschen aus der Analyse mit einem tieferen Verständnis und einem differenzierteren Bild von sich selbst und anderen in ihrem Leben hervorgehen.

Die Behandlung wird häufig in drei bis fünf 45-minütigen Sitzungen pro Woche über einen durchschnittlichen Zeitraum von 3–5 Jahren durchgeführt.

Die Psychoanalyse wird manchmal bei bestimmten Krankheitsbildern, z. B. schweren Depressionen, in Verbindung mit einer medikamentösen Behandlung angewandt, die den Betroffenen stabilisieren soll und ihm gestatten soll, den analytischen Behandlungsprozess fortzusetzen.

Wichtig

Die Psychoanalyse ist eine nicht direktive Form von Therapie, bei der der Analytiker zusammen mit dem Analysanden die inneren Mechanismen von dessen Seelenleben untersucht. Da Psychoanalytiker keine Ratschläge und Anleitungen zur Problemlösung geben, wird diese Behandlungsform nicht für Menschen in Krisen empfohlen, die ein aktiveres Vorgehen benötigen.

Die Psychoanalyse erfordert vom Patienten eine zumindest durchschnittliche Intelligenz, Bereitschaft zur Selbsterkenntnis, die Fähigkeit, Frustration und schmerzhaftes Gefühl zu ertragen, und ein gewisses Maß an Beziehungsfähigkeit. Deshalb eignet sie sich nicht für akut psychotische, hochimpulsive, suchtkranke oder schwer depressive Personen, obwohl sie manchen dieser Patienten später, nach einer Akutbehandlung helfen kann, Muster des Verhaltens und emotionalen Erlebens, die zu den akuten Schwierigkeiten beitrugen, zu begreifen und zu verändern.

Geeignete **Indikationen** für die Psychoanalyse können chronische Schwierigkeiten und Frustrationen in Beziehungen, schwere Hemmungen und hartnäckige Probleme im Beruf oder bei anderen Lebenszielen sowie Symptome wie Angst und mäßige Depression sein. Viele Menschen mit leichten bis mäßigen Schwierigkeiten im Leben können vermutlich aus der Analyse Nutzen ziehen.

Psychoanalytische (bzw. psychoanalytisch orientierte) Psychotherapie

Die psychoanalytische Psychotherapie, eine Weiterentwicklung der psychoanalytischen Technik, ist eine im Vergleich zur Psychoanalyse weitaus verbreitetere Behandlungsform. Sie bekennt sich zu denselben psychodynamischen Prinzipien der Aufdeckung unbewusster Konflikte, aber ihre Ziele sind weniger ehrgeizig und der Prozess ist weniger intensiv. Der Hauptakzent dieser Form von Psychotherapie liegt eher darauf, Patienten zu den nötigen Einsichten zu verhelfen, die es ihnen ermöglichen, Lösungen für ihre schwierigen Lebensprobleme zu finden. Dabei spielt der Therapeut gewöhnlich eine aktivere Rolle als in der Psychoanalyse. Die therapeutischen Sitzungen finden gewöhnlich 1–3 Jahre lang 1– bis 3-mal wöchentlich statt.

Die **Indikationen** sind dieselben wie bei der Psychoanalyse, allerdings wird die psychoanalytische Therapie für ein breiteres Spektrum von Patienten als geeignet angesehen, einschließlich solcher, die eine aktivere Unterstützung und Intervention seitens des Therapeuten benötigen und denen es schwerer fällt, die Frustrationen zu erdulden, die im Rahmen des psychoanalytischen Prozesses notwendig sind. Ebenso wie die Psychoanalyse ist diese Therapie am erfolgversprechendsten bei Patienten, die sich für die Mechanismen ihres Seelenlebens interessieren und die motiviert sind, selbst Lösungen zu finden.

Gut zu wissen**Psychoanalytische Techniken**

Obwohl die Psychoanalyse seit den Zeiten Freuds erhebliche theoretische Fortschritte gemacht hat, sind die von ihm entwickelten Techniken und Prinzipien weitgehend die gleichen geblieben.

Therapeutische Neutralität

Die therapeutische Haltung des Analytikers wird durch Neutralität, Anonymität und Abstinenz bestimmt; d. h., der Analytiker ergreift, obwohl er immer einfühlsam ist, nicht Partei und mischt sich nicht in die Entscheidungen und Zielsetzungen des Analysanden ein. Ebenso wenig gibt der Analytiker etwas über seine Ansichten, Gefühle oder sein Privatleben preis, da im Mittelpunkt immer die seelische Dynamik des Analysanden steht. Der Patient liegt auf einer Couch, die so aufgestellt ist, dass er den Analytiker nicht in seinem Gesichtsfeld hat. Diese Konstellation fördert und erleichtert die freie Assoziation des Analysanden.

Freie Assoziation

Die Grundregel der analytischen Situation besagt, dass der Analysand versuchen soll, ohne Zensur und Kontrolle alles auszusprechen, was ihm während der Behandlung durch den Sinn geht – alle Gedanken, Gefühle, Wünsche, Phantasien und Empfindungen, so unangenehm, peinlich, erschreckend, trivial oder zusammenhanglos diese auch sein mögen. Obwohl der Analytiker passiv und unbeteiligt erscheinen mag, hört er aktiv zu und interessiert sich sowohl für die Träume und Phantasien des Patienten als auch für seine gegenwärtigen Gefühle, Gedanken und Handlungen. Durch das freie Assoziieren liefert der Analysand Anhaltspunkte für die verborgenen Bedeutungen und die unbewussten Kräfte, die sein Seelenleben bestimmen.

Deutung

Der Analytiker stellt Fragen, ermutigt den Patienten, sich konkreter über sein Verhalten und seine Gefühle zu äußern, und konfrontiert ihn gegebenenfalls mit Widersprüchen oder Verhaltensmustern (z. B.: »Wann immer Sie über sich und mich sprechen, intellektualisieren Sie stärker.«). Am wichtigsten ist dabei, dass der Analytiker dem Patienten zu gegebener Zeit Deutungen von dessen Gefühlen und Verhalten anbietet. Mit diesen Deutungen, dem therapeutischen »Hauptwerkzeug« der Psychoanalyse, bringt der Analytiker seine Wahrnehmungen bezüglich der unbewussten Elemente zum Ausdruck, die den Erlebnissen des Patienten zugrunde liegen. Die Interpretation von Träumen und ihrer Funktion als Bindeglied zwi-

schen früherem und gegenwärtigem Erleben ist ein charakteristisches Element psychoanalytischer Deutung.

Die Deutung soll dem Analysanden auch die Abwehrmechanismen bewusst machen, mit denen er Widerstand gegen die Behandlung leistet. So kommt es z. B. nicht selten vor, dass Patienten einen Termin vergessen oder feststellen, dass sie vor einer Urlaubsreise des Analytikers »nichts zu sagen« haben. Dieses Vergessen kann den Zweck haben, den Patienten davor zu bewahren, Ärger, Traurigkeit oder Groll zu empfinden, weil der Analytiker sie oder ihn »im Stich lässt«. Die Deutung von Widerstand hilft dem Patienten, seine Toleranz gegenüber inakzeptablen Gefühlen und Gedanken zu erhöhen, und verschafft ihm wachsende Einsicht in die geheimen Mechanismen seines Seelenlebens.

Übertragungsreaktion

Übertragung ist ein normaler Vorgang in allen Bereichen des Lebens, durch den der Betreffende unbewusst kindliche Beziehungsmuster wiederholt, die sich im Umgang mit wichtigen Bezugspersonen seiner Vergangenheit wie Eltern oder Geschwistern entwickelt haben. In der Übertragung richtet der Betreffende die gleichen Gefühle und Einstellungen, die er diesen Figuren seiner Kindheit entgegenbrachte, auf eine Person in seiner heutigen Umgebung. So gehen Menschen unbewusst mit ihren Lebenspartnern, Lehrern oder Arbeitgebern oft so um, als ob es ihre Eltern wären und als ob sie dieselben Ansprüche an sie stellten wie ihre Eltern bzw. ihnen genauso mit Strafe drohten. Den Mechanismus der Übertragung verstehen zu lernen, hilft Menschen oft zu erkennen, wie sie ihre Wahrnehmungen anderer verzerren.

Im Laufe der psychoanalytischen Behandlung entwickelt der Analysand allmählich eine sog. Übertragungsreaktion gegenüber dem Analytiker. Diese Reaktion wird zum wichtigsten Schmelztiegel des therapeutischen Prozesses, zur Linse, durch die die unbewussten Konflikte und Dynamiken des Gefühlslebens des Patienten erkannt, gedeutet, revidiert und verändert werden. Der Patient tritt zum Analytiker (der faktisch neutral bleibt) zunehmend in einer Weise in Beziehung, als ob dieser eine wichtige Figur seiner Kindheit wäre, und durchlebt aufs Neue die widersprüchlichen Wünsche, Phantasien und Schmerzen, die Frustration und die Scham, die Schuldgefühle, Wut und Furcht, kurz die Freuden und Leiden, die er als kleines und größeres Kind in der Beziehung zu Schlüsselfiguren erlebte.

Durch die Untersuchung der Übertragung – d. h., wie der Analysand zum Analytiker in Beziehung tritt und was dieser nach seiner Meinung denkt und fühlt – enthüllt der Patient die Wurzeln gestörter seelischer Mechanismen, die sich in seinem »inneren Kind« verbergen.





Durcharbeitung

In der Analyse lernt der Patient, die Übertragung wie auf einem »geteilten Bildschirm« zu erleben, d. h., gleichzeitig zu empfinden und zu beobachten, wie diese frühen Konflikte sein vergangenes und gegenwärtiges Leben beeinflussten und beeinflussen. Indem sich der Analysand immer wieder mit den verdrängten Hoffnungen, Schmerzen und unrealistischen Wünschen seiner Kindheit konfrontiert, gelingt es ihm allmählich, diese zu akzeptieren, statt sie abzuwehren.

Am wichtigsten ist, dass der Patient in diesem Prozess der Durcharbeitung, der die Hauptleistung der Analyse bildet, anfängt, die Verhaltensweisen und Reaktionen zu verändern, die auf diesen unbewussten, vergangenen und überholten Vorstellungen basieren. So beginnt eine Patientin vielleicht allmählich zu erkennen, dass ihre Hemmungen und ihre überstarke Selbstkritik auf dem Bedürfnis basieren, andere als überkritische Eltern zu sehen, um deren Liebe und Zuwendung sie sich verzweifelt bemüht. Sobald sich diese Erkenntnis vertieft hat, kann sie ihre Kindheitsbedürfnisse endlich hinter sich lassen und neue Verhaltensweisen ausprobieren.

Patient und Therapeut sitzen sich gegenüber, obwohl bei manchen psychoanalytischen Therapeuten der Patient auch auf der Couch liegt. Ebenso wie bei der Psychoanalyse wird der Patient ermutigt, alles auszusprechen, was ihm gerade durch den Kopf geht. Obwohl die Art der Beziehung des Patienten zum Therapeuten wichtig ist, konzentriert sich die psychoanalytische Therapie gewöhnlich nicht auf die Herstellung und Deutung einer intensiven, regressiven, in die Kindheit verweisenden Übertragung. Der Therapeut verwendet eher Techniken zur Klärung bestimmter Verhaltensweisen und Einstellungen und arbeitet mit Konfrontation (indem er z. B. auf Diskrepanzen zwischen Worten und Handlungen des Patienten hinweist), Suggestion und anderen Methoden, die den Verlauf der Behandlung aktiv beeinflussen.

Dynamische Kurztherapie

Bei der kurzen dynamischen Psychotherapie (die man auch als zeitlich begrenzte Psychotherapie oder Kurzpsychotherapie bezeichnet) treffen Therapeut und Patient im Voraus die Abmachung, die Behandlung nach einer bestimmten Anzahl von Sitzungen oder zu einem festgelegten Datum zu beenden, wobei es sich gewöhnlich um 12–20 Sitzungen über einen Zeitraum von 3–6 Monaten handelt. Therapeut und Patient richten ihr Augenmerk auf ein bestimmtes, klar definiertes Problem (z. B. die Schwierigkeiten eines Studenten, seine Doktorarbeit abzuschließen). Durch die Bearbeitung dieser einen Frage bzw. dieses Problems können bestimmte zugrunde liegende Konflikte gelöst werden (etwa die Furcht des Studenten, erwachsen zu werden und von zu Hause wegzugehen).

Sie ist jedoch dort angebracht, wo es darum geht, jemandem zu helfen, ein spezifisches, klar umrissenes Problem zu lösen. Dieses Erfolgserlebnis strahlt oft auf das ganze Leben des Betroffenen aus. Wenn es einem gelingt, ein dringendes oder drückendes Problem zu lösen (etwa ein dauerhafter innerer Widerstand dagegen, sich nach einer besseren Stelle umzusehen), dann erhöht das die eigene Selbstachtung, was wiederum die Funktionsfähig-

Wichtig

Die dynamische Kurztherapie setzt voraus, dass der Betroffene psychisch relativ gesund und hoch motiviert ist, das Problem zu lösen, und dass er imstande ist, sich rasch auf den Therapeuten einzulassen. Ebenso wie andere Formen dynamischer Therapie ist sie nicht empfehlenswert für Menschen mit schwerer Depression, Störungen, die durch Impulsivität gekennzeichnet sind, bei Suchtverhalten oder mangelnder Beziehungsfähigkeit.

keit in anderen Bereichen des Lebens stärken kann. Diese Therapieform eignet sich auch zum Kennenlernen des psychotherapeutischen Prozesses, der dann bei anderen, tiefer gehenden Schwierigkeiten mit größerer Intensität angewandt werden kann.

Schon im Anfangsstadium identifiziert der Therapeut den unbewussten Konflikt, der das aktuelle Problem des Patienten zu erklären scheint. Während der gesamten Behandlung hält er den zentralen Konflikt mit Hilfe der Klärung, Konfrontation und Deutung im Vordergrund der Beachtung. Die Übertragung ist ebenfalls wichtig bezüglich dessen, was sie über eben diesen Konflikt enthüllt. Zum Beispiel sucht ein Mann Hilfe, weil er in seinem Beruf versagt. Der Therapeut stellt fest, dass er eine übertriebene Furcht vor Autorität hat. In den Sitzungen fällt sein harmoniesüchtiges Verhalten gegenüber dem Therapeuten auf. Der Therapeut deutet das Betragen des Mannes als ein Ausweichen vor dem zentralen Konflikt – seiner Furcht vor Autorität.

19.4.3 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren

Verhaltenstherapeutische Verfahren bezeichnen eine Vielzahl von Strategien, Methoden und einzelnen Techniken, die auf verschiedenartigen Theorien und Modellen der Psychologie als wissenschaftlicher Disziplin vom Verhalten und Erleben des Menschen gründen (► Definition in Kap. 1).

Da der Begriff Verhaltenstherapie oft im Sinne einer ausschließlich am offenen Verhalten orientierten Therapie missverstanden wird, hat sich die Bezeichnung »Kognitive Verhaltenstherapie« durchgesetzt.

Die Verhaltenstherapie bedient sich verschiedenster Techniken, Verfahren und Programme zur Behandlung psychischer Störungen sowie zum Abbau bzw. zur Beseitigung unerwünschter, problematischer, schmerzhafter oder sonst wie belastender Verhaltensweisen und zum Aufbau bzw. zur Förderung oder Verstärkung neuen, erfolgversprechenderen Verhaltens. Diese Form der Therapie betont besonders den Zusammenhang zwischen den derzeit aktuellen problematischen Verhaltensweisen und Reizen in der Umwelt, die diese auslösen (► Kap. 16 und 17). Die Aufmerksamkeit konzentriert sich auf das gegenwärtige Verhalten und wie es sich über die Lebensspanne des Patienten entwickelt hat. Dabei werden unter Verhalten nicht nur beobachtbare äußere Verhaltensweisen, sondern auch Gedanken, Gefühle und körperliche Reaktionen verstanden.

Die verhaltenstherapeutischen Methoden werden ausführlicher in den ► Kap. 20–30 behandelt.

19.4.4 Gesprächspsychotherapie

Die von Carl Rogers begründete Gesprächspsychotherapie (auch »Klientenzentrierte Therapie«) ist eine non-direktive Therapieform. Sie hat sich aus der humanistisch-existenziellen Bewegung der 40er und 50er Jahre entwickelt.

Wichtig

Ziel der Gesprächstherapie ist die Selbstverwirklichung (das Ausschöpfen des eigenen Potenzials) und das Wachstum der ganzen Person, nicht jedoch die Diagnose und Behandlung spezifischer Störungen.

Die Gesprächspsychotherapie lehnt – wie alle Verfahren der humanistischen Psychologie – das medizinische Krankheitsmodell für Symptome psychischen Leidens und damit die klassifikatorische Diagnostik ab.

Diese nicht direktive Therapie stützt sich zusammen mit entsprechenden Techniken auf die einfühlsame (empathische) Beziehung zwischen dem Klienten und dem in besonderer Weise um Akzeptanz und Echtheit bemühten Therapeuten (vgl. die Basisvariablen der Rogers'schen Therapietheorie; ► Kap. 18). Der Therapeut verhält sich in den Sitzungen als einfühlsame und den Patienten in seinen Eigenheiten uneingeschränkt akzeptierende Person, die ihre Gefühle im Jetzt und Hier zu erkennen gibt. Gesprächs-therapeuten gehen davon aus, dass jeder Mensch mit der Fähigkeit und dem Drang zur Selbstentfaltung geboren wird. Vor allem durch diese therapeutische Beziehung wird

der Klient fähig, Gefühle vollständig zu erleben. Die eigene, angeborene Selbstverwirklichungstendenz des Klienten hilft ihm, durch diesen Prozess die Kontrolle über sein Verhalten und seine Lebensgestaltung wiederzugewinnen. Die wesentlichen Techniken sind:

- »Hören« im Sinne des aktiven Zuhörens. Dabei geht es darum das Gesagte nicht nur zu wiederholen, sondern die Aussage herauszuhören, zu klären, was der Patient bzw. Klient verbal und nonverbal ausdrücken will, sowie die Gefühle anzuerkennen, die ausgesprochen oder ausgedrückt werden. Einige Kernmerkmale dieses übungsintensiven Verfahrens sind
- das Paraphrasieren (das Gesagte in eigenen Worten zusammenfassen),
- zur Klarstellung auffordern und
- Gefühle spiegeln.

19.4.5 Psychologische Psychotherapie

Diese Bezeichnung bezeichnet keine eigenständige Therapieform, sondern eine Metatheorie der Psychotherapie. Obwohl sie keine eigenständige oder gar anerkannte Therapieform im Sinne der derzeitigen Regeln ist, kann sie als viel versprechender Versuch einer ersten allgemeinen Theorie der Psychotherapie angesehen werden.

Die Psychologische Psychotherapie sensu Grawe (1998) ist eine in der wissenschaftlichen Psychologie fundierte Psychotherapie. In seiner Theorie der Determinanten des Erlebens und Verhaltens spielen menschliche Grundbedürfnisse eine zentrale Rolle, sie werden als oberste Sollwerte der psychischen Aktivität angesehen (► Abb. 19.2). Als Grundbedürfnisse bezeichnet Grawe auf der Basis motivations- und persönlichkeitspsychologischer Literatur:

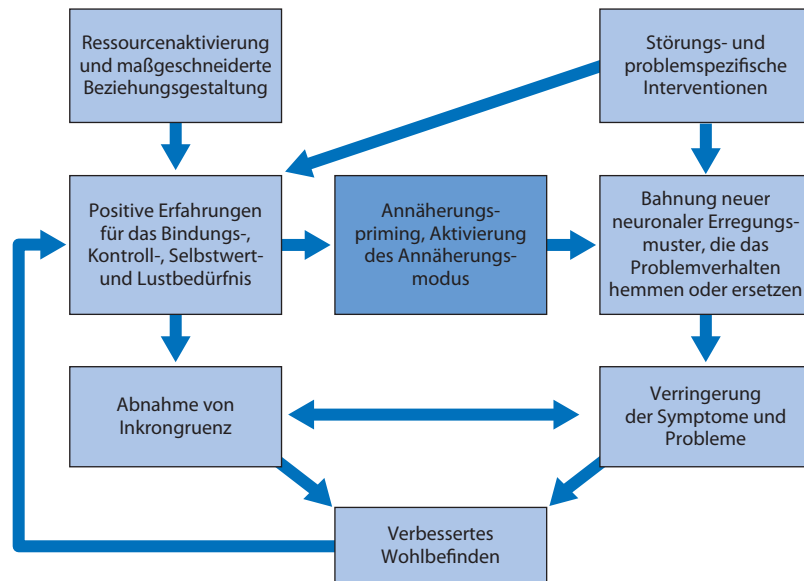
- das Bedürfnis nach Orientierung und Kontrolle,
- das Bedürfnis nach Lustgewinn und Unlustvermeidung,
- das Bindungsbedürfnis und
- das Bedürfnis nach Selbstwerterhöhung.

Als übergeordnetes motivationales Prinzip führt er das Konsistenzmotiv bzw. Kongruenzkonzept ein, wonach das möglichst dissonanzfreie Zusammenwirken der oben genannten Grundbedürfnisse eine zentrale Zielgröße des seelischen Geschehens darstellt. Wahrnehmungen, die mit Inkonsistenzen, Konflikten oder Widersprüchen zwischen den Grundbedürfnissen zu tun haben, werden aufgrund des Bedürfnisses nach Unlustvermeidung häufig vermieden und können als destabilisierende unspezifische Risikofaktoren für psychische Störungen wirksam werden.

Für die Psychologische Psychotherapie resultiert als basales Ziel die Inkonsistenzreduktion. Sie ist nach den Vorstellungen von Grawe sowohl durch korrektive Erfah-

19.4 · Psychotherapeutische Richtungen und Verfahren

Abb. 19.2. Funktionale Rolle bedürfnisbefriedigender Erfahrungen im Therapieprozess für Verlauf und Ergebnis einer Psychotherapie. (Aus Grawe, 2004)



rungen (wie sie vor allem durch verhaltenstherapeutische, übende Interventionen vermittelt werden können) als auch durch therapeutische Klärungsarbeit (die Domäne der tiefenpsychologischen Ansätze oder der Klärungsorientierten Psychotherapie; Sachse, 2003) zu erreichen. Es resultiert ein therapeutisches Vorgehen, das zwar die wirksamen verhaltenstherapeutischen Prinzipien der Ver-

änderung (z. B. Konfrontationsverfahren) einschließt, aber auch stärker als das typische verhaltenstherapeutische Vorgehen Aspekte der therapeutischen Beziehung berücksichtigt. Letzteres erscheint besonders bei Patienten naheliegend, bei denen Verletzungen der Grundbedürfnisse nach Bindung und Selbstwerterhöhung angenommen werden können.

Exkurs

Zur Entwicklung der Psychologischen Therapie

Klaus Grawe, einer der weltweit führenden Psychotherapieforscher, legte mit dem Ansatz der Psychologischen Psychotherapie die bislang umfassendste methodenintegrative Gesamtkonzeption zur Theorie der Psychotherapie vor.

Grawe, der leider kürzlich verstorben ist, hat seine Theorie durch eine umfangreiche Übersichtsarbeit zu den neurobiologischen Grundlagen und Forschungsbe-funden psychischer Störungen zu untermauern versucht und in wesentlichen Punkten reformuliert (Grawe, 2005). Bereits in seinem Buch von 1998 hatte Grawe versucht, die Ergebnis-lage der Psychotherapieforschung mit derjenigen zur psychologischen Grundlagenforschung zu verknüpfen. Es handelte sich also bereits in diesem Buch um einen groß angelegten Versuch, die eingangs er-wähnte Kluft zwischen Theorie (und Forschung) einer-seits und angewandter Psychotherapiepraxis ander-seits zu verringern. Mit der »Neuropsychotherapie« (2004) führt er dieses Anliegen noch weiter voran, in-dem er nun den Schwerpunkt auf die neuowissen-schaftlichen Grundlagen der Psychotherapie legt. Dies



erscheint naheliegend, da die neurowissenschaftliche Befundlage sich in wenigen Jahren geradezu explosiv er-weitert. Für die Psychotherapie unmittelbar bedeutsame Befunde schließen (um Beispiele zu nennen) neue Erge-bnisse zu den neuronalen Grundlagen motivationaler oder lernpsychologischer Konstrukte ein (z. B. Bindungsbedürfnis, Extinktionslernen), beziehen sich aber auch allgemein auf die neuronalen Korrelate psychischer Störungen oder die neuronalen Mechanismen der Veränderung.

19.5 Interventionen ohne direkte Therapeutenanleitung

Unter den klinisch-psychologischen Verfahren und in der Psychotherapie spielen Selbsthilfegruppen und sog. bibliotherapeutische Elemente, z. B. als Hausaufgabe oder im Rahmen von einstellungsverändernden Maßnahmen im Therapieplan, eine zunehmend wichtigere explizite Rolle. Auch zur Überbrückung der Wartezeit auf einen Therapieplatz gibt es Empfehlungen für die Nutzung solcher Techniken (Helbig, Hähnel, Weigel & Hoyer, 2004). Eine Vielzahl von Personen nutzt diese Methoden jedoch ohne Kontakte zu professionellen Institutionen.

19.5.1 »Bibliotherapie«

Der irreführende Begriff der Bibliotherapie umschreibt den therapeutischen Einsatz von Literatur jeglicher Art (schriftlich, auditiv oder computergestützt), welche primär dem Zwecke der Heilungsunterstützung dienen soll. Diese Form der Therapie umfasst damit sowohl das Studium von Selbsthilfeleratur als auch das Verfassen eigener Gedanken, z. B. in Form von Gedichten. Innerhalb verhaltenstherapeutischer Ansätze wird die Bibliotherapie eher im Sinne der Psychoedukation (► Kap. 29) eingesetzt in Form von schriftlich erteilten Handlungsanweisungen zur Bewältigung von Problemen. Patientenratgeber bzw. Selbsthilfeprogramme liegen mittlerweile für eine Vielzahl psychischer Störungen vor, z. B. für Agoraphobie, Panikanfälle, soziale Phobie, Zwangsstörungen, Prüfungsängste, Depressionen und Suchtprobleme. Unter anderem unterscheiden sich die Materialien darin, ob der Schwerpunkt auf der Informationsvermittlung über die psychische Störung und möglicherweise deren Behandlung liegt, oder ob gezielte, aufeinander aufbauende Handlungsanweisungen gegeben werden.

Zur Wirksamkeit bibliotherapeutischer Interventionen liegt eine Reihe von unterstützenden Belegen vor. Die Metaanalyse von den Boer, Wiersma und van den Bosch (2004) zeigte, dass Selbsthilfe auch bei schwerwiegenden emotionalen Problemen wirksam ist: Selbsthilfegruppen erreichten ähnliche Effektstärken wie kurze psychiatrische Interventionen (durchschnittliche Effektstärke im Vergleich zu unbehandelten Kontrollgruppen: 0,84). Weitere Arbeiten beschäftigen sich mit der differenziellen Indikation für therapeutische Angebote verschiedener Schwellen (z. B. Baillie & Rapee, 2004; Treasure, Schmidt, Troop & Todd, 1996), d. h., mit der Frage, welche Kennwerte der initialen Diagnostik eine Vorhersage darüber erlauben, ob die Person zur Bewältigung ihrer Problematik von Selbsthilfematerialien profitieren wird oder ob eine Intervention durch Fachpersonal angezeigt ist.

19.5.2 Selbsthilfegruppen

Selbsthilfegruppen sind definiert als freiwillige Zusammenschlüsse von Betroffenen mit ähnlichen Problemen, die selbstverwaltet und ohne professionelle Anleitung arbeiten (Humphreys & Rappaport, 1994). Sie sind daher zu unterscheiden von professionell betreuten Gruppen, wie z. B. den Angehörigengruppen. Nach Matzat (1999) lassen sich Selbsthilfegruppen grob in drei Typen unterteilen:

1. **Anonymus-Gruppen:** Diese Gruppen sind »offen«, d. h. neue Gruppenmitglieder können jederzeit ohne weitere Vorbedingungen zur Gruppe hinzustoßen, Gruppenmitglieder können auf Wunsch anonym bleiben und die Gruppentreffen laufen meist nach festen Regeln ab.

Kriterien für empfehlenswerte Selbsthilfebücher (in Anlehnung an Angenendt, 1996)

Verständlichkeit und Aufbau

- Der Text ist allgemeinverständlich geschrieben.
- Die Abfolge der durchzuführenden Übungen geht aus dem Text hervor bzw. wird idealerweise durch den Textfluss so nahegelegt.

Indikation bzw. Kontraindikation

- Im Text wird an prominenter Stelle darauf hingewiesen, für welche Problembereiche und welche Personengruppen das Programm geeignet ist.
- Ebenso deutlich wird beschrieben, welche Problemkonstellationen bzw. personellen Voraussetzungen den Einsatz des Selbsthilfebuches *nicht* empfehlenswert machen.
- Für den Fall, dass vom Einsatz des Buches abgeraten wird, werden alternative Vorgehensweisen aufgezeigt und gegebenenfalls Kontaktmöglichkeiten dargestellt.
- Für den Fall, dass sich nach dem Durcharbeiten des Buches keine deutliche Besserung eingestellt hat bzw. es zu einer Verschlechterung der Problematik kam, sind ebenfalls Empfehlungen formuliert.

Qualität des vorgeschlagenen Interventionsrationalis

- Zu Anfang des Behandlungsprogramms werden realistische Informationen bezüglich der erreichbaren Ziele sowie des nötigen Zeitaufwands vermittelt.
- Die vorgeschlagenen Übungen bzw. Techniken bauen sinnvoll aufeinander auf.
- Die beschriebenen Maßnahmen entsprechen dem aktuellen Wissensstand in Forschung und Therapie.

2. **Selbsthilfeorganisationen:** Gruppen innerhalb von Selbsthilfeorganisationen sind meist untereinander vernetzt und haben neben der Bereitstellung von Informationen für betroffene Gruppenmitglieder auch ein starkes politisches Anliegen.
3. **Gesprächsselbsthilfegruppen:** Der Fokus dieser Gruppen liegt auf der emotionalen Verarbeitung psychischer Probleme. Bei der Gruppenarbeit, die durch intensive Dialoge und Gruppendiskussionen gekennzeichnet ist, spielen die persönlichen Beziehungen innerhalb der Gruppe eine wichtige Rolle.

Für die Selbsthilfegruppen ist innerhalb des Gruppengeschehens eine Vielzahl an therapeutischen Mechanismen zu vermuten, von denen hier exemplarisch einige genannt werden sollen (s. auch Trojan, 1986):

- a) Aufhebung der Isolation, Entlastung durch die Problemberichte anderer Betroffener,
- b) Modelllernen am Beispiel anderer Gruppenmitglieder, die bereits erfolgreiche Bewältigungsversuche unternommen haben,
- c) Verstärkung eigener Problembewältigung durch die Gruppenmitglieder sowie
- d) Integration in ein soziales Netzwerk.

Eine Beurteilung der Wirksamkeit von Selbsthilfegruppen lässt sich aufgrund der Heterogenität bezüglich Problemschwerpunkten, Zusammensetzung und Rahmenbedingungen der Gruppenarbeit jedoch nicht leisten.

Fragen

1. Wie lautet die Definition von Psychotherapie und wie die Definition der Verhaltenstherapie?
2. Welches sind die derzeitigen Richtlinienverfahren?
3. Was sind die wichtigsten allgemeinen Wirkfaktoren einer Psychotherapie?
4. Was versteht die Tiefenpsychologie unter Abwehrmechanismen?
5. Benennen und beschreiben Sie einige psychoanalytische Techniken!

19.6 Resümee

Ein für die Zukunft der Psychotherapie wichtiger Schritt liegt in den Versuchen, zu einer in den Befunden der interdisziplinären psychologischen Grundlagenforschung besser verankerten, wissenschaftlichen Theorie der Psychotherapie zu kommen, wie sie in Ansätzen von Grawe (1998, 2004) in den Konzepten der »Psychologischen Therapie« bzw. der »Neuropsychotherapie« skizziert wurde. Diese Arbeiten sind für das vertiefende Studium besonders geeignet. Ein weiterer zeitgleicher Forschungs- und Entwicklungsauftrag kann darin gesehen werden, im Zusammenhang mit einer derartigen Grundlagenforschung die wirksamsten Wirkkomponenten einer psychologischen Therapie besser herauszuarbeiten. Damit sind nicht nur die hier angesprochenen »allgemeinen« Wirkfaktoren von Psychotherapie angesprochen. Hinter scheinbar klar definierten Begriffen wie dem der Expositionsverfahren oder noch deutlicher der kognitiv-behavioralen Verhaltenstherapie verbergen sich eine Vielzahl unterschiedlicher Handlungs- und Interventionskomponenten. Welche Inhalts- und Strukturkomponenten in welchem zeitlichen Rahmen aber letztlich bei welcher Störungskonstellation entscheidend für einen Interventionserfolg sind, ist weitgehend ungeklärt. Zweifellos ist diese Spezifizierung auch eine Grundvoraussetzung dafür, dass wir die klinisch-psychologische Interventionsforschung wieder näher an die psychologische Grundlagenforschung heranführen können.

Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 19.1
- Abschn. 19.1.2
- Abschn. 19.1.3
- Abschn. 19.4.2
- Abschn. 19.4.2.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine differenzierte Übersicht zu klinisch-psychologischen und psychotherapeutischen Verfahren bietet Teil C des vorliegenden Lehrbuchs. In diesem interventionsbezogenen Teil beschränken wir uns auf die Darstellung der wichtigsten Verfahrensgruppen, Trainingsverfahren und ausgewählter Therapiestrategien aus dem Bereich der kognitiven Verhaltenstherapie. Dabei geht es uns in diesem Lehrbuch um die Vermittlung von Interventionsgrund-

lagen von sog. Standardmethoden. Es wird der Versuch unternommen, die zentralen Teilkomponenten einer jeden Intervention unabhängig von der Anwendung bei einem bestimmten Störungsbild zu verdeutlichen. Zugleich wird der vermeintliche Wirkmechanismus skizziert und wenn möglich mit einem Verweis zum Grundlagenteil des Buchs versehen.





Es sollte beachtet werden, dass es im Rahmen der Anwendung auf bestimmte Störungsbilder sowie der Psychotherapieausbildung notwendig werden kann, Varianten der Methoden, die z. T. aus anderen Modellen und Ansätzen abgeleitet sind, ebenfalls zu kennen.

Zu den von uns ausgewählten Verfahren liegen im übrigen nach wie vor die meisten empirischen Wirksamkeitsnachweise vor. Hierauf wird in ► Kap. 20, allen folgenden Kapiteln von Teil B und in den störungsbezogenen Kapitel (Teil C) ausführlicher eingegangen. Ferner können sie als weitgehend von nationalen und regionalen Besonderheiten unabhängige Standardmethoden der (verhaltenstherapeutisch fundierten) Psychotherapie angesehen werden, die international gekannt und diskutiert werden.

Andere Verfahren, die in wissenschaftlichen Theorien begründet sind, die aber (noch) nicht in den Kanon der Richtlinientherapien aufgenommen wurden oder nur eher Varianten anderer Verfahren darstellen – wie etwa die (systemische) Familientherapie, die Hypnotherapie, die Gestalttherapie oder auch wichtige Varianten der tiefenpsychologischen Therapien – können nicht berücksichtigt werden. Dennoch wäre die Kenntnis dieser Verfahren für ein vertiefendes Verständnis der Psychotherapie insgesamt durchaus nützlich. Hierzu verweisen wir auf Lehrbücher zur Psychotherapie und insbesondere auf das »Lehrbuch der Verhaltenstherapie« von Margraf (2000) und das »Handbook of Psychotherapy and Behavior Change« von Lambert (2004).

- Angenendt, J. (1996). Patientenratgeber und Selbsthilfematerialien. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1, S. 435–448). Berlin: Springer.
- Baillie, A.J., & Rapee, R. (2004). Predicting who benefits from psychoeducation and self help for panic attacks. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 513–527.
- Barlow, D.H. (2004). Psychological treatments. *American Psychologist*, 59(9), 869–878.
- Baumann, U. & Perrez, M. (1998). *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. vollst. überarb. Aufl.). Bern: Huber.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Bergin, A.E. & Garfield, S.L. (Eds.) (1994). *Handbook of psychotherapy and behaviour change* (4th ed.). New York: Wiley.
- Blanchard, E. B. & Andrasik, F. (1985). *Management of chronic headaches. A psychological approach*. Elmsford, NY: Pergamon.
- Bohus, M., Haaf, B., Simms, T., Limberger, M.F., Schmahl, C., Unckel, C., Lieb, K. & Linehan, M.M. (2004). Effectiveness of inpatient dialectical behavioral therapy for borderline personality disorder: a controlled trial. *Behaviour Research and Therapy*, 42(5), 487–499.
- Corrigan, P. (2004). How stigma interferes with mental health care. *American Psychologist*, 59(7), 614–625.
- Corsini, J. (1987). *Handbuch der Psychotherapie*. München: Psychologie Verlags Union.
- den Boer, P.C.A.M., Wiersma, D., & van den Bosch, R.J. (2004). Why is self-help neglected in the treatment of emotional disorders? A meta-analysis. *Psychological Medicine*, 34, 1–13.
- Dormann, W. (1998). *Suizid*. München: Pfeiffer.
- Dormann, W. (1999). Verhaltenstherapeutische Interventionen bei Suizidalität. *Fundamenta Psychiatrica*, 13, 35–42.
- Franke, A. (1991). *Gruppentraining gegen psychosomatische Störungen* (2. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Grahlmann, K. & Linden, M. (2003). Bibliotherapie. *Verhaltenstherapie*, 15, 88–93.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2005). Alle Psychotherapien haben auch ihre Grenzen. *Neue Zürcher Zeitung* 23.10.2005, 78.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger M., Stark, W. & Treiber, R. (1997): *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Behandlungsanleitung und Materialien* (4. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Helbig, S., Hähnel, A., Weigel, B., & Hoyer, J. (2004). Wartezeit für Psychotherapiepatienten – und wie sie zu nutzen ist [Waiting time in psychotherapy – and how to make use of it]. *Verhaltenstherapie*, 14, 294–302.
- Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.) (1994). *Depression bewältigen*. Weinheim: Beltz.
- Hoyndorf, S., Reinhold, M. & Christmann, F. (1995). *Behandlung sexueller Störungen*. Weinheim: Beltz.
- Humphreys, K., & Rappaport, J. (1994). Researching self-help/mutual aid groups and organizations: many roads, one journey. *Applied & Preventive Psychology*, 3, 217–231.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Weinheim: Beltz.
- Jungnitsch, G. (1992). *Schmerz- und Krankheitsbewältigung bei rheumatischen Erkrankungen: psychologische Hilfen im Einzel- und Gruppentraining*. München: Quintessenz.
- Kosfelder, J., Poldrack, A., & Jacobi, F. (2002). Klinisch-Psychologische Forschung: Themen und Kunden. In F. Jacobi & A. Poldrack (Hrsg.), *Wissenschaftliches Arbeiten in der Klinischen Psychologie. Ein Praxishandbuch*. (S. 9–25). Göttingen: Hogrefe.
- Lambert, M.J. (Ed.). (2004). *Bergin and Garfield's Handbook of Psychotherapy and Behavior Change* (5th ed.). New York: Wiley.
- Linehan, M.M., Armstrong, H.E., Suarez, A., Allmon, D. & Heard, H.L. (1991). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 48(12), 1060–1064.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990). *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2 Bände). Berlin: Springer.
- Marr, R. W. (1995). A meta-analysis of bibliotherapy studies. *American Journal of Community Psychology*, 23, 843–870.
- Mathews, A., Gelder, M. & Johnston, D. (2004). *Platzangst. Ein Übungsprogramm für Betroffene und Angehörige*. Basel: Karger.
- Matzat, J. (1999). Selbsthilfe als therapeutisches Prinzip. In P.-A.R. Günther, E. (Ed.), *Soziale Selbsthilfe. Alternative, Ergänzung oder Methode sozialer Arbeit* (S. 105–126). Heidelberg: Programm Edition Schindek.
- Misek-Schneider, K. & Schneider, W. (2002). Kurzpsychotherapie und Krisenintervention. In Freyberger, H.J., Schneider, W. & Stieglitz, R.D. (Hrsg.), *Kompendium Psychiatrie, Psychotherapie & Psychosomatische Medizin* (11. Aufl.). Basel: Karger-Verlag.
- Olfson, M., Marcus, S.C., Druss, B., Elinson, L., Tanielian, T. & Pincus, H. A. (2002). National trends in the outpatient treatment of depression. *Journal of the American Medical Association*, 287, 203–209.

- Pfingsten, U. & Hinsch, R. (1991). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)*. Weinheim: Beltz.
- Roder, V., Brenner, H.D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1992). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. Weinheim: Beltz.
- Rosen, G. M., & Davison, G. C. (2003). Psychology should list empirically supported principles of change (ESPs) and not credential trademarked therapies or other treatment packages. *Behavior Modification*, 27, 300–312.
- Schindler, L., Hahlweg K. & Revenstorf, D. (1999). *Partnerschaftsprobleme: Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein Handbuch für Paare* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Schulte, D., Künzel, R., Pepping, G., & Schulte-Bahrenberg, T. (1991). Maßgeschneiderte Psychotherapie versus Standardtherapie bei der Behandlung von Phobikern. In D. Schulte (Hrsg.), *Therapeutische Entscheidungen* (S. 15–42). Göttingen: Hogrefe.
- Sonneck, G. (2000). *Krisenintervention und Suizidverhütung*. Wien: Uni-Taschenbücher.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Peitz, M., Lauterbach, W. & Clark, D.M. (2003). Cognitive therapy for social phobia: Individual versus group treatment. *Behaviour Research and Therapy*, 41 (9), 991–1007.
- Treasure, J., Schmidt, U., Troop, N., & Todd, G. (1996). Sequential treatment for bulimia nervosa incorporating a self-care manual. *British Journal of Psychiatry*, 168, 94–98.
- Trojan, A. (1986). Gesundheitsselbsthilfe in Gruppen: Effektivität und Wirkungen krankheitsbezogener Selbsthilfegruppen. In S. Hero, B. Ralph, V. F. Christian & L. Ulrich (Eds.), *Sozialmedizin, Sozialrecht, Gesundheitsökonomie* (S. 137–143). Berlin: Springer.
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1976). *Das Assertiveness-Training-Programm ATP. Einübung von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz*. München: Pfeiffer.
- Weisker, I. (1999). Krisenintervention bei Suizidenten. *Nervenheilkunde*, 18, 376–379.
- Wittchen, H.-U. & Fichter, M.M. (1980). *Psychotherapie in der Bundesrepublik*. Weinheim: Beltz.
- Zielke, M. (2000). Stationäre Indikationsstellungen zur Verhaltenstherapie bei Angststörungen: Grundsätze und Erfahrungen. *Praxis-Klinische Verhaltensmedizin-und-Rehabilitation*, 13(49), 3–15.
- Zielke, M., & Sturm, J. (1994). *Handbuch Stationäre Verhaltenstherapie*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

20 Operante Verfahren

J. Junge-Hoffmeister

20.1 Beschreibung des Verfahrens – 436

20.2 Wirkprinzipien – 436

20.2.1 Verstärkerpläne – 437

20.2.2 Diskriminationslernen und Stimuluskontrolle – 437

20.2.3 Differenzierungslernen – 438

20.3 Durchführung – 438

20.3.1 Strategien des Verhaltensaufbaus – 439

20.3.2 Strategien des Verhaltensabbaus – 440

20.3.3 Komplexe Verstärkungssysteme – 441

20.3.4 Biofeedback – 445

20.3.5 Transfer der Effekte operanter Therapiemethoden in den Alltag – 445

20.4 Indikation – 447

20.5 Wirksamkeit – 448

Literatur – 449



20.1 Beschreibung des Verfahrens

Ein wohlwollendes Nicken oder ein ausgesprochenes »Ja, richtig!« unseres Gesprächspartners, Bauchschmerzen nach einem deftigen Essen zu später Stunde oder Kopfschmerzen nach einer durchzechten Nacht, ein liebevolles Streicheln eines weinenden Kindes, die erleichternde Befriedigung nach dem Lösen einer schwierigen Aufgabe – das alles sind operante Verstärker, die unser offen gezeigtes Verhalten, aber auch unser Denken und Fühlen beeinflussen. Die Wahrnehmung dieser Objekte und Erfahrungen als angenehm (Verstärkung) oder unangenehm (Bestrafung) bestimmt, ob wir das vorangegangene Verhalten zukünftig wieder zeigen werden. Bekräftigende verbale und nonverbale Äußerungen geben uns die Bestätigung richtig zu liegen und ermutigen das auslösende Verhalten fortzusetzen. Schmerzen erhöhen die Selbstaufmerksamkeit, ermuntern zur Suche nach den dafür verantwortlichen Ursachen und verringern so die Wahrscheinlichkeit, dass wir uns freiwillig erneut diesen Auslösern aussetzen. Beruhigender Körperkontakt gibt dem weinenden Kind Trost und Sicherheit, nicht allein zu sein, denn Weinen sichert die Aufmerksamkeit der fürsorglichen Bezugsperson. Das Erleben von Selbstwirksamkeit beim Lösen schwieriger Aufgaben gibt Selbstvertrauen, auch zukünftig vor Problemen nicht zurückzuschrecken und bringt uns beruflich voran.

Unser Leben wird tagtäglich durch derartige Verstärkungsprozesse geprägt. Diese laufen jedoch zumeist unsystematisch und unbewusst ab. Bei den operanten Verfahren handelt es sich hingegen um therapeutisch einsetzbare Techniken, die sich lerntheoretische Prinzipien gezielt zunutze machen. Sie bezwecken, Verhalten durch eine geplante und systematische Manipulation seiner verstärkenden Bedingungen (Konsequenzen) auszuformen. »Verhalten« meint in diesem Zusammenhang nicht nur offen gezeigtes, direkt beobachtbares Verhalten (z. B. Weinen), sondern auch physiologische Zustände (z. B. körperliche Entspannung, Hirnstromaktivität) oder kognitive Prozesse (z. B. Grübeln).

Wie in ► Kap. 4 ausführlich dargestellt, gehen die operanten Verfahren historisch auf die frühe Beschreibung zentraler Lerngesetze bei Thorndike (1898) zurück. Diese wurden von Skinner (1938, 1953) auf der Basis tierexperimenteller Studien in der Mitte des 20. Jahrhunderts weiter ausgearbeitet und als Grundlage der klassischen Verhaltenstherapie etabliert.

Definition

Instrumentelles Verhalten

Operantes oder auch instrumentelles Verhalten bezeichnet spontan gezeigtes Verhalten, dessen zukünftige Auftretenswahrscheinlichkeit durch seine unmittelbaren Konsequenzen bestimmt wird (operante Konditionierung).

Instrumentelles Verhalten ist somit nicht – im Sinne einer klassischen Konditionierung – als einfache Reaktion auf einen bestimmten auslösenden Stimulus zu werten. Wichtig sind die Konsequenzen. Die Kenntnis der Ursachen des spontan gezeigten Verhaltens ist demzufolge zunächst weder diagnostisch noch therapeutisch von Belang. Zentral ist hingegen die genaue Beschreibung der situativen Bedingungen, die mit dem operanten Verhalten systematisch kovariieren und die die Funktion kontingenter Verstärker übernehmen. Dies geschieht im diagnostischen Prozess im Rahmen der Verhaltensanalyse (► Kap. 17).

Definition

Verstärker

Ein Verstärker wird definiert als jeder materielle Gegenstand, Konsumartikel, jede Aktivität, Person oder jedes soziale Ereignis, das die Stärke und Frequenz eines individuellen Verhaltens, zu dem es kontingent ist, verändert (Lecomte, Liberman & Wallace, 2000).

Kontingenz ist dann gegeben, wenn ein bestimmtes Verhalten (oder eine Verhaltensklasse) regelmäßig und unmittelbar mit einer bestimmten Konsequenz verknüpft ist. Als Beispiel sei die Tierdressur erwähnt: Jedes Mal, wenn ein Zirkuslöwe durch einen brennenden Reifen springt (operantes Verhalten), wird er durch eine Futtergabe belohnt (kontingente positive Verstärkung).

Das kontingente Auftreten bzw. der Entzug unterschiedlicher Verstärker des operanten Verhaltens kann dessen Auftretenshäufigkeit erhöhen oder senken. Diese funktionale Beziehung macht man sich im Rahmen von Methoden der Verhaltensmodifikation bei psychischen Problemen systematisch zu Nutze.

20.2 Wirkprinzipien

Die lerntheoretischen Wirkprinzipien der operanten Verfahren sind ausführlich Gegenstand der ► Kap. 4 und 17. Sie werden in diesem Abschnitt nur zusammenfassend dargestellt.

Die zentrale Rolle bei den operanten Verfahren spielen definitionsgemäß die Verstärker, die das Zielverhalten beeinflussen. Als kontingente Verstärker eines bestimmten Verhaltens kommen **primäre** (Erfüllung von Grundbedürfnissen, z. B. Essen, Wärme etc.), **sekundäre** (orientiert an persönlichen Neigungen und Bedürfnissen, z. B. Geschenke) und **generalisierte** (Verstärker mit Tauschwert, z. B. Geld oder Zeit) sowie **soziale Verstärker** (z. B. Lob, Zuwendung) in Frage.

Neben den externen, fremdinitiierten Verstärkerarten ist die **Selbstverstärkung** zu nennen. Sie umfasst die Bekräftigung eigenen Verhaltens im Rahmen interner Bewertungsprozesse anhand des jeweiligen individuellen Werte- und Normsystems für erwartetes Verhalten in bestimmten

Situationsklassen. Aufgrund von Störungen der Informationsverarbeitung (z. B. selektive Wahrnehmung und bevorzugte Erinnerung negativer Gedächtnisinhalte bei Depressionen) ist die Selbstverstärkung anfällig für dysfunktionale Verzerrungen.

Verschiedene Zusammenhänge zwischen dem operanten Verhalten und seinen möglichen Konsequenzen sind denkbar (► Kap. 4 und 17).

- Mit einer **Steigerung der Auftretensrate** einer bestimmten Reaktion ist zu rechnen, wenn diese durch positive Verstärker im Sinne einer Belohnung kontingent verstärkt wird oder wenn eine negative Verstärkung erfolgt, d. h. wenn bisher aufgetretene oder befürchtete negative Konsequenzen durch das Verhalten vermieden werden (z. B. Bekräftigung des depressiven Rückzugsverhaltens durch verstärkte kompensatorische Zuwendung des Lebenspartners – »Wenn du nicht willst, musst du auch nicht mit zum Spieleabend kommen, ich koche dafür etwas Schönes«; gleichzeitig Vermeidung des unangenehmen Gefühls ein langweiliger Gesprächspartner und Verlierer zu sein).
- Zu einer **Senkung der Auftretensrate** bestimmter Verhaltensmuster kommt es umgekehrt, wenn diese direkt oder indirekt bestraft werden. Eine direkte Bestrafung entspricht dabei der Verabreichung eines negativen Verstärkers (z. B. Hilfesuchverhalten des depressiven Patienten wird durch abfällige Bemerkungen kommentiert). Von einer indirekten Bestrafung wird dann gesprochen, wenn bereits zugewiesene positive Verstärker wieder entzogen werden (= Response Cost; z. B. Entzug von Zuwendung und Aufmerksamkeit oder Privilegien wie der Verschonung von Hausarbeiten). Zu einer Senkung der Auftretenshäufigkeit einer bestimmten Verhaltensweise bis hin zur **Löschung** kommt es nach den Gesetzen der Lerntheorie auch, wenn ihr keinerlei positive oder negative Verstärkung folgt, sie also vollständig ignoriert wird.

Bei der Anwendung von direkter und indirekter Bestrafung ist zu berücksichtigen, dass diese möglicherweise negative Gefühle wie Angst oder Wut auslösen und damit die Auftretenswahrscheinlichkeit von Vermeidungsverhalten erhöhen oder die Beziehung zum Interaktionspartner belasten können. Wenn der Betroffene zudem keine alternative, angemessenere Verhaltensweise im Verhaltensrepertoire hat, wird die unangemessene operante Verhaltensweise selbst damit langfristig nicht beseitigt. Um den Aufbau von adäquatem Alternativverhalten sicherzustellen, ist deshalb die systematische Verstärkung erwünschter Verhaltensweisen von besonderer Bedeutung. Gerade auch vor dem Hintergrund verbreiteter ethischer Bedenken, ist die Prüfung alternativer Möglichkeiten der Verhaltenskontrolle, die aversive Methoden weitestgehend ausklammern, besonders wichtig. Im Rahmen der Psychotherapie spielen Bestrafungsmethoden heute keine wesentliche Rolle mehr.

20.2.1 Verstärkerpläne

Verstärker können im Rahmen komplexer Verstärkerpläne **regelmäßig**, d. h. kontingent auf jedes operante Verhalten, oder **intermittierend** verabreicht werden. Intermittierende Verstärkung bedingt zwar, dass das Zielverhalten trotz einer erhöhten Reaktionsrate langsamer erlernt wird, nachfolgend ist es jedoch löschungsresistenter als über regelmäßige Verstärkung ausgebildetes Verhalten. Die Auftretenswahrscheinlichkeit und Ausprägung eines bestimmten Zielverhaltens hängt also nicht nur von der Art des Verstärkers ab, sondern auch von der raum-zeitlichen Zuordnung der nachfolgenden Konsequenzen (► Kap. 19).

Im Humanbereich ist außerdem darauf hinzuweisen, dass die Wirksamkeit einer bestimmten Verhaltenskonsequenz in Bezug auf ihren Einfluss auf das Zielverhalten nicht statisch, sondern variabel ist und z. B. vom jeweiligen kognitiv-affektiven bzw. motivationalen Zustand des Individuums abhängt.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Variabilität der Valenz von Verstärkern

Eine junge Frau ist engagiert und erfolgreich in einem Immobilienbüro tätig und bekommt von Zeit zu Zeit eine Provision ausgezahlt. Bei solchen Gelegenheiten gönnt sie sich regelmäßig einen kleinen Einkaufsbummel. Sie erlebt diesen in der Regel als entspannend und belohnend für ihre erbrachte Arbeitsleistung. Zum geplanten Termin für die nächste Einkaufstour hat sie jedoch eine Migräne. Sie ist lichtempfindlich und möchte sich am liebsten in einen ruhigen Raum zurückziehen. Außerdem erwartet sie zu Hause noch ein Berg Hausarbeit. In dieser Situation ist nicht zu erwarten, dass sie den Einkaufsbummel als ähnlich belohnend erlebt wie bei früheren Gelegenheiten.

Menschen suchen ihre Umgebung systematisch nach Verstärkern mit hoher subjektiver Valenz ab. Der Wahl geeigneter Verstärker im Rahmen von Strategien der systematischen Verhaltensmodifikation kommt somit besondere Bedeutung zu. Ziel sollte es dabei immer sein, über den vorübergehenden Einsatz extrinsischer Verstärker hinaus die intrinsische Motivation zur Ausübung eines bestimmten Verhaltens zu steigern (Lecomte et al., 2000).

20.2.2 Diskriminationslernen und Stimuluskontrolle

Therapeutisch relevant können neben den Konsequenzen jedoch auch die Reizbedingungen sein, die der operanten Handlung vorausgehen. Sie fungieren als Hinweisreize (diskriminative Stimuli) darauf, dass in der gegebenen Situation durch ein bestimmtes operantes Verhalten eine spezi-

fische Konsequenz zu erreichen ist. Solche diskriminativen Stimuli lösen das operante Verhalten somit nicht direkt aus. Durch ihre Verknüpfung mit den erlebten Konsequenzen des operanten Verhaltens lernt der Organismus, dass nur unter bestimmten Reizbedingungen eine gewünschte Veränderung eintritt (**Diskriminationslernen**). Dieser Mechanismus wirkt unmittelbar verhaltenssteuernd, ein Umstand, den man sich im Rahmen von Techniken der **Stimuluskontrolle** zunutze macht. Hier werden die situativen Rahmenbedingungen so gestaltet, dass nur ein bestimmtes erwünschtes Verhalten auftritt bzw. unerwünschtes Verhalten nicht auftritt.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Stimuluskontrolle

Wesentlicher Bestandteil der Behandlung der Adipositas ist das Ernährungsmanagement. Dabei wird über die Zusammensetzung bestimmter Nahrungsmittel, die für den Patienten eine hohe Genussqualität haben (positive Verstärkung des Essens), informiert. Dies sind häufig jene Lebensmittel, bei denen die Selbstkontrolle besonders schwer fällt (z. B. Schokolade). Bei der Stimuluskontrolle wird der Patient aufgefordert, diese Nahrungsmittel nicht einzukaufen bzw. vorrätig zu haben, sodass einer impulsiven stimmungsinduzierten Nahrungsaufnahme vorgebeugt wird. Daneben wird die Funktionalität des Genussmittelkonsums zur Stimmungsregulation herausgearbeitet (z. B. Essen als Mittel zur Beseitigung unangenehmer affektiver Zustände wie Langeweile = negative Verstärkung). Alternative Strategien zur Beeinflussung des eigenen Befindens werden genauso erarbeitet wie eine gesündere Nahrungsmittelauswahl im individuellen Ernährungsplan.

20.2.3 Differenzierungslernen

Vom Diskriminationslernen ist das **Differenzierungslernen** zu unterscheiden. Hier wird eine bestimmte operante

Klinisch betrachtet

Beispiel: Differenzierungslernen

Das richtige Zähneputzen im Kindesalter erfordert das Training bestimmter Bewegungs- und Entscheidungsabläufe (z. B. Zahnbürste festhalten, Auswahl von Zahnpasta, Öffnen und Handhaben der Tube, Applikation einer entsprechenden Menge auf der Zahnbürste, Bürsten der Zähne unter richtiger Führung der Zahnbürste, Ausspülen des Mundes, Abtrocknen und Reinigen der Bürste). Beim Differenzierungslernen wird das Kind beispielsweise nur dann verstärkt, wenn es die Bürste vom Zahnfleisch zum Zahn bewegt, und nicht, wenn dies unsystematisch geschieht.

Verhaltensweise nur dann verstärkt, wenn sie in einer definierten Art und Weise ausgeführt wird. Differenzierungslernen ist insbesondere für den Aufbau komplexer Verhaltensketten von Bedeutung, bei denen der Effekt einer nachfolgenden Verhaltenssequenz unmittelbar mit der spezifischen Ausführung der vorhergehenden zusammenhängt.

Im folgenden Abschnitt werden verschiedene operante Techniken, mit denen eine solche Ausformung komplexer Verhaltensketten in verschiedenen Settings unterstützt werden kann, ausführlicher dargestellt.

20.3 Durchführung

Grundlegend für jede erfolgreiche systematische und kontrollierte Verhaltensänderung sind die folgenden vier vorbereitenden Phasen:

1. Zunächst erfolgt die **Definition des Problemverhaltens**, das in seiner Häufigkeit oder Ausprägung auf- oder abgebaut werden soll (z. B. Rückzugsverhalten und soziale Isolation bei depressiven Störungen; ► Kap. 37). Dieses Verhalten wird in seinen motorisch-verhaltensmäßigen, kognitiven, affektiven und ggf. physiologischen Komponenten genau beschrieben.
2. Im Rahmen einer **Baseline-Erhebung** (Verhaltensanalyse; ► Kap. 17) wird erfasst, unter welchen situativen Bedingungen (wann, wie oft, wo, in Anwesenheit welcher Personen, in welcher Stimmungslage etc.) das Verhalten auftritt (z. B. Rückzug erfolgt bei ausgeprägter depressiver Stimmung, vor allem morgens, vor allem aus sozialen Situationen, in denen Leistungen erbracht werden müssen etc.). Dabei wird insbesondere herausgearbeitet, was das Verhalten verstärkt (z. B. Vermeidung von Leistungsdruck und Schuldgefühlen = negative Verstärkung).
3. Darauf aufbauend wird das **Ziel des Veränderungsprozesses** definiert (z. B. selbstständiges Aufsuchen von Situationen, die früher Freude bereitet haben und jetzt als Verstärkerquelle dienen könnten).
4. Schließlich erfolgt die **Festlegung der Methoden der Verhaltensmodifikation**, d. h. der Strategien, mit denen das definierte Ziel erreicht werden soll (z. B. systematischer Aufbau angenehmer Aktivitäten, Selbstver-trag).

Eine Reihe von Strategien zur Verhaltensmodifikation stehen zur Verfügung. Sie unterscheiden sich danach, ob Verhalten auf- oder abgebaut werden soll und ob es sich dabei um einfache oder komplexe Verhaltensweisen handelt. Diese Strategien können je nach Patient, Zielverhalten und Setting einzeln oder in Kombination, d. h. in einem komplexen Verstärkersystem, zum Einsatz kommen. Im Folgenden wird ein Überblick über die am häufigsten angewendeten Strategien gegeben.

20.3.1 Strategien des Verhaltensaufbaus

Mehrere systematische Strategien zum Verhaltensaufbau werden unterschieden. Dazu gehören

- Shaping,
- Chaining,
- Prompting und
- Fading.

Bei der Ausformung komplexer Verhaltensweisen im Rahmen von Psychotherapie kommen diese Techniken häufig in Kombination vor.

Shaping

Gemeint ist hierbei eine Methode der Verhaltensausformung (»shaping«), bei der neue Verhaltenselemente gelernt und schrittweise differenziert ausgebaut werden (Differenzierungslernen). Dabei kommen positive Verstärker zum Einsatz, die zunächst für jede Annäherung an das Zielverhalten gewährt werden. Schrittweise werden die Anforderungen jedoch erhöht, bis nur noch die richtige Ausführung der komplexen Zielverhaltensweise verstärkt wird. Ggf. muss hierzu anfangs ein Modell oder direkte Hilfestellung gegeben werden.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Shaping

Eine sozial unsichere junge Frau will sich in einem überfüllten Zug einem Mitreisenden gegenüber zur Wehr setzen. Dieser hält einen Sitzplatz besetzt, den sie schon vor 3 Wochen vorausschauend reserviert hat. Ziel eines sozialen Kompetenztrainings ist es, dass die Frau ihr Recht in angemessener Weise durchsetzt. Dazu soll sie direkten Blickkontakt üben und eine aufrechte Körperhaltung einnehmen. Sie soll weiterhin mit fester und klarer Stimme den Mann bitten, den Sitzplatz zu räumen und dabei höflich, aber bestimmt sein (Verwendung der »Ich-Form«, klare Bitte usw.). Beim Shaping werden die einzelnen Verhaltensweisen schrittweise geübt, beginnend mit dem Einnehmen der angemessenen Körperhaltung bis zur Formulierung ihrer Forderung. Für jeden gut gemeisterten Teilschritt wird die Klientin vom Trainer verbal verstärkt, wobei die Anforderungen schrittweise dadurch erhöht werden können, dass einerseits zunehmend mehr Aspekte des nonverbalen und verbalen Ausdrucks gleichzeitig zu beachten sind oder andererseits verschiedene Reaktionen des Interaktionspartners in die Übung einbezogen werden.

Chaining

Beim Chaining (Verkettung) erfolgt eine Verknüpfung bereits gelernter Verhaltenssequenzen. Dabei wird vom letzten Teilschritt ausgegangen. Für dessen korrekte Ausführung wird die Person verstärkt, unabhängig davon, ob die vor-

hergehende Verhaltensabfolge nur unter Hilfestellung oder unzureichend umgesetzt wurde.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Chaining

Ein Bewohner eines Heimes für geistig behinderte Menschen wird dafür gelobt, dass er einen von einem Betreuer dargebotenen Teller auf eine zugewiesene Stelle des Tisches stellt. Nach dem Erlernen dieses Verhaltenselements wird die Person für die richtige Platzierung des zugereichten Tellers belobigt, ohne dass der Zielort vorher spezifiziert werden musste. In weiteren Schritten wird der Teller nicht mehr von einem Betreuer zugereicht, sondern ist selbst von einem bezeichneten Stapel zu nehmen und an den Zielort zu befördern. Schließlich wird der Heimbewohner nur noch dann positiv verstärkt, wenn er den (die) Teller selbstständig aus einem konkreten Küchenschrank nimmt und den Tisch damit vorschriftsmäßig deckt.

Die zu erlernende Verhaltenskette wird somit schrittweise aufgebaut. Dabei sind zeitlich immer größere Intervalle zu überbrücken. Das Erlernen eines komplexen Verhaltens erfolgt anhand seines sichtbar erfolgreichen Abschlusses, was die Lernmotivation entsprechend fördert.

Prompting

Beim Prompting (Soufflieren, Antreiben, Veranlassen) wird der Aufbau erwünschten Verhaltens durch verbale oder nonverbale Hilfestellungen, die die Aufmerksamkeit lenken sollen, schrittweise unterstützt. Diese beziehen sich in der Regel auf die Einhaltung vorher vereinbarter Grundregeln (z. B. Blickkontakt halten) und beinhalten konkrete Instruktionen (»Bitte achten Sie auf Ihre Körperhaltung!«), Bekräftigungen (z. B. »Weiter so!«) oder auch das Geben von nonverbalen Hinweisen (z. B. auf etwas zeigen, eine bestimmte Körperhaltung demonstrieren u. Ä.). Gegebenenfalls übernimmt der Therapeut kurzzeitig die Rolle des Klienten, indem er diesem bestimmte Äußerungen als Souffleur quasi »in den Mund legt« (Modelllernen).

Fading

Das Fading (Ausblenden) beschreibt die schrittweise Zurrücknahme aller Hilfestellungen und Verstärker. Ziel ist der Transfer erlernter Verhaltensweisen in die natürliche Umgebung, in der verstärkende Reize in der Regel in geringerer Ausprägung oder nicht konsistent vorhanden sind. Da die Verhaltensregulation im Alltag anhand der im natürlichen Setting vorkommenden Reizbedingungen erfolgen muss, ist das Ausblenden zusätzlicher extrinsischer Verstärker von besonderer Bedeutung. Im therapeutischen Prozess wird der Patient zumeist angeleitet, auf Methoden der Selbstverstärkung zurückzugreifen (z. B. Selbstbelohnung, Konzentration auf intrinsische Motivation), um eine

größere Unabhängigkeit von externen Verstärkern zu erlangen.

20.3.2 Strategien des Verhaltensabbaus

Auch beim Verhaltensabbau werden eine Reihe von Einzelstrategien unterschieden (vgl. Siegl & Reinecker, 2003). Genannt seien

- Bestrafung,
- Löschung,
- Response Cost,
- Time-out,
- Sättigung und
- Beschränkung.

Direkte Bestrafung

Wie oben bereits erwähnt beschreibt direkte Bestrafung den kontingenten Einsatz eines aversiven Reizes als Konsequenz eines bestimmten Problemverhaltens (z. B. ein lautes »Nein!«, Strafarbeit). Aufgrund ethischer Bedenken sollte direkte Bestrafung jedoch nur angewendet werden, wenn ein Verzicht auf diese Methodik noch negativere Konsequenzen hätte (z. B. selbstschädigendes Verhalten).

Löschung

Bei der Löschung werden alle positiven Verstärker entfernt, die ein bestimmtes Zielverhalten aufrechterhalten könnten.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Löschung

Ein 5-jähriges Kind schneidet im Beisein seiner Mutter in der Öffentlichkeit teilweise exzessiv Grimassen, die durch entsprechende lautsprachliche Äußerungen begleitet werden. Das Ignorieren dieses Fehlverhaltens durch die Mutter führt zu einer schrittweisen Reduktion seiner Auftretenswahrscheinlichkeit. Zeigt sie sich hingegen wiederholt belustigt dadurch, fühlt sich das Kind ermuntert, sein Verhalten fortzusetzen.

In der Praxis braucht Löschung einige Zeit, insbesondere dann, wenn das Verhalten vorher durch intermittierende Verstärkung aufgebaut wurde. Für die Beeinflussung unmittelbar gefährdender Verhaltensweisen (z. B. Selbst- oder Fremdschädigung) ist Löschung somit nur bedingt geeignet.

Response Cost

Hierbei handelt es sich um eine Methode der indirekten Bestrafung, bei der bereits gewährte Verstärker beim Auftreten von definiertem Fehlverhalten wieder entzogen werden.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Response Cost

In der stationären Therapie der Anorexie werden operante Methoden im Zusammenhang mit Gewichtsveränderungen eingesetzt. Dies geschieht nach einem vorher festgelegten und für die Patienten transparenten Plan. Eine stark untergewichtige Patientin ist beispielsweise zunächst verpflichtet, in ihrem Zimmer zu essen, in dem weder Fernsehen noch andere ablenkende Ressourcen zur Verfügung stehen. Eine regelmäßige wöchentliche Gewichtszunahme führt zur Gewährung von Privilegien (z. B. mit den anderen Patientinnen essen, Radio hören, Besuch empfangen dürfen). Diese werden im Falle eines neuerlichen Gewichtsverlustes sofort wieder entzogen.

Time-out

Die Methode des Time-out ist auch aus dem Basketball bekannt. So nimmt ein Trainer seine Spieler in der Regel dann zu einem Time-out vom Feld, wenn die Gemüter besonders erhitzt sind und eine überlegte Spielführung damit gefährdet erscheint. Dies hilft, sich zu sammeln und die Mannschaft neu aufzustellen. Bezogen auf die systematische Verhaltensmodifikation handelt es sich bei der Auszeit-Methode um eine Form der Löschung, bei der alle potenziellen Verstärker eines bestimmten Verhaltens entzogen werden. Zumeist geschieht das dadurch, dass die Zielperson für eine begrenzte Zeit aus der Situation entfernt und in eine reizarme Umgebung geschickt wird. Dies verlangt entschiedenes und unmittelbares, d. h. zeitlich kontingentes Handeln des Therapeuten nach vorher definierten Regeln, die für den Betroffenen transparent sind. Insbesondere bei eskalierendem ausagierendem Verhalten (z. B. aggressiven Wutausbrüchen eines Kindes) kann die Methode helfen, die angespannte Situation zwischen den Interaktionspartnern zu entschärfen. Im Sinne des Aufbaus angemessenen Alternativverhaltens sollte diese Methode immer mit entsprechenden Techniken des Verhaltensaufbaus kombiniert werden.

Sättigung

Wenn auf eine bestimmte unangemessene Verhaltensweise (z. B. Clownerie im Schulunterricht) immer wieder der gleiche Verstärker (z. B. ermunternde Reaktion eines einzelnen Mitschülers, aber keine Reaktion weiterer Personen) folgt, so tritt mit der Zeit eine Sättigung ein, die zur Reduktion der Auftretenshäufigkeit des Verhaltens führt.

Beschränkung

Durch Beschränkung, d. h. die mechanische Unterbindung eines bestimmten Verhaltens (z. B. durch Festhalten), kann es ebenfalls zu einer Reduktion des Problemverhaltens kommen, die jedoch in der Regel nur kurzfristig wirksam ist.

Wichtig

Alle genannten Strategien zum Abbau bestimmter Verhaltensweisen sollten nur in Absprache mit dem Patienten erfolgen, da sie teilweise aversiv erlebt werden. Neben ihrem kontingenten Einsatz ist dem parallelen Aufbau von Alternativverhalten besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Um intermittierende Verstärkung zu vermeiden, müssen an der Umsetzung dieser Strategien in der Regel alle Personen in der natürlichen Umgebung beteiligt werden.

20.3.3 Komplexe Verstärkungssysteme

Die oben genannten operanten Einzeltechniken zum Verhaltenauf- und -abbau werden in der therapeutischen Praxis häufig systematisch im Rahmen komplexer Verstärkungssysteme eingesetzt, wobei ein **strategisches Kontingenzmanagement** erfolgt. Als Beispiele seien Token Economies und Kontingenzverträge genannt.

Token Economy

Mit Hilfe einer Token Economy (Münzverstärkungssystem) kann gleichzeitig Einfluss auf verschiedene Verhaltensweisen genommen werden, und zwar im Einzel- und im Grup-

pensetting. **Token** sind dabei konditionierte generalisierte Verstärker (z. B. Plastikmünzen oder -chips, Stempelinträge auf einer Punktekarte o. Ä.), die gegen andere individuell bedeutsame Verstärker eingetauscht werden können (z. B. Lebensmittel, TV-Zugang). Damit wird eine Sättigung bzgl. einzelner Verstärker vermieden. Außerdem ist es möglich, auch solche Aktivitäten als Verstärker einzuplanen, deren Umsetzung nicht immer unmittelbar machbar ist (z. B. Familienausflug).

Token-Economy-Programme entwickelten sich in den 60er Jahren im Zusammenhang mit der stationären Behandlung chronisch schizophrener Patienten mit Residualsymptomatik und haben eine Reihe von Anwendungsfeldern gefunden (► Abschn. 20.4). Ihre Wirksamkeit hängt jedoch entscheidend davon ab, wie sorgfältig sie geplant und wie konsistent sie umgesetzt werden.

LePage und Mitarbeiter konnten zeigen, dass sich ein gut konzipiertes Token-Programm im akut-psychiatrischen Setting über einen Untersuchungszeitraum von 3 Jahren erfolgreich und mit minimalen Kosten umsetzen lässt (LePage et al., 2003, ► Studienbox).

Der Erfolg des geschilderten Programms ist darauf zurückzuführen, dass eine Reihe von Einzelaspekten beachtet wurde, die für ein derartiges Projekt von grundlegenden Bedeutung sind (vgl. Ayllon & Azrin, 1965;

Studienbox

Einsatz eines Token-Programms auf einer psychiatrischen Akutstation

Die amerikanische Forschergruppe um James LePage (LePage et al., 2003) konzipierte, implementierte und evaluierte ein Token-Programm, dessen primäres Ziel die Reduktion von Aggressivität und Gewalt unter den Patienten einer psychiatrischen Akutstation war. Als Erfolgsmaß verglichen die Wissenschaftler die Anzahl gewalttätiger Übergriffe (operantes Verhalten) auf Stationspersonal und Mitpatienten in den Intervallen 12 Monate vor und 24 Monate nach Einführung der Token Economy.

Ausgangssituation

Die Patienten waren zu 58% männlich und im Durchschnitt 32 Jahre alt (Frauen 36 Jahre). Einweisungsgründe waren in der Regel chronische psychische Störungen und schwere Persönlichkeitsstörungen. Viele hatten mehrere Diagnosen. Bei einer durchschnittlichen Aufenthaltsdauer von ca. 3 Wochen und einer Stationsbelegung von ca. 26 Betten wurden während der 12 Monate vor dem Token-Programm insgesamt 316 Patienten aufgenommen und 290 entlassen. Im 2-Jahres-Nachuntersuchungszeitraum gab es 553 Aufnahmen und 526 Entlassungen.

Trotz der gesetzlich erforderlichen Freiwilligkeit nahmen über 99% der insgesamt 869 Patienten am Programm teil, von dem sich die meisten Vorteile erwarteten. Bei schweren Regelverstößen konnten die Patienten vom Personal aus dem Programm genommen werden. Die meisten baten jedoch innerhalb kurzer Zeit um Wiederaufnahme.

Vorgehensweise

Bei Aufnahme auf Station wurde jeder Patient in die Regeln des Token-Programms eingewiesen, die auch in einem Handbuch aufgeführt waren. Token wurden in Form von Motiv-Stempel-Einträgen (z. B. Smiley, Delphin) auf einem Wochenplan festgehalten, wobei bestimmte Motive bestimmten Verhaltensweisen zugeordnet waren. Auf dem Wochenplan waren gleichzeitig Aktivitäten und Verpflichtungen des Patienten (z. B. Therapiegruppen) festgehalten, was den Patienten die Aufgabenerfüllung und damit den Erwerb von Token erleichtern sollte. Die Wochenblätter wurden sonntags eingesammelt und nicht verwendete Token auf die neue Woche übertragen. Die Blätter wurden zudem von Psychologen überprüft, da es gelegentlich zu Betrugsversuchen, z. B. durch Stehlen der Stempelstifte oder Nachmalen der Stempel kam.





Token wurden für vordefiniertes therapierelevantes Verhalten gegeben bzw. für Verhaltensweisen, die dem Leben in der Gemeinschaft zuträglich waren, z. B. pünktlich sein, in der Therapiegruppe bleiben und daran teilnehmen, Medikation ohne Erinnerung einnehmen, an Erholungsmaßnahmen teilnehmen, eigenständig duschen, Zimmer säubern oder Teilnahme an sozialen Aktivitäten. Ergänzend zu diesem Basisplan kamen individuelle Verstärkerpläne zum Einsatz. Diese wurden dann entwickelt, wenn einzelne Patienten Verhalten auf- oder abbauen sollten, was für die anderen nicht oder wenig relevant war (z. B. Erhöhung der Nahrungsaufnahme bei Mangelernährung, Übung systematischer Entspannungsverfahren, soziales Kompetenztraining, Ärgermanagement).

Wenn ein Patient komplexe Verhaltensweisen in kleinen Schritten erlernen sollte (Shaping, Chaining), wurden neben Token-Stempeln auch Chips mit einem geringeren Wert ausgegeben (10 Chips = 1 Token). Dies führte zu einer höheren Response-Rate und damit zu besonders intensiver Verstärkung und Motivationsförderung. Im Sinne der Kontingenz wurden alle Verstärker dabei so schnell ausgegeben, wie es die Situation erlaubte.

Bei schwerwiegenden unangemessenen Verhaltensweisen (z. B. Masturbation auf der Station, anhaltendes Benutzen von Schimpfworten), dem Verletzen von Sicherheitsregeln (z. B. Rauchen im Bett) oder Aktivitäten, die in der Öffentlichkeit zum Eingreifen der Polizei führen würde (z. B. jemanden schlagen oder bedrohen, Eigentum anderer zerstören), war der Entzug von Token zulässig (Response Cost).

Token konnten von den Patienten in einem »Token Store« ausgegeben werden. Erhältlich waren z. B. zusätzlicher Ausgang, extra Rauchpausen, Kino, Snacks, Getränke, Ausleihe von Radios und Kassettenrekordern, Telefonkarten etc.

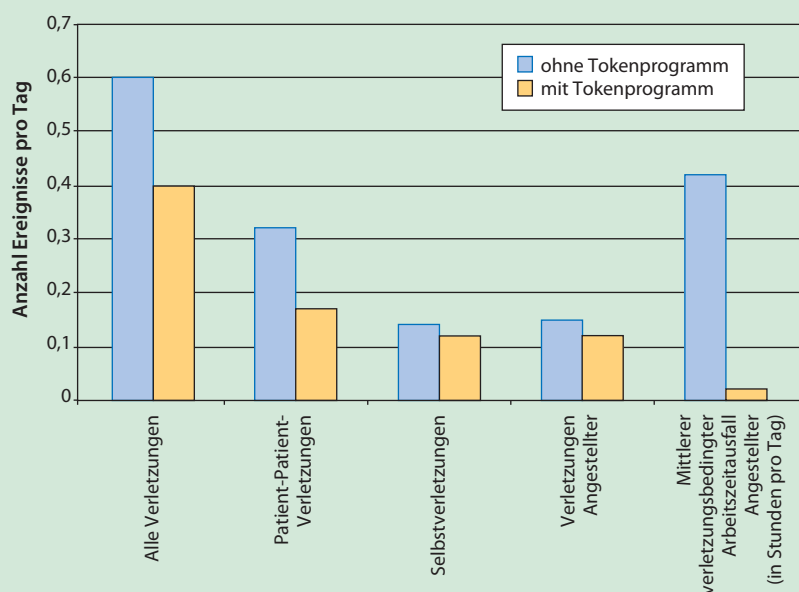
Besonders zu sichern war bei der Programmdurchführung die Konsistenz des Stationspersonals. Alle mussten mit dem Programm einverstanden sein, neue Mitarbeiter zeitnah eingearbeitet und supervidiert werden sowie Unstimmigkeiten engmaschig geklärt werden. Dazu zählte auch, dass Verfehlungen bei der Vergabe von Token seitens des Teams schnell und öffentlich korrigiert wurden und auf eine strikte Regeleinhaltung hingewiesen wurde.

Ergebnisse

Das Ergebnis dieses umfassenden Token-Programms bzgl. einer Reduktion von Aggressivität und Gewalt im Stationsalltag ist bemerkenswert (Abb. 20.1).

Im Vergleich der zwei Zeiträume 12 Monate vor und 24 Monate nach Beginn der Implementierung der Token Economy kam es zu einem signifikanten Rückgang der Gesamtzahl von Verletzungen durch Angriffe von 33%. Gezählt wurden dabei alle Verletzungen von Mitarbeitern des Personals sowie absichtliche Patient-Patient-Angriffe, die irgendeine Art medizinischer Versorgung erforderten (von visueller Untersuchung bis zur Notaufnahme in der Chirurgie). Patient-Patient-Verletzungen gingen um signifikante 48% zurück. Außerdem gab es 17% weniger Selbstverletzungen und 21% weniger Verletzungen des Stationspersonals. Durch die verminderte Schwere der Übergriffe auf Angestellte kam es sogar zu einem 93%igen Rückgang in der

■ **Abb. 20.1.** Ergebnisse des Token-Programms von LePage et al. (2003) auf einer psychiatrischen Akutstation





Anzahl verletzungsbedingter Ausfallsstunden von Mitarbeitern. Dies entsprach jährlich ca. 146 Arbeitsstunden. Weiterhin wurde Zeit für die Dokumentation der Übergriffe gespart (ca. 30 Minuten je Ereignis), die der Versorgung der Patienten zugute kam.

Als positiver Nebeneffekt wurde von allen beteiligten Mitarbeitern beschrieben, dass mehr konsistentes Handeln der Stationsbelegschaft zu verzeichnen war. So lag der generelle Fokus des therapeutischen Handelns auf der Verhaltensmodifikation, dem Lernen und der Verstärkung positiver Verhaltensweisen. Dies reduzierte die Gelegenheiten für Aggression. Klare Regeln limitierten zudem die Fehlkommunikation im Personal und die Anwendung gemischter Behandlungsmodelle, was zu einem sekundären Behandlungseffekt geführt haben könnte.

Aufgrund des großen Erfolgs wurde das Token-Programm auch nach Ende der Studie fortgesetzt, sodass Vergleichsdaten zum Vorkommen von gewalttätigen Übergriffen nach Ausblenden des Programms nicht vorliegen. Allerdings ist durch die recht geringe durchschnittliche Aufenthaltsdauer und den regelmäßigen Personalwechsel davon auszugehen, dass die erzielten Erfolge nach Absetzen des Programms auf der Auswertungsebene »Station« nicht fortbestanden hätten. Inwie-

weit individuelle Verhaltensänderungen nach Entlassung der einzelnen Patienten stabil waren, wurde leider nicht untersucht.

Ungeachtet individueller Interventionseffekte ist ein reibungsloser Stationsablauf dank eines solchen Programms jedoch auch aus Kostengründen ein erstrebenswertes Ziel. Jährlich 146 verletzungsbedingte Ausfallstunden bedeuteten für die Studienklinik bei einem angenommenen Lohn von 7,50 Dollar pro Stunde für gering qualifiziertes Pflegepersonal ca. 1095 Dollar Ausfall insgesamt. Hinzu kamen die teilweise beträchtlichen Kosten für die medizinische Versorgung der Betroffenen sowie zusätzlicher Arbeitszeitausfall für die erwähnte Dokumentation.

Hingegen kostete der »Token Store« die Station täglich ca. 10 Dollar, die aus dem Stationsbudget bestritten wurden und somit keine zusätzlichen Investitionen erforderten. Diese waren nur für die teilweise beträchtlichen Kopierkosten für Handbücher und Wochenpläne (pro Jahr ca. 1200 Seiten) zu erbringen. Letztere wurden jedoch gleichzeitig diagnostisch genutzt.

LePage et al. (2003) konnten somit den Nachweis führen, dass der Einsatz eines gut geplanten Token-Programms machbar, erfolgreich und effizient sein kann, wenn alle Beteiligten strukturiert, konsequent und motiviert vorgehen.

Fliegel, Groeger, Künzel, Schulte & Sorgatz, 1998; MacDonald, 2003):

- **Festlegung des Zielverhaltens.** Das erwünschte Verhalten wurde in Absprache mit den Patienten und Therapeuten genau definiert und in Form von Regeln fixiert. Teilsequenzen komplexer Verhaltensketten wurden individuell spezifiziert. Diese Festlegungen waren für die Patienten in Form eines Handbuchs jederzeit zugänglich und nachvollziehbar.
- **Definition und Vergabe von Token.** Es wurde festgelegt, was als Token bzw. Teilmenge eines Token galt (z. B. Stempel, Chip etc.) und für welche konkrete Verhaltensweise ein solcher Token zu erlangen war oder entzogen wurde (Response Cost). Es wurde spezifiziert, wer diese Token zu welchen Zeiten vergibt (z. B. Stationspersonal). Dies sollte möglichst zeitlich nah zum Zielverhalten geschehen. Das Personal wurde entsprechend trainiert.
- **Eintausch von Token.** Es wurde festgelegt, gegen welche Verstärker welche Anzahl von Token im »Token Store« jeweils eingetauscht werden konnte und nach welchem Modus. Token-Verdienst und -Ausgabe standen dabei in einem angemessenen Verhältnis. Auf Verstärkervielfalt wurde geachtet (Vermeidung von Sättigung).
- **Ausblendung der Token Economy.** Durch den häufigen Patienten- und Therapeutenwechsel in der Studie von LePage et al. (2003) war ein Ausblenden des Pro-

gramms wenig erfolgversprechend und wurde dementsprechend unterlassen. Bei geschlossenen Gruppen (oder Einzelpersonen) wird das Kontingenzmanagement langsam ausgeschlichen, sobald das Zielverhalten stabil aufgebaut ist. Zumeist geschieht das dadurch, dass das Erreichen eines Token schwieriger wird und immer komplexere Verhaltensweisen verlangt. Nicht immer setzen sich Verhaltensveränderungen auch ohne das Verstärkerprogramm fort. Deshalb ist es wichtig, auf den Aufbau intrinsischer Motivation schon während des Programms zu fokussieren.

Durch einige spezifische Vorgehensweisen lässt sich die Effektivität eines Token-Programms zusätzlich positiv beeinflussen. Dazu gehört, dass die Austauschwerte der Token der spezifischen Lebenssituation der Betroffenen so gut wie möglich angepasst sein sollten. Dazu zwei Beispiele: Ho et al. (1999) setzten bei der Behandlung und Reintegration psychisch kranker Patienten mit einer komorbiden Substanzstörung »credits« ein. Tauschwert für »credits«, die für das Erscheinen zu Behandlungseinheiten, Medikamentencompliance u. Ä. vergeben wurden, waren hier z. B. die Priorisierung und Unterstützung im Zugang zu Sozialversicherungsleistungen, Vergabe von Übernachtungsgutscheinen, Sicherstellung von Zugang zu Lebensmitteln etc. Aus dem Bereich der Behandlung von Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern berichten Musser, Bray, Kehle und

Jenson (2001) über den erfolgreichen Einsatz von »mystery motivators«. Im Vorfeld des Einsatzes der Token Economy werden dabei gemeinsam mit dem Kind mehrere besonders begehrte Verstärker identifiziert und jeweils einzeln, z. B. als Bild in »Mystery«-Umschläge verpackt. Diese können über das Sammeln von Token für das Einhalten festgelegter Gruppenregeln verdient werden. Das Geheimhalten des eigentlichen Verstärkers soll die Erwartungshaltung des Kindes bzgl. der Belohnung und damit die Motivation zum normkonformen Verhalten zusätzlich steigern.

Wichtig

Die Wirksamkeit einer klassischen Token Economy kann weiterhin dadurch unterstützt werden, dass nicht nur die Ausführung des Zielverhaltens selbst, sondern auch die Selbstbeobachtung und Selbsteinschätzung bezüglich dieses Kriteriums gefördert wird.

Die Zielperson nimmt ihre Belohnung dadurch selbst in die Hand und erlangt zunehmende Selbstverantwortung, wo-

Gut zu wissen

Probleme bei der Umsetzung von Token Economies in der Praxis

In der Praxis wird die Umsetzung von Token Economies immer wieder als recht schwierig eingeschätzt, da dies eine kontinuierliche und konsistente Handlungsweise aller beteiligten Personen, häufig über einen sehr langen Zeitraum, verlangt. Probleme können sich aus der inkonsistenten Reaktionsweise des Personals ergeben (z. B. unregelmäßiges Monitoring, unterschiedliche Regelauslegung, mangelndes Verständnis bzw. Transparenz des Programms) sowie auch bei der Vergabe und dem Austausch der Token (z. B. Horten von Chips, Fälschen von Einträgen, unzureichende Valenz zur Verfügung stehender Verstärker etc.). Gerade im stationären Setting erfordert der Umgang mit diesen Herausforderungen eine hohe Motivation des therapeutischen und pflegerischen Personals und deren systematische Koordination. Im ambulanten Setting ist ein 24-Stunden-Monitoring ohnehin selten möglich, sodass der Einsatz von Token Economies auf verschiedene situative Bedingungen begrenzt bleibt und damit in der Regel auch auf deren Wirkungsbereich (z. B. Schule versus Freizeit/ Elternhaus). Hinzu kommen nicht selten ethische Bedenken der Beteiligten, die sich auf die möglicherweise als entwürdigend erlebte schematische Vergabe von Plastikmünzen an mündige Patienten beziehen.

Wie die dargestellte Studie von LePage et al. (2003) belegt, sind die genannten Einschränkungen jedoch stark mit der konkreten Ausgestaltung und Umsetzung eines solchen Programms verknüpft und können nicht verallgemeinert werden.

durch der Transfer in den Alltag gefördert wird. Zlomke und Zlomke (2003) berichten von einem entsprechenden Programmansatz in der Behandlung von ausagierendem Verhalten im schulischen Setting. Hier konnten durch eine akkurate Selbsteinschätzung bzgl. der Einhaltung der vorher festgelegten Gruppenregeln (Self-Monitoring plus Token-Economy-Bedingung), ergänzend zu den durch die Regeleinhaltung erarbeiteten Wertpunkten, zusätzliche Token gewonnen und umgesetzt werden. Dies resultierte in einem verstärkten Rückgang des Problemverhaltens verglichen mit der Bedingung Token Economy allein.

Kontingenzverträge

Ein weiteres Beispiel für komplexes Kontingenzmanagement sind Kontingenzverträge (► Kap. 28). Solche Verträge kommen in allen Anwendungsfeldern der Psychotherapie vor, d. h. im Einzel-, Paar- und Gruppensetting, bei Kindern und Erwachsenen.

Je nach Problemstellung wird hier – so wie bei der Token Economy – das Zielverhalten genau definiert und ggf. in Teilschritte zerlegt. Dabei ist es sinnvoll, das Ziel nicht im Sinne einer moralischen Verpflichtung zu definieren (z. B. Regeln gehorchen), sondern im Bezug auf den Erwerb bzw. die Ausführung konkreter Fertigkeiten in einem bestimmten Kontext (vgl. Maercker, 1996). Weiterhin werden in einem Kontingenzvertrag Verstärker für das Erreichen des Zieles festgelegt und auch, welche Sanktionen erfolgen, falls der Vertrag nicht eingehalten wird.

Ein Verhaltensvertrag, wie er etwa im Rahmen des Aktivitätsaufbaus bei der verhaltenstherapeutischen Behandlung der Depression zum Einsatz kommt, könnte wie im Kasten »Klinisch betrachtet« formuliert sein (modifiziert nach Hautzinger, 2000).

Klinisch betrachtet

Beispiel für einen Selbstvertrag

Ich, _____ (Name), werde am kommenden Samstag nach dem Mittagessen die Gemäldegalerie der Stadt besuchen und an einer Führung teilnehmen. Dabei werde ich dem Leiter oder anderen Teilnehmern mindestens zwei Fragen zur Ausstellung stellen. Am Sonntag werde ich mich mit meiner Freundin zum Kaffeetrinken verabreden. Ich werde dabei mit dem Fahrrad zum Treffpunkt fahren.

Wenn ich beide Aufgaben erfüllt habe, werde ich mich am Montag damit belohnen, dass ich mir eine CD kaufe, die mir gefällt.

Datum, Unterschrift _____

Ein solcher Kontingenzvertrag kann unter Angabe des geplanten Erfüllungszeitraums sowohl vom Patienten als auch vom Therapeuten unterschrieben werden, dient jedoch in der Regel nur dem Selbstvertrag bzw. der Selbst-

motivation des Patienten und soll eine größere Verbindlichkeit in der Auseinandersetzung des Patienten mit seinem Problem (Förderung der Selbstkontrollfähigkeit), aber auch in der Zusammenarbeit zwischen Therapeut und Patient dienen.

Self-Brown und Mathews (2003) verweisen aufgrund ihrer vergleichenden Untersuchung des Lernverhaltens bei Schülern unter den Bedingungen »Token Economy« versus »Kontingenzvertrag« darauf, dass ein Kontingenzvertrag, in dem individuelle Ziele und Teilziele festgelegt werden, möglicherweise weniger bedrohlich und damit lern- und selbstwertförderlicher ist als eine Token Economy. Bei Letzterer werden häufig für eine Gesamtgruppe normative Ziele für das Zielverhalten und das Erlangen von Token festgelegt, die performanzorientiert und nicht lern- bzw. prozessorientiert sind. Dadurch könnten weniger begabte Gruppenmitglieder benachteiligt und demotiviert werden.

Wichtig

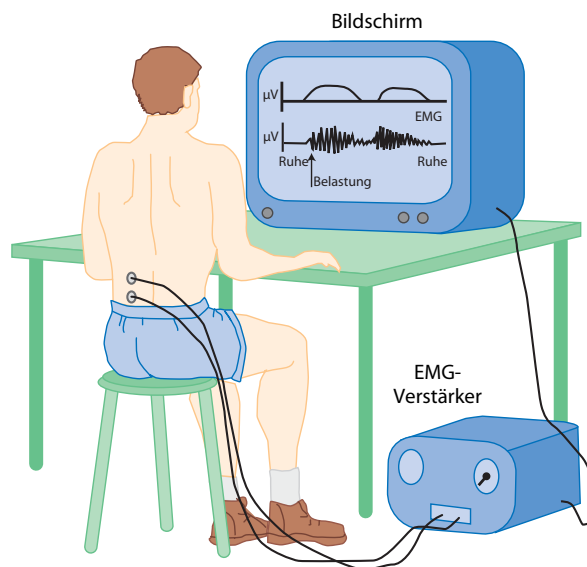
Eine sorgfältige Auswahl von Strategien zum Kontingenzmanagement je nach Problemstellung, individuellen Bedürfnissen und Rahmenbedingungen in der natürlichen Umgebung des Patienten sollte immer in Betracht gezogen werden.

20.3.4 Biofeedback

Ein wichtiges Verfahren, das sich ebenfalls auf operante Mechanismen stützt und in der Behandlung einer Vielzahl von psychosomatischen Beschwerden zum Einsatz kommt, ist das Biofeedback (vgl. Siegl & Reinecker, 2003; ► Kap. 44). Dabei werden dem Patienten körperliche Zustände und Veränderungen, die normalerweise nicht oder nur schwer wahrnehmbar sind, zurückgemeldet. Dies geschieht zumeist in akustischer (z. B. Töne) und/oder visueller Form (z. B. Wellen oder Linien auf einem Bildschirm; ► Abb. 20.2).

Zum Einsatz kommen dabei physiologische Messmethoden wie das EKG (Elektrokardiogramm; Rückmeldung der elektrischen Aktivität des Herzens) oder die Messung des Hautwiderstandes (Rückmeldung des Sympathikotonus, z. B. bei Angst und Stress), das EMG (Elektromyogramm; Rückmeldung der Muskelspannung bei der Behandlung chronischer Kopf- oder Rückenschmerzen), das EEG (Elektroenzephalogramm; Rückmeldung der Hirnstromaktivität als Neurofeedback; ► unten) oder auch die Photoplethysmographie (Messung des Blutvolumenpulses an der Schläfenarterie als Ausdruck der Vasodilatation beim Migränekopfschmerz).

Der Patient wird nun angehalten, diese physiologischen Parameter willentlich zu beeinflussen. Veränderungen werden unmittelbar zurückgemeldet (Modulation von Tonsignalen oder graphischen Veränderungen auf dem Bild-



■ **Abb. 20.2.** Biofeedback – EMG-Feedback zur Rückmeldung der Spannung der Rückenmuskulatur beim Sitzen in Arbeitshaltung. (Nach Flor, 2003)

schirm) und positiv verstärkt (z. B. verbal oder durch Token). Bei der Behandlung der Migräne beispielsweise soll die Verengung der Blutgefäße gefördert werden (Vasokonstriktionstraining). Diese werden am Bildschirm durch Ringe symbolisiert, deren Durchmesser durch bewusste Entspannung willkürlich verringert werden soll.

Der Patient lernt einerseits sich selbst besser wahrzunehmen und auf die eigenen körperlichen Vorgänge Einfluss zu nehmen. Die dadurch erreichte Verbesserung der Symptomatik (z. B. Anspannungs- oder Schmerzreduktion) bewirkt im Sinne einer negativen Verstärkung einen weiteren Einsatz dieser Strategien und erhöht das Selbstwirksamkeitserleben. Das psychische Befinden, das z. B. bei chronischen Schmerzstörungen häufig massiv beeinträchtigt ist, kann so deutlich verbessert werden.

Ein interessantes neues Anwendungsgebiet der Biofeedbackprinzipien ist die Rückmeldung der Hirnstromaktivität – das **Neurofeedback**. Dieses rückt als alternative oder flankierende Behandlungsoption bei zentralnervös bedingten Störungen (z. B. Epilepsie) aber auch Verhaltensauffälligkeiten (z. B. Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung) in jüngster Zeit zunehmend in den Blickpunkt des wissenschaftlichen und therapeutischen Interesses.

20.3.5 Transfer der Effekte operanter Therapiemethoden in den Alltag

Bei allen operanten Verfahren zum Verhaltensauf- bzw. Verhaltensabbau kommt es darauf an, dass die unter den Stimulusbedingungen der Therapie erlernten Fertigkeiten der Selbstkontrolle schrittweise in den Alltag übertragen werden. Der Patient muss lernen, sein Verhalten (inklusive

Klinisch betrachtet

Neurofeedback bei Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS)

Im Spontan-EEG lassen sich beim Menschen u. a. folgende Frequenzbänder in der Gehirnstromaktivität nachweisen: Delta (δ ; 0,1–4 Hz), Theta (θ ; 4–8 Hz), Alpha (α ; 8–12 Hz) und Beta (β ; 12–30 Hz) (■ Abb. 20.3).

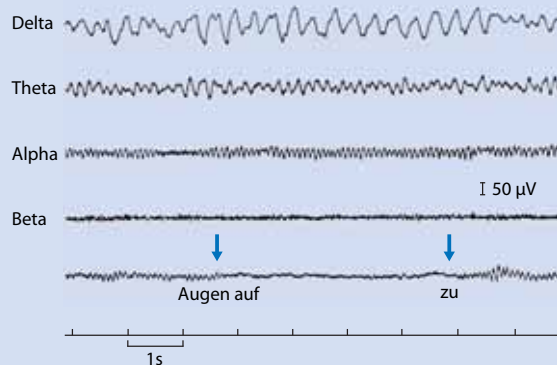
Während Delta-Aktivität auf Tiefschlaf und ausgeprägte Theta-Wellen auf Schläfrigkeit hinweisen, korrespondiert Alpha-Aktivität mit dem entspannten Wachzustand und Beta-Aktivität mit wacher Aufmerksamkeit.

Ausgangssituation

Bei vielen ADHS-Kindern lassen sich im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern Veränderungen im Spontan-EEG nachweisen. Diese weisen auf eine vermehrte langsame Hirnaktivität (Theta-Wellen) bei gleichzeitiger Verringerung der relativen Alpha- und Beta-Aktivität im Frontalhirn hin (Maß dafür ist das Theta/Beta-Ratio). Befunde bildgebender Verfahren unterstützen die Annahme einer Dysfunktion im frontostriatalen System bei ADHS. Daneben häufen sich bei ADHS-Kindern Auffälligkeiten in ereigniskorrelierten Potenzialen (EKP), die auf eine Dysfunktion reizbezogener kognitiver Verarbeitungs- und Aktivierungsprozesse hindeuten. Außerdem sprechen neuropsychologische Untersuchungen für eine gestörte EEG-Kohärenz – ein Maß für die intra- und interhemisphärische Kommunikation und Koordination (funktionelle Kopplung und Synchronisierung verschiedener Kortexareale).

Vorgehensweise

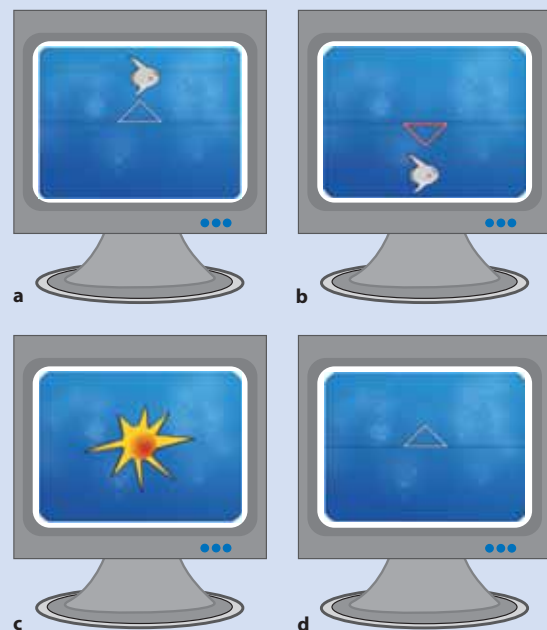
Durch Neurofeedback soll der Patient nun lernen, vermehrt schnelle EEG-Aktivität zu entfalten und gleichzeitig langsame Aktivität zu unterdrücken. Dies geschieht zu meist über zwei Strategien, die in entsprechende Trainingsprotokolle umgesetzt werden. Beim **Theta/Beta-Training** kommt es zu einem Feedback der Aktivität der Frequenzbänder Theta (Verringerung von 4–8 Hz) und



■ **Abb. 20.3.** Frequenzbänder im Spontan-EEG. (Aus Schandry, 1998)

Beta (Steigerung von 13–21 Hz) mit dem Ziel der Aktivierung des Gehirns und Reduktion von Aufmerksamkeitsdefiziten. Die zweite Strategie zielt auf die Verstärkung des sensorimotorischen Rhythmus (SMR), einem speziellen Hirnfrequenzmuster innerhalb des Beta-Bandes zwischen 12 und 15 Hz, über dem Motorkortex ab (**SMR-Training**). Durch die resultierende Hemmung der thalamokortikalen Schleife soll Hyperaktivität verringert werden. Eine konditionierte Erhöhung der SMR-Amplitude ist in der Vergangenheit sowohl mit einer Abnahme der Anfallsaktivität bei Epilepsiekranken als auch mit verstärkter muskulärer Entspannung, erhöhter Aufmerksamkeit und verbesserter Konzentration in Zusammenhang gebracht worden (zusammenfassend vgl. Holtmann, Stadler, Leins, Strehl, Birbaumer & Poustka, 2004).


Das Neurofeedback selbst beinhaltet eine Folge von Aufgaben, die auf dem Bildschirm präsentiert werden und für deren Lösung das Kind positiv verstärkt wird. Diese werden in sehr vielfältiger Weise umgesetzt, z. B. in Anlehnung an gängige Computerspiele mit unterschiedlichem Schwierigkeitsgrad. Beispielsweise soll eine Figur auf dem Bildschirm »durch Denken« nach oben oder unten bewegt werden (■ Abb. 20.4a–d). Die Bewegung repräsentiert dabei



■ **Abb. 20.4a–d.** Beispiel für eine computergestützte Übungsaufgabe im Neurofeedback: Der Fisch soll »durch Denken« nach oben oder unten bewegt werden. **a** Fisch soll nach oben über die blaue Linie steuern (kortikale Aktivierung), **b** Fisch soll nach unten unter die rote Linie steuern (kortikale Deaktivierung), **c** Belohnungsbedingung (Sonne als sekundärer Verstärker, falls Aufgaben 1 oder 2 bewältigt wurden), **d** Transferbedingung (unmittelbares Feedback der aufgezeichneten Gehirnströme, wobei die blaue Schwellenlinie überschritten werden soll). (Quelle: DC-EEG- & Biofeedback-System THERA PRAX, eldith, 2000-2005)



die Erhöhung oder Ansenkung der Hirnstromaktivität in ausgewählten Frequenzbereichen, d. h. die Beeinflussung physiologischer Parameter.

Die EEG-Signale werden dazu simultan computergestützt aufbereitet, visualisiert und dem Kind unmittelbar zurückgemeldet. Die positive Verstärkung erfolgt über die erfolgreiche Lösung der gestellten Aufgaben (belohnende Symbole;  Abb. 20.4c), d. h. die Attraktivität der Spiele selbst, oder über die Ausgabe materieller Verstärker (z. B. Token mit Tauschwert). Dies ist letztlich vergleichbar mit der Konzeption von PC-Spielen. Auch hier erfordert das Lösen bestimmter Aufgaben volle Aufmerksamkeit und wird durch das Erreichen neuer »Spiel-Level« oder aufmunternde Kommentare der Spielfiguren operant verstärkt.

Das Neurofeedback-Training umfasst zwischen 20 und 50 Sitzungen.

Ergebnisse

Holtmann et al. (2004) geben eine Übersicht über vorliegende Daten zur Effektivität des Neurofeedback bei ADHS. Die Ergebnisse der ersten kontrollierten Studien belegen, dass Neurofeedback zu einer signifikanten kurzfristigen Verbesserung bzgl. der ADHS-Kernsymptomatik führen kann, d. h. zu einer Reduktion von Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität. Einige Untersuchun-

gen berichten außerdem über verbesserte kognitive Leistungen, z. B. einen messbaren IQ-Zuwachs. Dies entspricht den Effekten der pharmakologischen Stimulanzienbehandlung (z. B. mit Methylphenidat). Darüber hinaus verfügt das Neurofeedback jedoch über eine neuromodulatorische Wirkkomponente, die über die Verhaltensebene hinausgeht. Es kommt zu einer anhaltenden Normalisierung des Spontan-EEG (Optimierung des Theta/Beta-Ratio), die bei alleiniger medikamentöser Behandlung mit derzeit vorliegenden Psychopharmaka nach Absetzen des Präparats nicht nachgewiesen werden kann. Kontrollierte Replikationsstudien zu diesem Befund von Monastra, Monastra und Georges (2002) stehen noch aus.

Erste Follow-Up-Untersuchungen von bis zu einem Jahr nach dem Neurofeedbacktraining weisen auf Langzeiteffekte bzgl. Konzentration, Hyperaktivität und schulischer Performanz hin. Jedoch sind weitere kontrollierte Studien mit größeren Stichproben unbedingt zu fordern. Dabei ist auch zu klären, welcher spezifische Anteil der Verbesserung der kognitiven Leistungen dem Neurofeedback zuzuschreiben ist, da computergestützte Kognitions- und Aufmerksamkeitstrainings, ja sogar handelsübliche Computerspiele, sich ebenfalls positiv auf die kognitive Leistungsfähigkeit (z. B. visuelle Aufmerksamkeitsleistung) auswirken (vgl. Holtmann et al., 2004).

kognitiver, affektiver und physiologischer Komponenten), in spezifischen Situationen selbst wahrzunehmen, zu analysieren und auch ohne den Einsatz externer Verstärker zu kontrollieren. Hierzu ist es notwendig, das neue Verhalten sukzessive auch in der natürlichen Umgebung (z. B. Schule, Arbeit) einzuüben und den Patienten mit übergreifenden Methoden zum Problemlösen und Selbstmanagement vertraut zu machen. Diese sollten generalisiert und in einer Vielzahl von Situationsklassen anwendbar sein. Hat der Patient hier Erfolge und erlebt seine Selbstwirksamkeit in spezifischen Situationen, so wird er motiviert, die erlernten Fertigkeiten auch in anderen vergleichbaren Situationen anzuwenden und erreicht zunehmende Unabhängigkeit von externen Verstärkern.

Wichtig

In einer Übergangsphase ist es häufig sinnvoll, die sozialen Interaktionspartner, die durch ihre Reaktionen unerwünschtes Verhalten aufrechterhalten könnten (z. B. Eltern, Erzieher, Partner), mit in die Behandlung einzubeziehen. Nicht selten ist die Veränderung der sozialen Verstärkerbedingungen ein entscheidendes Therapieziel.

20.4 Indikation

Generell sind operante Methoden in vielen klinischen und nicht klinischen Interventionsbereichen einsetzbar. Basale Fertigkeiten, wie das Geben verbaler und nonverbaler Rückmeldung (z. B. positive Verstärkung, Prompting) sind Teil der sozialen Interaktion und Handwerkszeug einer jeden Therapie. Komplexere Strategien zum Kontingenzmanagement (z. B. Token Economy, Kontingenzverträge, Time-out) sind in allen Bereichen anwendbar, in denen Menschen Verhaltensdefizite oder -exzesse aufweisen. So finden sich Anwendungsfelder für Token Economies vor allem im Bereich der akuten, forensischen und Gerontopsychiatrie (z. B. LePage et al., 2003; Rice, Quinsey & Houghton, 1990; Goodness & Renfro, 2002; Ho et al., 1999), in der Behandlung bzw. im Management von emotionalen Problemen und Verhaltensauffälligkeiten (z. B. Döpfner, Schürmann & Fröhlich, 2002; Musser et al., 2001; Zlomke & Zlomke, 2003; Reitman, Hupp, O'Callaghan, Gully & Northup, 2001) sowie bei Lernschwierigkeiten von Kindern und Jugendlichen (z. B. Self-Brown & Mathews, 2003; Boniecki & Moore, 2003).

Operante Methoden wie Kontingenzverträge und Stimuluskontrolltechniken werden ebenso bei der Therapie von Angst- und depressiven Störungen, von Schlafstörungen (z. B. Bootzin, 1996), von Essstörungen (z. B. Okamoto

et al. 2002) bzw. von Schmerzstörungen (z. B. Flor, 2003) eingesetzt. Sie sind integraler Bestandteil von Elterntrainings (z. B. Sanders, Markie-Dadds, Tully & Bor, 2000) und in der Pflege behinderter Menschen.

Weitere Einsatzfelder operanter Techniken (z. B. Verhaltensverträge, Biofeedback) sind die Verhaltensmedizin bzw. die Behandlung physiologischer Probleme (z. B. Übergewicht und andere ernährungsbedingte Erkrankungen, Schmerzen, Bewegungsstörungen bzw. Bewegungsmangel) sowie die Förderung gesunder Verhaltensmuster (z. B. Rauchverzicht, Sport). Operante Verstärker sind hier in der Regel integraler Bestandteil entsprechender Modifikationsprogramme (z. B. Wertpunktsysteme bei Gewichtsreduktionsprogrammen, soziale Verstärkung in der Gruppe). Nicht selten werden hier sogar durch die Krankenkassen externe monetäre Anreize zur Verhaltensänderung gesetzt, z. B. in Form von Rabatten oder der Erstattung von Kursgebühren.

Eine **Kontraindikation** für operante Verfahren ergibt sich dann, wenn ein Patient nicht über die kognitiven Basisfertigkeiten verfügt, die das Verständnis eines komplexeren Programms erfordert bzw. nicht in ausreichendem Maße in der Lage ist, über erwünschte und unerwünschte Verhaltensweisen und ihre Konsequenzen zu reflektieren. Unter Berücksichtigung ethischer Aspekte setzt die Teilnahme an Kontingenzmanagementprogrammen Freiwilligkeit voraus.

20.5 Wirksamkeit

Da es sich bei den operanten Verfahren um eine Gruppe von Methoden handelt, die häufig in Kombination eingesetzt werden, ist eine spezifische Beurteilung der Wirksamkeit einzelner Techniken schwierig. Generell ist ihre Effizienz als Mittel zur Verhaltensmodifikation unbestritten. Für den Bereich der Psychiatrie haben sie ihre Wirksamkeit in mehr als 200 Studien unter Beweis gestellt (vgl. Lecomte et al., 2000). Kontrollierte Studien, die die Effektivität operanter Verfahren belegen, stammen aus vielen unterschiedlichen Settings und verschiedenen Patientenpopulationen

(z. B. geistig behinderte Menschen in Heimen, Kinder und Jugendliche mit Verhaltensauffälligkeiten, Menschen im Strafvollzug, Patienten mit schweren psychiatrischen Erkrankungen; vgl. Liberman, 2000).

Kritiker der klassischen Lerntheorie Skinners verwiesen dabei immer wieder auf die Rolle der sozialen Informationsverarbeitung, d. h. kognitiver und motivationaler Aspekte im Konditionierungsprozess, sodass operante Methoden als solche seit Einführung kognitiver Therapieverfahren nur noch wenig systematisch beforscht wurden (vgl. Fliegel et al., 1998). Dennoch finden sich auch in der jüngeren Zeit eine Reihe von Arbeiten, die die differenzielle Wirksamkeit komplexer Kontingenzmanagementmethoden (vor allem Token Economies) im pädagogischen und psychiatrischen Setting betrachten und ihre Effektivität nachweisen. Daraus werden zumeist Vorschläge zu ihrer Verbesserung, z. B. im Sinne einer gesteigerten Selbstverantwortung der Patienten, abgeleitet (z. B. LePage et al., 2003; Musser et al., 2001; Zlomke & Zlomke, 2003).

Darüber hinaus haben viele Einzeltechniken aufgrund ihrer Wirksamkeit Eingang in evaluierte störungsspezifische Therapieprogramme gefunden. Die Einbettung operanter Methoden in komplexe Therapieprogramme ist im Sinne eines langfristigen und generalisierten Therapieeffekts bzw. der Rückfallprophylaxe von wesentlicher Bedeutung. Werden Kontingenzprogramme isoliert und schematisch eingesetzt, so besteht die Gefahr, dass nach Absetzen der Verstärker eine Rückkehr zum Ausgangszustand eintritt (vgl. Glynn, 1990).

Wichtig

Die Vermittlung von übergreifenden Selbstbeobachtungs-, Selbstanalyse- und Selbstmanagementfertigkeiten, die auch im natürlichen Setting vorkommende Verstärker für den Patienten verfügbar machen (z. B. im Sinne des Aktivitätsaufbaus bei Depressionen), ist somit für einen langfristigen Therapieerfolg von entscheidender Bedeutung.

? Fragen

1. Verstärker spielen eine wesentliche Rolle in der operanten Verhaltenssteuerung (Auf- und Abbau von beobachtbaren oder verdeckten Verhaltensweisen). Was sollte man bei der Auswahl systematisch genutzter Verstärker beachten und wie sind sie einzusetzen?
2. Verschiedene Strategien zum systematischen Aufbau komplexer Verhaltensweisen stehen im Rahmen operanter Methoden zur Verfügung. Stellen Sie sich vor, Sie möchten einem schüchternen, sozial isolierten 11-jährigen Kind beibringen, wie es sich an den Spielen anderer Kinder in der Gruppe beteiligen kann. Wie würden Sie vorgehen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 20.1 und 20.2
- Abschn. 20.3.1

- ▼
3. Sie arbeiten als Psychologe oder Psychologin auf einer psychosomatischen Station für essgestörte Patientinnen. Mit Hilfe eines Token-Programms soll erreicht werden, dass die Patientinnen regelmäßig und ausreichend essen, an den Therapieangeboten aktiv teilnehmen, sich in Gruppenaktivitäten adäquat einbringen etc. Wie könnte ein Konzept für ein solches Token-Programm aussehen und was ist bei dessen Umsetzung zu beachten?
 4. Was ist beim Einsatz operanter Methoden generell zu beachten, wenn man eine langfristig stabile Verhaltensänderung sicherstellen will?

► Abschn. 20.3.4

► Abschn. 20.2, 20.3.1, 20.3.4 und 20.3.7

Literatur

Weiterführende Literatur

Mit traditionellen wie auch neuen Ansätzen zum Thema setzt sich das von Angermeyer, Bednorz und Hursh (1994) herausgegebene Handbuch »Operantes Lernen« umfassend auseinander. Auf der Basis vieler empirischer Befunde und (tier-)experimenteller Arbeiten werden die wichtigsten Grundlagen vertieft und verschiedenste Anwendungsbereiche aufgezeigt. Aktuelle grundlagenorientierte Arbeiten zu den operanten Bedingungen individuellen Verhaltens finden sich in der amerikanischen Fachzeitschrift »Journal of Experimental Analysis of Behavior (JEAB)«. Originalveröffentlichungen zur Anwendung der experimentellen Befunde bei der Entwicklung von Behandlungsprogrammen für verschiedenste psychologische und psychopathologische Phänomene finden sich im »Journal of Applied Behavior Analysis (JABA)«. Beide Zeitschriften werden von der Society for the Experimental Analysis of Behavior (SEAN) herausgegeben.

- Angermeyer, W.T., Bednorz, P. & Hursh, S.R. (Hrsg.). (1994). *Operantes Lernen. Methoden, Ergebnisse, Anwendung. Ein Handbuch*. München: Reinhard UTB.
- Ayllon, T. & Azrin, N.H. (1965). The measurement and reinforcement of behavior in psychotics. *Journal of Experimental Analysis of Behavior*, 8, 357–383.
- Boniecki, K.A. & Moore, S. (2003). Breaking the silence: Using a token economy to reinforce classroom participation. *Teaching of Psychology*, 30 (3), 224–227.
- Bootzin, R.R. (1996). Schlafstörungen. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 2* (S. 147–162). Heidelberg: Springer.
- Döpfner, M., Schürmann, S. & Fröhlich, J. (2002). *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP)*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Fliegel, S., Groeger, W.M., Künzel, R., Schulte, D. & Sorgatz, H. (1998). *Verhaltenstherapeutische Standardmethoden* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz/PVU.
- Flor, H. (2003). Chronische Schmerzsyndrome. In U. Ehler (Hrsg.), *Verhaltensmedizin* (S. 183–223). Berlin: Springer

- Glynn, S. M. (1990). Token economy approaches for psychiatric patients. Progress and pitfall over 25 years. *Behavior Modification*, 14, 383–407.
- Goodness, K.R. & Renfro, N.S. (2002). Changing a culture: A brief program analysis of a social learning program on a maximum-security forensic unit. *Behavioral Sciences and the Law*, 20, 495–506.
- Hautzinger, M. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen*. Weinheim: Beltz/PVU.
- Ho, A.P., Tsuang, J.W., Liberman, R.P., Wang, R., Wilkins, J.N., Eckman, T.A. & Shaner, A.L. (1999). Achieving effective treatment of patients with chronic psychotic illness and comorbid substance dependence. *American Journal of Psychiatry*, 156 (11), 1765–1770.
- Holtmann, M., Stadler, C., Leins, U., Strehl, U., Birbaumer, N. & Poustka, F. (2004). Neurofeedback in der Behandlung der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 32 (3), 187–200.
- Lecomte, T., Liberman, R.P. & Wallace, C.J. (2000). Identifying and using reinforcers to enhance the treatment of persons with serious mental illness. *Psychiatric Services*, 51, 1312–1314.
- LePage, J.P., DelBen, K., Pollard, S., McGhee, M., VanHorn, L., Murphy, J., Lewis, P., Aboraya, A. & Mogge, N. (2003). Reducing assault on an acute psychiatric unit using a token economy: A 2-year follow-up. *Behavioral Interventions*, 18, 179–190.
- Liberman, R.P. (2000). The token economy. *American Journal of Psychiatry*, 157 (9), 1398–1398.
- MacDonald, E.K. (2003). Principles of behavioral assessment and management. *Pediatric Clinics of North America*, 50 (4), 801–818.
- Maercker, A. (1996). Operante Verfahren. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Band 1* (S. 401–410). Heidelberg: Springer.
- Monastra, V.J., Monastra, D.M. & George, S. (2002). The effects of stimulant therapy, EEG biofeedback, and parenting style on the primary symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27 (4), 231–249.
- Musser, E.H., Bray, M.A., Kehle, T.J. & Jenson, W.R. (2001). Reducing disruptive behaviors in students with serious emotional disturbance. *School Psychology Review*, 30 (2), 294–304.
- Okamoto, A., Yamashita, T., Nagoshi, Y., Masui, Y., Wada, Y., Kashima, A., Arii, I., Nakamura, M. & Fukui, K. (2002). A behavior therapy program combined with liquid nutrition designed for anorexia nervosa. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 56, 515–520.
- Reitman, D., Hupp, S.D.A., O'Callaghan, P.M. & Gulley, V. & Northup, J. (2001). The influence of a token economy and methylphenidate on attentive and disruptive behavior during sports with ADHD-diagnosed children. *Behavior Modification*, 25 (2), 305–323.
- Rice, M.E., Quinsey, V.L. & Houghton, R. (1990). Predicting treatment outcome and recidivism among patients in a maximum security token economy. *Behavioral Sciences and the Law*, 8, 313–326.

- Sanders, M. R., Markie-Dadds, C., Tully, L. A. & Bor, W. (2000). The Triple P-Positive Parenting Program: A comparison of enhanced, standard, and self-directed behavioral family intervention for parents of children with early onset conduct problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (4), 624–640.
- Schandry, R. (1998). *Lehrbuch Psychophysiologie*. Weinheim: Beltz PVU.
- Self-Brown, S. & Mathews, II, S. (2003). Effects of classroom structure on student achievement goal orientation. *The Journal of Educational Research*, 97 (2), 106–111.
- Siegl, J. & Reinecker, H. (2003). Verhaltenstherapeutische Interventionen. In E. Leibing, W. Hiller & S.K.D. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie: Band 3 Verhaltenstherapie* (S. 123–156). München: CIP-Medien.
- Skinner, B.F. (1938). *The behavior of organisms*. New York: Appleton-Century Crofts.
- Skinner, B.F. (1953). *Science and human behavior*. London: Macmillan.
- Thorndike, E.E. (1898). Animal intelligence: An experimental study of the association processes in animals. *Psychological Review Monographs Supplement*, 2 (8).
- Zlomke, K. & Zlomke, L. (2003). Token economy plus self-monitoring to reduce disruptive classroom behaviors. *The Behavior Analyst Today*, 4 (2), 177–182.

21 Entspannungsverfahren

U. Ruhl, I. Hach, H.-U. Wittchen

21.1 Beschreibung der Verfahren – 452

21.2 Wirkprinzipien – 453

21.3 Durchführung – 453

21.3.1 Progressive Muskelrelaxation – 454

21.3.2 Entspannung als Coping Skill: Angewandte Entspannung nach Öst – 459

21.3.3 Autogenes Training – 460

21.4 Indikation – 461

21.5 Wirksamkeit – 461

Literatur – 462



21.1 Beschreibung der Verfahren

»Entspannung ist ein lebenswichtiges Prinzip«, so beginnen Vaitl und Petermann (2000) ihr wohl auf diesem Gebiet einzigartiges zweibändiges Handbuch der Entspannungsverfahren und betonen, dass für die Funktionstüchtigkeit von Organsystemen und Organismus als Ganzes der Wechsel und die Balance von Anspannung und Entspannung entscheidend ist. Auch im Alltag wird der Begriff Entspannung insbesondere in Verknüpfung mit Stress- und Stressbelastungen häufig verwendet und ist assoziativ bei nahezu allen Menschen eng mit den Begriffen Erholung, Ruhe, Wohlbefinden und »Gesundheit« verknüpft.

Entspannungsverfahren als basale Interventionsstrategie im medizinischen, klinisch-psychologischen und psychotherapeutischen Kontext sind allerdings – ungeachtet ihrer historischen Ursprünge und kulturellen Spielarten – Erfindungen des 19. und 20. Jahrhunderts (Vaitl & Petermann, 2000). Sie finden Anwendung in der Prävention, Beratung, der Therapie und der Rehabilitation.

Definition

Entspannungsverfahren

Unter dem Begriff Entspannungsverfahren lassen sich viele Spielarten mit unterschiedlichen Traditionen, Techniken und Zielsetzungen zusammenfassen. Alle haben mehr oder minder explizit gemeinsam, dass sie letztlich eine »Entspannungsreaktion« herbeiführen. Diese kann als spezifischer psychophysiologischer Prozess definiert werden, bei dem es zu einer Absenkung des Arousalniveaus kommt.

Psychologisch kann Entspannung als eine Verschiebung auf Erregungs-, Spannungs- oder Unlust-Dimensionspolen in Richtung Beruhigung, Lösung oder Wohlbefinden beschrieben werden. Der psychophysiologische Prozess lässt

sich sowohl auf verschiedenen Ebenen beschreiben und untersuchen:

- der körperlichen Ebene (neuromuskuläre, kardiovaskuläre, respiratorische, elektrodermale, zentralnervöse, stoffwechselbezogene Indikatoren),
- der Ebene des Verhaltens (Motorik, Reaktionsrate) sowie
- der Ebene der Emotionen und Kognitionen (z. B. Stimmungs- oder Befindlichkeitsskalen).

Nach Art der Entspannungsinduktion und Entspannungsreaktion lassen sich folgende Hauptgruppen von Entspannungsverfahren im klinischen Kontext der Standardverfahren unterscheiden (■ Tab. 21.1). Nach der historischen Entwicklung geordnet sind dies

- Hypnose,
- autogenes Training (AT),
- Meditationsverfahren,
- progressive Muskelentspannung (PMR),
- imaginative Verfahren und
- Biofeedback.

Jede dieser Verfahrensgruppen weist z. T. vielfältige Varianten und Erweiterungen auf; darüber hinaus sind Kombinationen, z. B. PMR mit imaginativen Verfahren oder Biofeedback, in der Praxis eher die Regel als die Ausnahme. Als *reine* Entspannungsverfahren können die PMR und das autogene Training angesehen werden. Bei der Hypnose und dem Biofeedback (► Kap. 44) stellt das Erreichen einer Entspannungsreaktion zumeist nur einen Teil der Wirkung dar. Dies deutet auch darauf hin, dass diese Verfahren durchaus gewisse Effektunterschiede aufweisen, die wichtige Entscheidungsgesichtspunkte bei der Indikation eines Verfahrens haben können. Zum Beispiel sind Muskelentspannungseffekte nur in der Hypnoseinduktion zu erwarten, nicht aber zwangsläufig in der Suggestionsphase. Biofeedbackverfahren zielen häufig auf die spezifische, häufig eng

■ **Tabelle 21.1.** Klassifikation der Entspannungsverfahren nach Art der Entspannungsinduktion. (Nach Vaitl, 2000a)

Entspannungsmethode	Art der Entspannungsinduktion				Schwerpunkt der Entspannungsreaktion	
	Autoinstruktiv	Hetereoinstruktiv	Aktiv	Passiv	Somatisch	Psychisch
Hypnose	–	++	–	+	+	+
Autogenes Training	++	–	–	+	++	–
Meditation	++	–	–	+	+	+
Imaginative Verfahren	–	++	+	+	++	+
Progressive Muskelrelaxation	+	+	+	–	++	–
Biofeedback	–	–	+	–	++	–

– fehlt oder nur schwach ausgeprägt; + vorhanden; ++ deutlich ausgeprägt

21.3 · Durchführung

definierte Kontrolle von spezifischen physiologischen Funktionen ab, und nicht auf die Herstellung einer generalisierten Entspannungsreaktion.

Wichtig

Entspannungsverfahren sind hinsichtlich ihrer Traditionen, Zielsetzungen, dem Wirkspektrum und den eingesetzten Techniken keineswegs als eine homogene Verfahrensgruppe anzusehen.

Dies wird noch deutlicher, wenn weitere charakteristische Ziele und potenzielle Wirkmechanismen betrachtet werden.

21.2 Wirkprinzipien

Bei den Wirkmechanismen ist zwischen den akuten und den langfristigen Effekten zu unterscheiden. Während der Durchführung der meisten Verfahren ist zumeist auf einer oder mehreren Ebenen (physiologisch, kognitiv, affektiv) mit einer Entspannungsreaktion zu rechnen, wenngleich bei der ersten Übungssitzung aufgrund der Unsicherheit und der ungewohnten Übungssituation auch phasische Unruhe oder Nervosität auftreten können. In Bezug auf therapeutische Ziele scheint allerdings der Effekt primär durch regelmäßiges (zumeist tägliches) Üben zustande zu kommen.

Wichtig

Eine stabile und schneller eintretende Entspannungsreaktion ist nur bei regelmäßiger Anwendung zu erzielen.

Im Zusammenhang mit regelmäßigen Übungen und stabiler Entspannungsreaktion wird z. B. auf der psychischen Ebene beschrieben, dass Emotionen (z. B. Angst) nur schwer ausgelöst werden können. Dies wird im Sinne einer angstinkompatiblen Reaktion u. a. in der systematischen Desensibilisierung (Maercker, 1999) als Strategie aufgegriffen. Ferner wird häufig vom Patienten berichtet, dass sich ein körperliches und geistiges Frischegefühl einstellt und Außenreize an Bedeutung verlieren. Auf der physiologischen Ebene finden neuromuskuläre, kardiovaskuläre, respiratorische, elektrodermale und zentralnervöse Stoffwechseländerungen statt (Vaitl, 2000a).

Entspannungsverfahren leisten aber mehr! Über diesen relativ uniformen Wirkmechanismus einer Aktivierungssenkung hinaus können Entspannungsverfahren, je nach Art des Verfahrens bzw. der Durchführung, eine Vielzahl weiterer psychologischer Prozesse anstoßen:

Allen Verfahren ist gemeinsam, dass nur durch einen kontinuierlichen Übungsvorgang stabile Effekte erfolgen. Art und Umfang dieses Übungsvorganges sind hingegen

Psychologische Effekte von Entspannungsverfahren

- Verbesserte Selbstkontrolle durch den Erwerb von Fertigkeiten im Umgang mit körperlichen Reaktionen und ihren Konsequenzen (z. B. Stressreaktionen)
- Entwicklung von gezielten spezifischen Kontrollstrategien körperlicher und physiologischer Prozesse (z. B. durch Kombination mit Biofeedback)
- Entwicklung von Kontrollüberzeugungen bei der Bewältigung von körperlichen Belastungsreaktionen
- Sensitivierung für körperliche Vorgänge durch Induktion und Fokussierung
- Induktion und Verstärkung imaginativer Prozesse

bei den Verfahren unterschiedlich. Bei allen Verfahren kann es Probleme bei der Aufrechterhaltung einer hinreichenden Behandlungsmotivation geben (Compliance). Häufigste Ursache für eine unzureichende Entspannungsreaktion und geringwertige Effekte im Verlauf stellt eine unzureichende Übungsfrequenz bzw. Implementierung in den Alltag von Patienten dar.

21.3 Durchführung

Von den genannten Entspannungsverfahren werden in diesem Beitrag exemplarisch vor allem die progressive Muskelrelaxation in einigen ihrer Varianten sowie einige Elemente des autogenen Trainings dargestellt. Zu den Grundlagen und Anwendungsmodalitäten der anderen Verfahren wird auf Vaitl und Petermann (2000) zur Vertiefung verwiesen.

Der Anwendung von allen Entspannungsverfahren im klinischen Kontext ist gemeinsam, dass sie in einen allgemeinen Behandlungsplan eingebettet sind. Im Kontext der Psychotherapie gelten die allgemeinen Strukturierungsregeln des diagnostischen und therapeutischen Prozesses (► Kap. 16–19).

Das gilt vor allem hinsichtlich einer auf das Störungsbild und die Problemlage des Patienten abgestimmten Aufklärung über die Funktion und die Begründung des Einsatzes des entsprechend gewählten Verfahrens sowie die Aufklärung über die Behandlungsregeln, Wirkungen, Nebenwirkungen und durchführungstechnischen Besonderheiten (Psychoedukation). Hierzu findet sich im Kasten in ► Abschn. 21.3.1 ein Beispiel aus der progressiven Muskelrelaxation (PMR).

Mit Ausnahme der stark heteroinstruktiven Verfahren (Hypnose und imaginative Verfahren) sieht der typische Ablauf bei Entspannungsverfahren wie folgt aus:

1. Der Übungsablauf und Übungskontext wird zunächst unter therapeutischer Anleitung in der **Therapiesitzung** eingeübt. Dabei wird die Übung in der Regel an-

21

fangs unabhängig von konkreten Problemsituationen vermittelt. »Erst die Sprache lernen, dann sie im Alltag gebrauchen!« gibt der Therapeut die Instruktionen vor und der Patient lernt die entsprechende Umsetzung. Diese Übungssitzungen können als Einzel- oder Gruppentherapien durchgeführt werden. Bei den Initialen therapeutischen Sitzungen achtet der Therapeut auf die korrekte Durchführung und greift korrigierend ein, bzw. ändert, passt Instruktionen und Rahmenbedingungen (z. B. Sitzhaltung, Stuhl) ggf. an, um durchführungstechnische Probleme zu lösen. Je nach Verfahren und Störungskomplexität werden die Übungssitzungen anfangs 1- bis 2-mal wöchentlich durchgeführt. Die Dichte der Sitzungen nimmt üblicherweise je nach Gesamtbehandlungsplan zunehmend ab.

2. Zwischen den Sitzungen wird der Patient instruiert auch unter häuslichen Bedingungen regelmäßig zu üben; dabei wird im Sinne schnellerer Lerneffekte und einer Automatisierung zumeist tägliches Üben angestrebt. Die häuslichen Sitzungen können durch ein Instruktionstonband oder eine CD oder durch schriftliche Materialien unterstützt werden. Zur zeitnahen Dokumentation von häuslichem Übungserfolg und -problemen empfiehlt sich die Vorgabe eines Entspannungsprotokolls.

Besonders in der Übungsphase sollte darauf geachtet werden, dass eine förderliche Umgebung gewährleistet ist, d. h. störende Reize vermieden werden, z. B. Handys ausgeschaltet werden. Bei zunehmender Übungsdauer spielt dies aufgrund der verbesserten Entspannungsreaktion eine untergeordnete Rolle.

3. In der abschließenden **Umsetzungsphase** geht es darum, das Gelernte in den Alltag bzw. gezielt auf die Problemsituationen des Patienten zu übertragen. Diesbezüglich gibt es große verfahrensspezifische Unterschiede (► unten).

Möglichst detaillierte Hausaufgaben, z. B. einen bestimmten Entspannungsstuhl, einen geeigneten Raum oder die optimale Übungszeit zu finden, wirken sich bei allen Verfahren positiv aus.

Wichtig

Je nach Dauer des jeweils erlernten Verfahrens lässt sich als Faustregel anführen, dass es mindestens einmal pro Tag über 6–10 Wochen durchgeführt werden sollte; je häufiger, desto besser. Leistungsansprüche und Leistungsanforderungen sollten vermieden bzw. mit dem Klienten besprochen werden, da sich diese negativ auf die Entspannungsreaktion auswirken.

Eine Vor- und Nachbesprechung sowie ein Besprechen der häuslichen Übungen ist obligatorisch, dies insbesondere zur Förderung der Compliance und Identifikation von un-



erwünschten Wirkungen. Die Hausaufgaben können mithilfe von Medienmaterial oder über einen Tonmitschnitt der Übungssitzung unter Anleitung erstellt werden. Die Verwendung solcher Mitschnitte mit der Stimme des Behandlers wird häufig noch kontrovers diskutiert. So wird teilweise eine zu starke Fixierung (zusätzlich durch die Tonaufnahme) auf den Therapeuten als Hindernis im Rahmen einer Psychotherapie angesehen. Letztlich liegen jedoch keine empirischen Befunde vor, die gegen einen Mitschnitt sprechen.

Entspannungsverfahren können im Sitzen, Liegen, in der Bewegung oder mit apparativer Unterstützung durchgeführt werden. Entscheidend ist hierfür letztlich das für den Patienten angestrebte Ziel. Gemeinsames Ziel der verschiedenen Trainingsprogramme stellt zumeist die Anwendung im Alltag dar, sodass im späteren Übungsverlauf auf die Generalisierbarkeit von »Liege- und Sitzpositionen« auf Anwendungen in Bewegung und im Stehen geachtet werden sollte.

21.3.1 Progressive Muskelrelaxation

Die progressive Muskelrelaxation (PMR) wurde von Edmund Jacobson (1888–1983) in den USA etwa um die gleiche Zeit wie das autogene Training entwickelt. Obwohl die Anfänge der PMR auf den Beginn des 20. Jahrhunderts zu datieren sind, wurde sie erst durch die Entwicklung der systematischen Desensibilisierung von Wolpe breiter bekannt und verbreitet und stellt heute das gebräuchlichste Entspannungsverfahren dar.

Wirkprinzipien

Grundlage bildet die wechselseitige Beziehung zwischen ZNS-Aktivität und dem Muskeltonus (Reziprozität). Auf der Basis dieser Wechselbeziehung ist es das Ziel der PMR, über die Lockerung von einzelnen Muskelgruppen eine kognitiv-emotionale Entspannung zu erzielen. Es handelt sich somit um eine sensorisch induzierte Entspannung, die darauf basiert, einzelne Muskelgruppen bewusst anzuspannen,

Klinisch betrachtet

Psychoedukative Instruktion bei der progressiven Muskelrelaxation**Warum eigentlich Entspannungsübungen?**

Der Begriff Entspannung ist vieldeutig und missverständlich. Mit diesen Übungen wollen wir zunächst nicht mehr und nicht weniger erreichen, als dass Sie ganz **bewusst** und **wach lernen**, in genau beschriebenen Körperteilen zwischen den Empfindungen von Anspannung und Entspannung der Muskulatur zu unterscheiden. Sie sollen vor allem durch die 20-minütige Langversion lernen, Ihren Körper besser kennen zu lernen, indem Sie versuchen, sich auf jeweils *eine* Muskelgruppe zu konzentrieren, und dann bei der Übung nur diese Muskelgruppe beobachten.

Es geht also nicht darum, sich »ganz entspannt«, locker und müde zu fühlen oder gar andere »mystische« Erfahrungen von Ruhe und Abgeschlossenheit zu erfahren! Dies kann zwar nach einigen Übungsdurchgängen passieren, aber es ist kein Ziel und übrigens für eine erfolgreiche Therapie auch nicht notwendig. Wir wollen vielmehr helfen, dass Sie durch das Üben zunächst einfach Ihren Körper besser kennen lernen. Dabei werden Sie schon nach 3- bis 4-maligem Üben erfahren, wie Gedanken, Gefühle und körperlich-muskuläre Vorgänge zusammenspielen. Erst wenn dies gelungen ist, sollen Sie die Langübung und dann immer häufiger die Kurzübung systematisch einsetzen. Zum Beispiel:

- als Einschlafhilfe am Abend,
- um unangenehme Verspannungen in Ihrem Körper abzubauen,
- um sich von Erwartungsängsten abzulenken und sie in ihrer Stärke zu mindern
- und letztlich nach einigen Wochen, um sich vor bestimmten unangenehmen Situationen mit der kurzen Übung gelassener und ruhiger zu fühlen.

Was soll ich sonst noch wissen?

1. Unsere Übungen sollen helfen, körperliche, insbesondere muskuläre Spannungszustände abzubauen!
2. Die Übungen haben auch oft eine beruhigende Wirkung auf Spannungsgefühle, muskuläre Verspannungen und die Regulation vieler Körpervorgänge – kurz: Ihr sogenanntes vegetatives Nervensystem!
3. Um diese Effekte zu erreichen, ist **regelmäßiges Üben** (mindestens 2-mal täglich!) notwendig!
4. Effekte treten erst nach 2 Wochen Üben ein!
5. Sie können sich das Erlernen der Übungen erleichtern, indem Sie die **Entspannungskassette** zusätzlich einsetzen!

Was macht die progressive Muskelrelaxation

Ursprünglich wurde die PMR entwickelt, um neurologischen Patienten mit bestimmten Erkrankungen zu helfen, wieder Kontrolle über Muskelgruppen zu erlangen. Beim erfolgreichen Einsatz dieser Methode wurde dann beobachtet, dass bei regelmäßigem Üben Menschen lernen, eine sogenannte Entspannungsreaktion zu entwickeln. Eine Entspannungsreaktion ist ein Zustand, bei dem die allgemeine Muskelspannung und die Herzschlagrate absinken sowie viele andere Körperfunktionen sich um einen »idealen« Ruhezustand einpendeln. Dieser Ruhezustand wird als angenehm und erholsam empfunden und ist für den Körper entlastend. Ähnliche Effekte wurden übrigens auch für das sogenannte autogene Training sowie andere meditative Verfahren nachgewiesen. Allerdings sind das autogene Training wie auch andere meditative Verfahren viel schwieriger zu erlernen und erfordern bis zum Eintreten der Entspannungsreaktion zumeist viele Monate des Übens. Die PMR hingegen ist bei regelmäßigem Üben in 2–3 Wochen gut erlernbar! Zudem lässt sich die PMR auch als schnelle, situationsbezogene Entspannung anwenden, während dies bei den anderen Verfahren nicht so leicht möglich ist!

Das Grundprinzip der einzelnen Übungen lautet immer gleich:

- Anspannen der jeweiligen Muskelgruppe,
- genaues Beobachten der Empfindungen, die bei der Anspannung der Muskulatur in dieser Region zu spüren sind,
- Wieder-locker-Lassen der Muskeln,
- Beobachten, welche Empfindungen beim Entspannen der jeweiligen Muskelgruppe zu spüren sind.

Die Dauer des Beobachtens von Anspannen und Entspannen ist bei jeder Person ein wenig unterschiedlich, aber 5–10 Sekunden sind ein grober Richtwert! Achten Sie beim Übergang jeweils genau auf den Unterschied in den Empfindungen.

Die Übungen beginnen mit den Muskelgruppen, die man in der Regel noch am besten kennt und bewusst kontrollieren kann, also mit Händen, Fingern und den Unterarmen. Dabei wird anfangs, um sich besser konzentrieren zu können, zunächst die rechte, dann die linke Hand genommen. Danach »wandert« die Übungsabfolge auf die Oberarme, dann über die Schultern zum Kopf, dann über die verschiedenen Kopf- und Gesichtsmuskeln zu Hals und Nacken und weiter zu Rücken, Brust und Bauch bis hinunter zur Sitzmuskulatur und schließlich zu den Beinen und Füßen. Sie werden überrascht sein, wie viele Muskeln wir haben und wie viele unterschiedliche Muskelempfindungen Sie wahrnehmen können.



21

**Wie lerne ich die PMR am besten?**

Am besten lernt man dieses Entspannungsverfahren durch das **laute Lesen** der folgenden Anleitung und das **gleichzeitige Üben** entsprechend den Anleitungen. Dazu empfiehlt es sich, den Übungsstuhl oder -sessel an einen Tisch zu ziehen, sodass Sie den Text vor sich haben, laut ablesen und ohne große Körperveränderung umblättern können. Jedes zweite Mal können Sie diese Übungen auch mit der Tonbandkassette durcharbeiten! Dies gibt Ihnen ein sicheres Gefühl für den zeitlichen Ablauf und die Geschwindigkeit, und es prägt die Formulierungen ein, ohne dass Sie sich zu stark auf das Ablesen der Anleitung vor sich konzentrieren müssen. Nach einer Woche Übung können Sie auch einmal versuchen, die Übungen im Liegen, z. B. am Nachmittag oder am Abend vor dem Schlafengehen, zu machen!

Die folgenden Anleitungen sind in der Ich-Form verfasst: »Ich spanne meine rechte Hand fest zur Faust.« Drei Pünktchen geben an, dass Sie einen Moment innehalten und versuchen sollen, sich auf die Empfindungen zu konzentrieren! Die Ich-Form soll Ihnen helfen, langsam die Anleitung als eigene Gedanken zu empfinden. Nur Sie selbst erreichen die Veränderung, auf Ihre aktive Mitarbeit kommt es an.

Hinweise zur Durchführung der Muskelentspannung

Grundvoraussetzung für ein erfolgreiches Training ist **regelmäßiges Üben, d. h. 2-mal pro Tag**. Wählen Sie möglichst immer den gleichen Platz, an dem Sie ungestört – durch Telefon, Kinder oder Angehörige – für 20 Minuten üben können. Üben Sie am besten im Sitzen, möglichst auf einem Stuhl oder einem nicht zu weichen Sessel. Die Übungen zu Hause sollten nicht länger als 20 Minuten dauern.

Versuchen Sie, wenn möglich, immer um die gleiche Tageszeit Ihre Übungen durchzuführen. Dadurch gewöhnen Sie sich leichter daran, und Sie vergessen die Übung seltener.

Das Wesentliche an den Übungen ist die Regelmäßigkeit. Versuchen Sie, einige Teile der Übungen durchzuführen, selbst wenn nur einige Minuten Zeit zur Verfügung stehen. Es hat sich als am besten erwiesen, nachmittags nach Arbeitsschluss und abends vor dem Einschlafen zu üben.

Fühlen Sie sich frei zu **spüren, was gerade da ist**, und nicht, was Sie glauben, was da sein sollte. Versuchen Sie nicht, sich innerlich zu sagen, dieses und jenes darf ich jetzt eigentlich nicht spüren. Entscheidend ist, dass Sie sich auf die Beobachtung dessen konzentrieren, was Sie im Körper und auf der Haut **wirklich spüren** können.

Sie werden kaum immer alle störenden Außengeräusche ausschalten können. Versuchen Sie deshalb, Geräusche als etwas zu empfinden, das zur Übungssituation gehört. Mit zunehmender Übung werden Sie Außenreize nicht mehr als störend für Ihre Übung empfinden.

Besonders zu Beginn der Übung werden Sie vielleicht merken, dass Ihnen störende Gedanken durch den Kopf gehen: unerledigte Aufgaben, Erinnerungen oder ähnliches. Hier ist es nicht hilfreich, die Gedanken zu unterdrücken (z. B.: »Ich darf nicht diese Gedanken haben, ich muss mich doch auf die Übung konzentrieren!«). Versuchen Sie, störende Gedanken als gegeben hinzunehmen und sich klarzumachen: »Die störenden Gedanken kommen und gehen! Nach Abschluss der Übung werde ich mich darum kümmern!« Manchmal ist es auch hilfreich, sich störende Gedanken als am Himmel entlang ziehende Wolken vorzustellen, die kommen und gehen. Sie brauchen mehr Energie, um einen Gedanken zu unterdrücken, als um ihn zur Kenntnis zu nehmen und einen Moment zurückzustellen.

um sie in der Folge zu entspannen. Dabei wird einerseits Entspannung lediglich als Gegenpol zu Anspannung definiert, andererseits sollen die Patienten für die Wahrnehmung von An- und Entspannung sensibilisiert werden und entspannte Körperteile intensiver wahrnehmen (Klinkenberg, 1996).

Durchführung

Nach einer psychoedukativen Einleitung (► Kasten oben) werden in der ursprünglichen Form 30 Muskelgruppen angesprochen. Bernstein und Borkovec (1973, 1992) erstellten eine verkürzte Fassung, die zwischenzeitlich die Grundlage der heute gebräuchlichsten PMR-Varianten darstellt:

Die 16 Muskelgruppen der progressiven Muskelrelaxation**Armübungen**

1. Dominante Hand und Unterarm
2. Dominanter Oberarm
3. Nicht dominante Hand und Unterarm
4. Nicht dominanter Unterarm

Übungen der Gesichtsregion

5. Stirn
6. Obere Wangenpartie und Nase
7. Untere Wangenpartie und Kiefer
8. Nacken und Hals



21.3 · Durchführung

**Brust, Schultern und obere Rückenpartie**

9. Brust, Schultern und obere Rückenpartie
10. Bauchmuskulatur

Beinübungen

11. Dominanter Oberschenkel
12. Dominanter Unterschenkel
13. Dominanter Fuß
14. Nicht dominanter Oberschenkel
15. Nicht dominanter Unterschenkel
16. Nicht dominanter Fuß

Im Folgenden werden Auszüge aus einem Entspannungsprogramm von Wittchen und Schuster (1998) zur Verdeutlichung eingesetzt.

Vor Beginn der ersten Übung werden die Patienten über das Verfahren und die Regeln informiert (► oben). Am Beginn jeder PMR-Sitzung wird die Aufmerksamkeit des Klienten von außen nach innen gelenkt, d. h., der Klient wird aufgefordert, sich auf die Entspannung einzustimmen.

Klinisch betrachtet**Vorgehen bei der Muskelentspannung:****Beginn der Übung**

Setzen Sie sich zunächst möglichst bequem auf einem Stuhl zurecht, so bequem es Ihnen möglich ist. Legen Sie die Übungsanleitung so vor sich hin, dass Sie ohne große Anstrengung und Körperveränderung den Text ablesen können. Lesebrille nicht vergessen!

Lassen Sie Ihre Muskeln, so weit es Ihnen möglich ist, ganz locker. Die Beine ruhen fest auf dem Boden auf, der Rücken ist angelehnt (ganz nach hinten rutschen!) und der Oberkörper gerade. Der Kopf ist aufrecht, so als ob Ihnen jemand gegenüber sitzt, den Sie offen anschauen! Die Arme hängen locker von den Schultern herunter.

Versuchen Sie zunächst, eine ruhige Position für Ihre Hände zu finden. Sollte Ihr Stuhl keine Armlehne haben, legen Sie die Hände leicht angewinkelt und locker, ohne Ihre Schultern anzuspannen, auf die Oberschenkel. Wenn Sie eine Armlehne haben, legen Sie die Arme auf die Armlehne.

Sie brauchen übrigens die Augen nicht zu schließen. Es ist besser, sich einen Punkt im Raum zu suchen (z. B. einen Fleck an der Wand, den Ausschnitt eines Bildes o. Ä.), der zirka 3–5 Meter weg ist und den man offen anschaut. Wenn die Augen allerdings während der Übung müde werden und Sie den Text schon auswendig können, können Sie sie später zufallen lassen. Jetzt kann es beginnen!

Wenn Sie das Gefühl haben, so bequem wie möglich zu sitzen, lassen Sie Ihre Aufmerksamkeit zunächst auf die rechte Hand wandern, die ruhig und schwer aufliegt ...

Die Anspannungsphasen innerhalb jeder Muskelphase (Anspannung von Muskelgruppen) sollen immer kürzer sein als die Entspannungsphasen. Als hilfreich, vor allem in Gruppen, hat sich der Gebrauch eines einheitlichen Signalwortes/Instruktion erwiesen, z. B. »Jetzt« oder »Wir machen dies jetzt.« Im Folgenden beispielhaft die Instruktion für die Handmuskulatur:

Klinisch betrachtet**Instruktion für die Hand- und Armmuskulatur**

1. Ich balle jetzt die **rechte Hand** zur Faust ... und achte auf die Spannung in den Fingern, ... der Faust, ... dem Handrücken und im Unterarm ... Ich halte die Spannung, beobachte die Anspannungsempfindungen ... **und** lasse nun die rechte Hand wieder **locker**, ... ganz locker, und achte auf die veränderten Empfindungen in den Fingern, ... der Hand, ... dem Handrücken ... und dem Unterarm ...
2. Ich wiederhole die Übung:
Ich balle meine rechte Hand zur Faust ... und achte auf die Spannung in den Fingern, ... der Faust, ... dem Handrücken und im Unterarm ... Ich halte die Spannung, beobachte die Anspannungsempfindungen ... **und** lasse nun die rechte Hand wieder **locker**, ... ganz locker, und achte auf die veränderten Empfindungen in den Fingern, ... der Hand, ... dem Handrücken ... und dem Unterarm ... und achte auf den Übergang von Anspannung zu Entspannung!



21



3. Ich lasse nun meine Aufmerksamkeit zur **linken Hand** wandern ... und balle jetzt die linke Hand zur Faust ... und achte auf die Spannung in den Fingern, der Faust, dem Handrücken und im Unterarm ... Ich halte die Spannung, beobachte die Anspannungsempfindungen ... **und** lasse nun die linke Hand wieder **locker**, ... ganz locker, und achte auf die veränderten Empfindungen in den Fingern, ... der Hand, ... dem Handrücken ... und dem Unterarm ...
4. Ich wiederhole die Übung:
Ich balle meine linke Hand zur Faust ... und achte auf die Spannung in den Fingern, ... der Faust, ... dem Handrücken und im Unterarm ... Ich halte die Spannung, beobachte die Anspannungsempfindungen ... **und** lasse nun die linke Hand wieder **locker**, ... ganz locker, und achte auf die veränderten Empfindungen in den Fingern, ... der Hand, ... dem Handrücken ... und dem Unterarm ... und achte auf den Übergang von Anspannung zu Entspannung!

Der Ablauf einer PMR lässt sich unabhängig von den angesprochenen Muskelgruppen, der Sitz-/Liegeposition und der Dauer in **vier Phasen** gliedern:

1. **Einspüren der Muskelgruppen:** »Wie fühlt sich die Körperregion vor der Anspannung/Entspannung an?« (ca. 15 Sekunden)
2. **Anspannungsphase:** »Ich spanne nun beide Oberarme an, indem ich den Ellbogen anwinkle, sodass der Oberarmmuskel angespannt ist ... ich halte und beobachte die Spannung in den Oberarmen« (ca. 5–7 Sekunden)
3. **Entspannungsphase:** »...und lasse die Arme wieder herabsinken und entspanne so den Oberarmmuskel ...« (ca. 20 Sekunden)
4. **Nachspüren:** »... und beobachte alle Empfindungen der Entspannung der Muskulatur in den Armen ...« (ca. 20 Sekunden)

Am Ende der Entspannungsübung beendet der Therapeut die Entspannung. Hierfür wird zumeist eine graduelle Rücknahme durchgeführt. Der Klient wird langsam aufgefordert, die Entspannung zu beenden, Arme und

Klinisch betrachtet**Beispiel: Beenden der Übung**

Ich bereite mich nun langsam auf das Ende der Übung vor, ... fange an, tief durchzuatmen, ... wiederhole dies einige Male ... und spanne die Hände langsam wieder an ... Ich strecke meine Arme, ... Beine, ... räkle mich ... und öffne allmählich wieder die Augen ...

Beine wieder zu bewegen, die Augen zu öffnen. Für diesen Vorgang wird entweder das individuelle Tempo des Klienten oder aber die Vorgabe des Therapeuten verwandt; hierfür zählt der Therapeut z. B. langsam rückwärts von 5 nach 1.

Variante 1: Kurzzeitentspannung

Nachdem ein ausreichendes Trainingsergebnis erreicht wurde, hat es sich bewährt, Muskelgruppen weiter zusammenzufassen. Statt der oben dargestellten 16 Schritte werden dann häufig 7, später 4 Schritte (Gröninger & Stadel-Gröninger 1996; ► Übersicht) durchgeführt, d. h., Muskelgruppen zusammengefasst. Hierdurch ist die Integration in den Alltag erleichtert. Im Einzelkontakt können hierbei vor allem individuelle Absprachen getroffen werden.

Die vier Muskelgruppen der progressiven Muskelrelaxation

- **Beide Arme**
Beide Ellenbogen an den Brustkorb ziehen, Hände zur Faust schließen und beide Arme gleichzeitig anspannen.
- **Gesicht und Nacken**
Gesicht zu einer Art »Saure-Zitrone-Gesicht« zusammenziehen und gleichzeitig Nackenmuskulatur anspannen
- **Rumpf**
Beide Schulterblätter gleichzeitig nach hinten/Mitte zusammenschieben; Bauchmuskeln anspannen und Beckenbodenmuskeln anspannen
- **Beide Beine**
Beide Fersen gegen den Boden drücken, Fußsohlen zur Mitte drehen, Zehen einrollen und gleichzeitig beide Beine anspannen

Variante 2: »Cue-controlled«-Entspannung

Das Cue-controlled-Relaxationstraining nach Russel und Sippich (1973) baut auf der PMR auf. Es soll dazu führen, dass durch die Kopplung des Ausatmens mit einem verbalen Cue (z. B. das Wort »Ruhe«) eine konditionierte Entspannungsreaktion aufgebaut wird. Hierbei wird das Prinzip des Gegenkonditionierens genutzt (► Kap. 22). Die Kopplung der Atmung mit dem Cue hat sich bewährt. Der Cue kann zunächst leise vorgesprochen werden und soll später als innerer Monolog automatisiert werden. Außer verbalen Cues ist es auch möglich taktil-sensorische Cues, Bilder oder Gerüche zu verwenden. Zumeist werden verbale Cues verwandt. Durch die erfolgreiche Ausbildung ist es dem Klienten möglich eine Entspannungsreaktion in nahezu beliebigen Situationen zu erzeugen. Die im Sekundenbereich ablaufende Entspannungsreaktion wird von den Klienten qualitativ unterschiedlich zu möglichen Tiefenentspannungen in den »Langformen« empfunden.

Variante 3: Kurzzeitentspannung mittels »Reise durch den Körper«

Eine dritte Erweiterung ist die abschließende rein beobachtende Zusammenfassung durch innere Aufmerksamkeitszuwendung. Dieses Verfahren strebt an, die durch die Standardübungen konditionierten Effekte auf ausschließliche Aufmerksamkeitsverschiebungen auf die jeweilige Muskelgruppe zu generalisieren. Dabei wird immer im Anschluss an die Standardübung »die Reise durch den Körper« vor dem Übungsende eingefügt. Das folgende Beispiel soll dies verdeutlichen

Klinisch betrachtet

Beispiel: Abschließende Reise durch den Körper

Bevor ich die Übung beende, wandere ich nochmals mit meiner Aufmerksamkeit ganz entspannt und ohne Anspannungsübungen durch den ganzen Körper und versuche, alle Empfindungen wahrzunehmen. Wann immer ich Anspannungsempfindungen feststelle, versuche ich, sie ein kleines Stück zu verringern, ehe ich zur nächsten Region komme. Ich beginne meine Reise durch den Körper wieder bei den Händen ...

Meine Aufmerksamkeit wandert von den Fingerspitzen über die Finger zum Handrücken, zur Handinnenfläche ... und von dort zu den Unterarmen...

Über die Ellbogen wandert die Aufmerksamkeit weiter zu den Oberarmen, ... hinauf zu den Schultern ... und von dort zum Hinterkopf und hinauf zur Kopfdecke ...

Von der Kopfdecke ... zur Stirn und den Augen ... über die Nase zu den Lippen, Wangen und Kiefern. Der Mund ist leicht geöffnet ... Ich spüre, wie die Luft durch Mund und Nase ein- und ausströmt ...

Die Aufmerksamkeit wandert weiter zu Hals und Nacken, ... und ich merke, wie ich den Kopf kaum merklich auspendle, sodass keine starken Anspannungsgefühle mehr spürbar sind ...

Die Aufmerksamkeit führt mich weiter zu Brust und Bauch ... Ich spüre, wie sich bei jedem Einatmen Brust und Bauch heben und leicht anspannen ... und beim Ausatmen entspannen. Mein Körper befindet sich in einem immer währenden Wechsel von Anspannung und Entspannung ...

Die Aufmerksamkeit wandert weiter zur Sitzmuskulatur, zu den Beinen und Füßen. Die Beine ruhen fest auf dem Boden ... Ich ruhe mit dem ganzen Gewicht auf dem Stuhl. Ich spüre die Schwere meines Körpers ...

21.3.2 Entspannung als Coping Skill: Angewandte Entspannung nach Öst

Durch die Eingliederung der »kognitiven Techniken« in die kognitiv-behaviorale Psychotherapie (► Kap. 23) Anfang der 70er Jahre wurde die PMR zunehmend als Fertigkeit (»skill«) zur Bewältigung angstauslösender Situationen verwandt; z. B. im Sinne einer Selbstkontrolltechnik oder in Hinblick auf eine systematische Desensibilisierung.

Wirkprinzipien

Die Patienten sollten hierbei die erlernte Entspannungsreaktion im Sinne einer konditionierten Gegenreaktion bei ersten Anzeichen von Angst, Erregung, Anspannung einsetzen.

Dieses grundlegende Prinzip wurde in der Folge allen bekannten Varianten der Angst- und Stressbewältigung zugrunde gelegt. In standardisierter Form konzeptualisierten dies Lichtenstein (1988) als »Selbstkontroll-Entspannung« und Öst (1987) als »angewandte Entspannung«. Aufgrund der höheren Verbreitung wird hier die angewandte Entspannung dargestellt.

Durchführung

Die angewandte Entspannung lässt sich in vier **Phasen** einteilen.

1. **Selbstbeobachtung:** Der Klient soll hierbei lernen, unterschiedliche Symptome von Angst in verschiedenen Situationen zu unterscheiden (► Kap. 39). Das Entspannungstraining umfasst lediglich 2 Sitzungen. In der ersten Sitzung werden 5, in der zweiten 7 Muskelgruppen angesprochen, insgesamt 12 verschiedene Muskelgruppen.
2. **Entspannungsinstruktion:** Die Entspannungsreaktion wird nun durch die reine Entspannungsinstruktion ausgelöst, d. h. die Muskelgruppen werden nicht mehr durch eine direkte Instruktion an- und entspannt. Hierfür hat es sich als Vorgehen bewährt, vom Kopf abwärts die Körperregionen anzusprechen. Es werden etwa 2–4 Sitzungen veranschlagt; das subjektiv vom Klienten beurteilte Entspannungsempfinden ist für den Wechsel in Phase 3 ausschlaggebend. Erzielt der Klient durch die reine Entspannungsinstruktion keine (subjektiv) ausreichende Entspannungsreaktion, sollte nicht in Phase 3 eingetreten werden. Hierbei sollten Leistungsanforderungen (implizite und explizite) vermieden werden!
3. **Konditionierte Entspannung:** Der Therapeut legt den Schwerpunkt auf das Ein- und Ausatmen. Der Klient wird instruiert, sich die angstauslösende Situation vorzustellen und über das Ein- und Ausatmen die Entspannungsreaktion auszulösen. Die Atmung wird in der Folge als konditionierte Entspannung verwandt, die Übungsdauer beträgt 1–3 Wochen.

4. **Differenzielle Entspannung:** Der Klient soll hierbei vor allem lernen, die Entspannung im Alltag anzuwenden, d. h. nicht nur in den Behandlungsstunden oder im häuslichen Bereich. Schrittweise lernt der Klient, dass die Entspannungsreaktion auch mit geöffneten Augen, im Stehen und im Gehen abrufbar ist. Am Ende dieser Übungsphase ist der Klient in der Lage, die Entspannungsreaktion im Alltag anzuwenden, die Entspannungsreaktion wird in der Regel nicht länger als 20–30 Sekunden umfassen. Die Anwendung dieser erlernten Fertigkeit wird abschließend von der In-sensu- auf die In-vivo-Anwendung verlagert.

21.3.3 Autogenes Training

Das autogene Training wird auch als konzentrierte Selbstentspannung bezeichnet. Seine Wurzeln entstammen der Hypnose. Der Arzt Heinrich Schultz (1884–1970) befragte Studenten nach ihren Empfindungen während der Hypnose. Aus den am häufigsten genannten Empfindungen (Schwere, Ruhe, Wärme) wurden die beiden ersten Übungen des AT abgeleitet (Schultz, 1973). In der weiteren Entwicklung wurden diese Grundübungen ergänzt. Heute besteht das Autogene Training aus insgesamt sechs Übungen.

Grundübungen des autogenen Trainings

- **Einführung**
Ganz ruhig und entspannt.
- **Übung: Schwere**
Ich bin ganz schwer.
Mein Arm ist ganz schwer.
Auch der andere Arm ist schwer.
Meine Beine sind schwer.
- **Übung: Wärme**
Ich bin ganz warm.
Meine Hände sind warm.
Meine Füße sind warm.
- **Übung: Atmung**
Mein Atem geht ruhig, rhythmisch und gleichmäßig.
- **Übung: Sonnengeflecht**
Mein Bauch (oder Sonnengeflecht) ist strömend warm.
- **Übung: Herz**
Mein Herz schlägt ruhig und regelmäßig.
- **Übung: Stirn**
Die Stirn ist angenehm kühl.
- **Abschluss**
Ich bin ganz ruhig und entspannt.

Wirkprinzipien

Vaitl (2000b) beschreibt die Wirkung des AT vor allem auf der kognitiven Ebene. Zunächst werden die Entspannungsformeln vom Übungsleiter vorgesprochen, im weiteren Verlauf übernimmt der Klient diese. Der Anteil der Außensteuerung ist bei Kindern höher als bei Erwachsenen, des Weiteren besteht eine Abhängigkeit zur Symptomatik (z. B. bei neurologischen Patienten), die ggf. eine erhöhte Außensteuerung notwendig macht.

Durchführung

Zentraler Bestandteil des AT ist der formelhafte Charakter der Instruktionen. Vorteil dieses Vorgehens ist, dass die Formeln als positive Selbstinstruktion dienen können, d. h. eine Übertragung in den Alltag leicht möglich ist. Formelhafte Vorsätze (► Übersicht links unten) sind hierbei von wandspruchartigen Leitsätzen, welche Charaktereigenschaften aufgreifen (z. B. »in der Ruhe liegt Kraft«), zu unterscheiden. Wesentliche Merkmale von Leitsätzen sind die Kürze und Prägnanz; sie sind, wie in den kognitiven Techniken beschrieben, positiv und in der Gegenwartsform formuliert. Erwachsene werden aufgefordert, selbst Formulierungen zu wählen, bei Kindern wird (je nach Entwicklungsstand) der Leitsatz zumeist vorgegeben. In der klinischen Praxis findet häufig der Begriff des Mantras (statt Leitsatz) Anwendung.

Aufgrund des autosuggestiven Charakters des AT kann auf technische Hilfsmittel weitgehend verzichtet werden, auch wenn es im Handel verschiedene Medienangebote gibt. AT wird zumeist in der sog. »Kutscherhaltung« (Hinweis: einfach die Sitzposition eines Droschkenkutschers vorstellen) durchgeführt. Neben den klassischen Formeln werden vor allem im Kindesalter die Formeln häufig in Geschichtenform, als Imagination, dargeboten. Dieses Vorgehen wirkt sich positiv auf die Compliance aus und nutzt die Phantasie des Kindesalters. Ein Beispiel hierfür stellen die »Kapitän-Nemo«-Geschichten (Petermann, 2000a) dar.

Klinisch betrachtet

Beispiel: Autogenes Training mit Hilfe von Geschichten

»... Zuerst steigst du mit deinem rechten Bein in einen Taucheranzug. Du merkst und sagst zu dir: Mein rechtes Bein ist ganz ruhig ... Da bemerkst du, dass deine Arme im Wasser auch auf besondere Art schwer werden. Du sagst zu dir: Mein rechter Arm ist auf besondere Art im Wasser schwer! Mein rechter Arm ist auf besondere Art schwer! ...«

21.4 Indikation

Insgesamt hat sich die PMR für ein weites Spektrum von Indikationen durchgesetzt. Sie gilt hinsichtlich der Breite der Anwendung den anderen Verfahren als überlegen. Entspannungsverfahren finden vom 6. Lebensjahr bis ins hohe Alter Anwendung. Jugendliche scheinen besser auf die PMR anzusprechen, während im höheren Alter häufig AT als angenehmer empfunden wird. In der Prävention und Rehabilitation sowie als adjuvante Therapie bei vielen somatischen Erkrankungen gehören Entspannungsverfahren zur Basaltherapie. In der Verhaltenstherapie und Psychotherapie gelten allerdings differenzielle Regeln und bei manchen psychischen Störungen (z. B. Angststörungen, psychotische Störungen) sind klassische Entspannungsverfahren sogar manchmal kontraindiziert (► unten und Teil C).

Wichtig

Die Auswahl des »richtigen« Entspannungsverfahrens sollte sich an dem jeweiligen Krankheitsbild, den herausgearbeiteten bedingungsanalytischen Zusammenhängen sowie den subjektiven Einschätzungen und Erfahrungen des Patienten orientieren.

Der Entspannungszustand, aber nicht jedes Entspannungsverfahren, wird von den Klienten als positiv empfunden. Hierbei spielt sowohl das »Setting« wie auch die bewusste Wahrnehmung bislang »unbekannter« Körperempfindungen eine Rolle. So wird die Liegeposition nicht von allen Klienten als angenehm empfunden, psychologisch ist hierbei ein mögliches Kontrollverlusterleben zu berücksichtigen. Es kann zu sog. entspannungsinduzierten Ängsten (RIA; »relaxation induced anxiety«) kommen, d. h. physiologisch zu einer (der Entspannungsreaktion) entgegengesetzten Reaktion. Der Behandler sollte dies berücksichtigen und im Einzelfall innerhalb des Entspannungsverfahrens Variationen einfügen (z. B. die Augen geöffnet lassen) oder ein anderes Entspannungsverfahren in Betracht ziehen.

Kontraindikationen

Es besteht eine Kontraindikation bei regressiven und sozial gehemmten Kindern (Remschmidt & Heinscher, 1988) sowie bei akuten gastrointestinalen Erkrankungen (Petermann, 2000b) aufgrund der erhöhten Bildung von Magensäure. Bei Blutphobien sollte kein Entspannungsverfahren angewandt werden, da hier ein gegenläufiges Paradigma erfolgreich ist (Anspannung). Eine relative Kontraindikation besteht bei verschiedenen Angsterkrankungen (► Kap. 38–41), neurologischen Erkrankungen (z. B. Anfallsleiden) und Atemwegserkrankungen (Gefahr der Verstärkung der Ateminsuffizienz). Es handelt sich aber nur um relative Kontraindikationen. Bei

entsprechender Sorgfalt und Beachtung der medizinischen Grunderkrankung ist eine Anwendung möglich. Insbesondere durch die PMR kommt es zu einer allgemeinen Ruhigstellung, von der z. B. Asthmapatienten profitieren (Gröller, 1991). Auch bei bestehendem niedrigem Blutdruck oder bestehender Schwangerschaft ist auf die entsprechende Sorgfalt hinzuweisen und ggf. auf ein eher aktives Entspannungsverfahren zurückzugreifen.

21.5 Wirksamkeit

In seiner umfassenden Metaanalyse psychotherapeutischer Verfahren bei psychischen Störungen berücksichtigten Grawe, Donati und Bernauer (1994) 115 Studien, von denen sich 64 mit der progressiven Muskelrelaxation, 14 mit autogenem Training, 19 mit Hypnose und 15 mit Meditation befassten hatten.

Bei der PMR besteht Einigkeit, dass die Wirksamkeit erwiesen ist, dies auch über Katamnesezeiträume von 6 Monaten. In über 60% der Fälle trat eine Verbesserung der allgemeinen Befindlichkeit auf, in 50% Verbesserungen in den zwischenmenschlichen Beziehungen (Grawe et al., 1994). Der überwiegende Anteil der Veränderungen bezog sich auf einzelne Symptombereiche und die vegetative Stabilität. Die Symptombereiche umfassen dabei ein breites Spektrum, was zum einen durch die psychophysiologischen Veränderungen, aber auch die verschiedenen klinischen Anwendungsbereiche erklärbar ist. Positive Veränderungen von Persönlichkeitseigenschaften konnten hingegen nicht beobachtet werden. Carlson und Hoyle (1993) geben eine mittlere Effektstärke der PMR mit $r=40$ an. Im Kanon der verschiedenen psychotherapeutischen Techniken kann dies als gutes Ergebnis bewertet werden. Bezüglich der Anwendung der PMR als Coping Skill werden von Öst (1987) sehr gute Erfolge dieser Methode bei verschiedenen Anwendungsgebieten (Panikstörung, generalisierte Angststörung) berichtet; allerdings lassen sich diese Ergebnisse nicht in vollem Umfang replizieren (► Kap. 39).

Es ist aber zu berücksichtigen, dass sich mehr empirische Arbeiten zur PMR als zu den anderen Verfahren finden, sodass die Befunde, trotz einer wachsenden Anzahl von Studien zur Hypnose und zum AT (z. B. Stetter & Kupper, 2002) zumeist auf die PMR beschränkt bleiben müssen.

Bei der Beurteilung der Wirksamkeit ist zu berücksichtigen, dass häufig »Abwandlungen« der Standardmethode geprüft werden. In Übereinstimmung mit gezielten Übersichtsarbeiten ist es ferner zu berücksichtigen, dass Entspannungsverfahren zumeist als Teil komplexerer Behandlungsprogramme untersucht wurden. Zudem müssen durchaus große Unterschiede je nach Störungsgruppe beachtet werden (► »Gut zu wissen« S. 462).

Gut zu wissen

Wirksamkeit von Entspannungsverfahren je nach Störungsgruppe

Angststörungen: Hier haben Entspannungsverfahren alleine keine gesicherte Effektivität. Ihr Einsatz ist bestenfalls in begründeten Ausnahmefällen bzw. bei entsprechend modifizierten Varianten (z. B. angewandte Entspannung nach Öst) indiziert (Deuchert & Petermann, 2000).

Schlafstörungen: Hier sprechen die Befunde relativ einheitlich für positive Effekte, wenn auch nicht bei allen Formen von Schlafstörungen hinreichende Evidenz vorliegt (Knab, 2000).

Schmerzzustände: Zahlreiche Studien belegen die Wirksamkeit von Entspannungsverfahren bei chronischen Schmerzsyndromen unterschiedlicher Art; auch bei dieser Indikationsgruppe erscheinen die Effekte konsistenter, wenn sie als Bausteine in komplexere Programme integriert werden (Gerber, 2000).

Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Vaitl (2000c) resümiert, dass bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen, der Raynaud-Erkrankung sowie bei der Hypertonie mit Erfolg Entspannungsverfahren eingesetzt werden können, während bei Herzrhythmusstörungen keine Empfehlung ausgesprochen wird.

Konzeptuell und klinisch bedeutsam ist zweifelsohne das zunehmend häufigere Vorgehen der Kopplung der klassischen Entspannungsverfahren mit Imaginationstechniken – also der therapeutischen, kontrollierten Herstellung und

Veränderung bestimmter Vorstellungen. Diese Entwicklung wird vielerorts als vielversprechende Entwicklung auf dem Gebiet der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Methodengruppe angesehen.

? Fragen

1. Welches gemeinsame Prinzip nutzen die verschiedenen Entspannungsverfahren?
2. Worin unterscheiden sich Entspannungsverfahren?
3. Beschreiben Sie das Wirkprinzip der PMR!
4. Was versteht man unter dem Begriff »cue controlled«?
5. Nennen Sie Kontraindikationen für Entspannungsverfahren!

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

► Abschn. 21.1

► Tab. 21.1

► Abschn. 21.3.1

► Abschn. 21.3.1

► Abschn. 21.4

Literatur**Weiterführende Literatur**

Wissenschaftstheoretische und historische Informationen finden sich z. B. beim Begründer der progressiven Muskelrelaxation selbst (Jacobson, 1929) oder bei Bernstein und Borkovec (1992) bzw. in den empirischen Arbeiten von Golombek (2001) sowie Stetter und Kupper (2002). Zum Gesamtüberblick sei das Handbuch der Entspannungsverfahren von Vaitl und Petermann (2000) empfohlen, das verfahrens-, störungs- und altersbezogen über das gesamte Themengebiet informiert.

- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (1973). *Progressive relaxation training*. Champaign, IL: Research Press.
- Bernstein, D.A. & Borkovec, T.D. (1992). *Entspannungs-Training*. München: Pfeiffer.
- Carlson, C.R. & Hoyle, R.H. (1993). Efficacy of abbreviated progressive muscle relaxation training: A quantitative review of behavioral medicine research. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 1059–1067.
- Deuchert, M. & Petermann, U. (1994). Angststörungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 19–50). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

- Ellenberger, H.F. (1973). *Die Entdeckung des Unbewussten* (2 Bde.). Bern: Huber.
- Esser, G. (2002). Entspannungsverfahren. In G. Esser (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters* (S. 518–526). Stuttgart: Thieme.
- Golombek, U. (2001). Progressive muscle relaxation (PMR) according to Jacobson in a Department of Psychiatry and Psychotherapy empirical results. *Psychiatrische Praxis*, 28, 402–404.
- Gerber, W.D. (2000). Schmerzzustände. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 74–87). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession – Entspannungsverfahren* (3. Aufl.). Bern: Hogrefe.
- Gröller, B. (1991). Zur Effektivität von kombinierten Entspannungsübungen für Kinder mit Asthma bronchiale. *Rehabilitation*, 30, 85–89.
- Gröninger, S. & Stade-Gröninger, J. (1996). *Progressive Muskelrelaxation*. München: Pfeiffer.
- Jacobson, E. (1929). *Progressive relaxation*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Klinkenberg, N. (1996). Die progressive Muskelrelaxation als pädagogisches Körperverfahren, Entspannungskonditionierung oder indikationsspezifisches Verfahren der Verhaltenstherapie. *Verhaltenstherapie und Psychiatrische Praxis*, 28, 183–190.
- Knab, B. (2000). Schlafstörungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 57–70). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Lichtenstein, K.L. (1988). *Clinical relaxation strategies*. New York: Wiley.

Literatur

- Maercker, A. (1999). Systematische Desensibilisierung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 405–412). Berlin: Springer.
- Öst, L.-G. (1987). Applied relaxation. Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behavior Research and Therapy*, 25, 397–409.
- Petermann, U. (2000a). Die Kapitän-Nemo-Geschichten. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 311–345, 2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petermann, U. (2000b). Entspannungsverfahren bei Kindern. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 392–415, 2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Remschmidt, H. & Heinscher, H.G. (1988). Psychotherapeutische Übungsbehandlung. In H. Remschmidt & M. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* (Bd. 1). Stuttgart: Thieme.
- Russel, R.K. & Sippich, J.F. (1973). Cue-controlled relaxation in treatment of test anxiety. *Journal of Behavior Therapy*, 4, 47–49.
- Schultz, T.H. (1973). *Das Autogene Training. Konzentrierte Selbstentspannung* (14. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Stetter, F. & Kupper, S. (2002). Autogenic training: A meta-analysis of clinical outcome. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 45–98.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.). (2000). *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 1 & 2, 2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. (2000a). Psychophysiologie der Entspannung. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 1, S. 29–76, 2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. (2000b). Autogenes Training. In D. Vaitl & F. Petermann (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 1, S. 206–255, 2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. (2000c). Herz-Kreislauf-Erkrankungen. In F. Petermann & D. Vaitl (Hrsg.), *Handbuch der Entspannungsverfahren* (Bd. 2, S. 106–127). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.). (2000). *Handbuch der Entspannungsverfahren* (2. Aufl.). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Wittchen, H.-U. & Schuster, P. (1998). *Wenn Angst das Leben lähmt. Generalisierte Angst erkennen, verstehen und behandeln. Der therapeutische Ratgeber zur Selbsthilfe*. München: Mosaik.

22 Reizkonfrontationsmethoden

P. Neudeck

22.1 Beschreibung der Verfahren – 466

22.2 Wirkprinzipien – 466

22.2.1 Implosion – 466

22.2.2 Systematische Desensibilisierung – 467

22.2.3 Angstbewältigungstraining – 468

22.2.4 Graduierte und massierte Reizkonfrontation in vivo – 468

22.2.5 Kognitive Modelle – 468

22.3 Durchführung – 468

22.3.1 Implosionstherapie – 468

22.3.2 Systematische Desensibilisierung – 470

22.3.3 Angstbewältigungstraining – 470

22.3.4 Graduierte und massierte Reizkonfrontation in vivo – 471

22.4 Indikation – 474

22.5 Wirksamkeit – 474

Literatur – 475



22.1 Beschreibung der Verfahren

Reizkonfrontationsverfahren, in der Literatur auch als Expositionsverfahren oder Exposition mit Reaktionsverhinderung bzw. Reaktionsmanagement (ERM) bezeichnet, gehören heute zu den psychotherapeutischen Standardverfahren, vor allem bei der Behandlung von Ängsten, Zwängen, Essstörungen, posttraumatischer Belastungsstörung und Abhängigkeitserkrankungen (Neudeck & Wittchen, 2005). Es handelt sich dabei nicht um ein homogenes und feststehendes Verfahren, sondern eher um eine vielgestaltige Verfahrensgruppe sowie Techniken. Diese werden je nach Problemlage und Störungsbild als Therapiebausteine in ein Gesamtkonzept integriert. Hinter Verfahrensbezeichnungen wie kognitive Verhaltenstherapie, strategische Kurzzeittherapie oder rational-emotive Therapie verbergen sich also häufig auch mehr oder weniger viele Elemente einer Konfrontationstherapie.

Definition

Reizkonfrontation

Allgemein beschreibt Reizkonfrontation Verfahren, bei deren Anwendung Patienten sich mit den von ihnen gefürchteten Reizen (extern und/oder intern) nach bestimmten Regeln konfrontieren. Konfrontation bedeutet dabei im Sinne der Lerntheorien die hinreichend lange und häufige Aussetzung (Exposition) an den konditionierten Reiz (CS) in Abwesenheit des unkonditionierten Reizes (US).

Exposition

Mit Exposition bezeichnet man »Übungen zur Aufhebung von Meidungsverhalten mit Abbau der negativen kognitiv-emotionalen Reaktion auf bestimmte Situationen, Objekte, Problemfelder oder Personen« (Hand, 2000).

Die **Expositionsübungen** sind ein wichtiger Bestandteil eines jeden Konfrontationsverfahrens. Den Übungen geht eine Vorbereitungsphase der Patienten voraus und sie werden in einer Nachbereitungsphase von Patient und Therapeut besprochen und evaluiert. Varianten sind Übungen im Selbstmanagement, in denen sich die Patienten zwischen den Therapiesitzungen selbstständig mit den belastenden bzw. angstauslösenden Reizen konfrontieren. ■ Tab. 22.1 zeigt die Varianten der Reizkonfrontationstechniken, eine

Durchführung ist sowohl im Einzel- als auch im Gruppensetting möglich.

22.2 Wirkprinzipien

22.2.1 Implosion

Historisch gesehen lassen sich Konfrontationsmethoden auf die Implosionstherapie von Stampfl und Levis (1967, 1968) zurückführen, die sich sowohl auf lerntheoretische Annahmen als auch auf die psychodynamische Theorie Freuds bezieht. Das Implosionsmodell sagt im Zusammenhang mit Angststörungen voraus, dass Ängste stufenweise »gelöscht« werden, wenn die angstauslösende Reizsituation ohne »Verstärkung« dargeboten wird. Das gelernte Vermeidungsverhalten von Patienten, das während der in der Therapie durchgeführten Übungen (Expositionen) unterbunden werden soll, ist in diesem Zusammenhang der gemeinsame Ansatzpunkt aller Konfrontationsverfahren. Deswegen sollen zunächst die nicht ganz einfachen theoretischen Grundlagen zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Vermeidungsverhalten genauer betrachtet werden:

Entstehung. Nach der Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer (1960) löst ein unbedingter aversiver Reiz (US) eine unkonditionierte aversive Reaktion (UR, auch Schmerz-Furcht-Reaktion) aus. Durch räumlich-zeitliches Assoziationslernen kann diese Reaktion, auch von einem vorher neutralen, konditionierten (bedingten) Reiz (CS) ausgelöst werden. Man bezeichnet diese dann als konditionierte (emotionale) Reaktion [CR, Angst-(Furcht-)Reaktion]. Diese erste Stufe bzw. der erste Faktor (Angst als Reaktion) bildet die Voraussetzung für die Ausbildung der Vermeidungs- bzw. Fluchtreaktion.

Aufrechterhaltung. Hull (1943) beschrieb die internen Stimuluseigenschaften von Reaktionen eines Organismus. Die konditionierte Reaktion (CR) wird so zum Auslöser unterschiedlicher Verhaltensweisen, die in der Lage sind, die unangenehme Situation bzw. den als sehr unangenehm erlebten psychophysiologischen Zustand zu beenden (= Vermeidung). Die Zwei-Faktoren-Theorie sieht die Aufrechterhaltung von Angststörungen in der kurzfristigen negativen Verstärkung, die dem Vermeidungsverhalten folgt. Das Modell führt also Annahmen des klassischen Konditionierens mit solchen des operanten Konditionierens zusammen. Da während der Reizkonfrontation eine alleinige Darbietung des CS ohne darauf folgende negative Verstärkung (C-) erfolgt, das Vermeidungsverhalten also verhindert wird, kommt es zu »forcierter Löschung.« Bei der Löschung ist es wichtig darauf hinzuweisen, dass es sich um einen Prozess handelt, der langsam vor sich geht. Aus diesem Grund werden Expositionsübungen in vivo und in sensu mehrfach wiederholt.

■ **Tabelle 22.1.** Konfrontationsarten

Konfrontationsart	In sensu	In vivo
Graduiert	Systematische Desensibilisierung	Habituationstraining
Massiert	Implosion	Flooding

22.2.2 Systematische Desensibilisierung

Die systematische Desensibilisierung wurde von Joseph Wolpe (1958) entwickelt. Dabei handelt es sich um eine zu- meist bei phobischen Störungen eingesetzte Methode mit folgenden Komponenten:

1. Verhaltensanalyse der problematischen Angstsituationen,
2. Besprechung des therapeutischen Vorgehens und der zugrunde liegenden Prinzipien,
3. Identifikation einer Hierarchie von neutralen bis hin zu maximal angstauslösenden Situationen (Angststims),
4. Vermittlung eines Entspannungstrainings,
5. systematisch gesteigerte Reizkonfrontation (in sensu oder in vivo) gekoppelt mit der Entspannungsreaktion.

Ziel ist es, den Patienten schrittweise mit den vorher definierten Angststims zu konfrontieren und mittels zwischen- geschalteter Entspannungsübungen sicherzustellen, dass keine negative Erregung auftritt (s. Maercker, 2000).

Ausgehend von dem **Modell der Gegenkonditionie- rung** entwickelte Wolpe das **Konzept der reziproken Inhi- bition** (s. a. Hull, 1943). Es geht davon aus, dass Angst (phy- siologisch im Sinne eines Überwiegens sympathischer Ak-

tivität verstanden) in dem Maß gemindert wird, als andere – mit Angst nicht kompatible – Reaktionen auf dieselben Situationen gestärkt werden. Eine solche Reaktion ist nach Wolpe z. B. Entspannung (physiologisch eine parasympa- thische Aktivität).

Diese Ansätze konnten allerdings auch keine befriedi- gende Erklärung geben und führten zur Diskussion folgen- der alternativer Erklärungen für die Wirkung der systema- tischen Desensibilisierung:

Habituation und Löschung. Lader und Mathews (1977) erklärten den Prozess der Desensibilisierung mit dem Be- griff der »einfachen Habituation«. Diese ist zum einen durch eine angeborene Habituationsfähigkeit und zum an- deren durch den zum jeweiligen Zeitpunkt herrschenden Aktivationsgrad bestimmt. Es wird postuliert, dass bei ei- nem niedrigen Aktivationsgrad die Habituation schnell verläuft. Bei der systematischen Desensibilisierung ist die Aktivationsrate sehr niedrig, weshalb es zur »maximalen Habituationsrate« kommt.

Erwartungsänderung. In der Theorie Wolpes wird die Rolle des Patienten bei der systematischen Desensibilisie- rung als passiv beschrieben. Diese Auffassung ist allerdings nicht vereinbar mit den Befunden aus empirischen Studien. So scheint die Überzeugung (Bewertung) der Patienten ent- spannt zu sein, eine wichtigere Rolle zu spielen als der tat- sächliche Grad an Entspannung (Valins & Ray, 1967).

Kognitive Erweiterungen. Goldfried (1973) beschreibt die systematische Desensibilisierung, ausgehend vom Mediati- onsansatz als ein Training zur Verbesserung der Selbstkon- trolle, in dem die Patienten eine aktive Rolle einnehmen. Die Patienten machen neue Erfahrungen mit bisher angst- besetzten Situationen, sie lernen sie zu beherrschen und können so neue Erwartungen bezüglich dieser Situationen aufbauen; dies erhöht die Selbsteffizienzerwartung.

Kognitiv-physiologische Theorien. Ein integratives Mo- dell zur Erklärung der Wirkweise stellt Birbaumer (1977) vor. Der Neubewertung der Reizsituation während der sys- tematischen Desensibilisierung folgt eine physiologische Habituation. Die Reaktionsbereitschaft lässt nach, weil der

Studienbox

Reziproke Inhibition – Gegenkonditionierung, was ist das?

Das Konzept der Gegenkonditionierung wurde 1924 von Mary C. Jones, einer Assistentin von James B. Wat- son, eingeführt. Jones konfrontierte den 3-jährigen Pe- ter, der große Angst vor Kaninchen hatte, Schritt für Schritt mit dem angstauslösenden Reiz. Gleichzeitig war der kleine Junge damit beschäftigt, seine Lieblings- speisen (Pudding und Cracker) zu verzehren. Innerhalb von 2 Monaten war Peter in der Lage, das Kaninchen auf den Schoß zu nehmen und zu streicheln. Damit ein- her ging auch eine Reduktion der Furcht vor pelzigen Objekten. Das Wirkprinzip ist hier Unvereinbarkeit von Angst und Sicherheit (angenehmes Gefühl wegen der Lieblingsspeise). Dieses Prinzip machte sich der Psychi- ater Wolpe bei der Entwicklung der Methode der syste- matischen Desensibilisierung durch Einführung des Be- griffs »reziproke Hemmung« zunutze.

Das Konzept der reziproken Inhibition als Wirkprin- zip der systematischen Desensibilisierung lässt sich mit Befunden aus der empirischen Forschung nicht verein- baren. Studien zeigen, dass gerade die Patienten am besten von der systematischen Desensibilisierung pro- fitieren, deren Herzrate während der Entspannungsre- aktion die stärksten Anstiege zeigte. Dieser Befund weist auf die Notwendigkeit einer Aktivierung der Furchtreaktion für den Erfolg einer Konfrontation hin (Lang, Melamed & Hart, 1970).

Wichtig

Zusammenfassend lässt sich die systematische Desensibilisierung wohl am ehesten als komplexer Lernvor- gang bezeichnen, bei dem sowohl kognitive Faktoren (Bewertung, Erwartung, Reattribution) als auch physio- logische Komponenten (Habituation) wirken. Trotz der nicht befriedigenden Klärung der Wirkmechanismen bleibt die systematische Desensibilisierung ein Stan- dardverfahren in der Verhaltenstherapie, z. B. bei Be- handlung von Prüfungsängsten.

subjektive Informationsgehalt des Angstreizes sinkt. Die Habituation wird durch die Entspannungsinduktion erleichtert. Die Patienten werden in einen für Habituation günstigen Aktivationsgrad versetzt, der auch die kognitive Kompetente (Neueinschätzung der Situation) günstig beeinflusst.

22.2.3 Angstbewältigungstraining

Der schon oben angesprochene theoretische Ansatz von Goldfried (1973) bildet den Ausgangspunkt für die Entwicklung von sog. Angstbewältigungstrainings. Goldfried betont die aktive Rolle der Patienten und sieht z. B. in der Entspannung ein für die Patienten neues Verhalten, das ihnen hilft, die problematischen Situationen aktiv zu bewältigen. Mit zunehmender Praxis erlernen die Patienten die propriorezeptiven Reize für muskuläre Anspannung zu erkennen und versetzen sich in Entspannung. Die Entspannung selbst wird nun zu einer antizipierten Reaktion, die mit der Angstreaktion »kurzschließt« und sie somit aufhebt. Das Angstbewältigungstraining ist eine Form der Reizkonfrontation, bei der die Exposition in sensu in milder Form durchgeführt und das Entspannungstraining als Bewältigungstechnik in vivo eingesetzt wird.

Wichtig

Beim Angstbewältigungstraining ist es wichtig, dass die Patienten die aufkommende Angst frühzeitig wahrnehmen. Sobald sie das erste Anzeichen von Angst verspüren, soll die erlernte Entspannung eingesetzt werden. Es wird erwartet, dass die Erregung sinkt, während sich der Patient entspannt und weiterhin mit der kritischen Szene konfrontiert ist!

22.2.4 Graduierte und massierte Reizkonfrontation in vivo

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Methoden wird bei der graduierten und massierten Exposition in vivo weder mit Entspannungstechniken gearbeitet, noch erfolgt die Konfrontation in dosierter Form (besonders bei der massierten Reizkonfrontation). Bei diesen Verfahren werden – im Gegensatz zur systematischen Desensibilisierung und dem Angstbewältigungstraining – Beruhigung, Entspannung oder andere Bewältigungsversuche der Patienten während der Übungen explizit und strikt unterbunden. Das erlernte Vermeidungsverhalten, das bei allen Angststörungen zentral ist, wird – wenn möglich – gänzlich verhindert. Die Wirkung der Reizkonfrontation in vivo wurde zunächst ebenfalls wie die der Implosionstherapie mit dem Modell der forcierten Löschung erklärt, das aber nicht ausreicht, um die Wirkweise dieser Verfahren hinreichend zu erklären.

Die physiologischen und psychologischen Prozesse des Angstabbau während der Reizkonfrontation wurden im Rahmen des kognitiv-physiologischen Ansatzes von Birbaumer (1977) mit dem Konzept der Habituation erklärt.

Definition

Habituation

Unter Habituation wird das Absinken der Reaktionswahrscheinlichkeit zentralnervöser und peripherer Strukturen bei der wiederholten Reizdarbietung verstanden (Birbaumer, 1977).

22.2.5 Kognitive Modelle

Kognitive Modelle gehen von einer Dissonanz zwischen der Realität der erlebten therapeutischen Situation (erfolgreiches Aufsuchen einer vorher vermiedenen Situation) und Erwartungen (Erwartungsangst in Bezug auf die vermiedene Situation vor der Übung, z. B. »Wenn ich das mache, werde ich einen Herzinfarkt bekommen«) aus (Marks, Boulougouris & Marset, 1971). Veränderungen der defensiven hin zu einer realistischen Angstverarbeitung nehmen Bartling, Fiegenbaum, Fliegel und Krause (1980) als entscheidende Wirkprinzipien an. Foa und Kozak (1986) beschreiben, dass durch Reizkonfrontation semantische Netzwerke verändert werden und neue angemessenere kognitive Modelle der Umwelt entstehen. Neuere Ansätze erklären die Wirkweise sowohl durch eine Veränderung genereller psychologischer Vulnerabilitäten (prämorbid Ängstlichkeit, geringe Bewältigungskompetenz) als auch spezifischer psychologischer Vulnerabilitäten (angstspezifische Informationsverarbeitung, Veränderung von Vermeidungsstrategien, Barlow, 2002). Ein weiterer Faktor scheint die Veränderung von Kognitionen von einer Lageorientierung (die Person orientiert sich an der momentanen persönlichen Situation) hin zu einer Handlungsorientierung (die Person orientiert sich an ihren Aufgaben, Vorsätzen und Entschlüssen) der Patienten zu sein. (Schulte, Hartung & Wilke, 1997).

22.3 Durchführung

22.3.1 Implosionstherapie

Über die allgemeinen Aufgaben des diagnostischen Prozesses hinaus erfolgt das Vorgehen bei der Implosionstherapie in zwei Schritten:

1. Erstellen einer Angsthierarchie

Nach einer Diagnostik (Exploration) der angstausslösenden Reize wird eine Angsthierarchie (z. B. mittels des »Avoidance Serial Cue Hierarchy«; ASCH) erstellt. Diese ist so konstruiert, dass solche Reize, die den Stimuli, die bei der

Gut zu wissen**Was geschieht bei der Habituation?****Das Zwei-Prozess-Modell der Habituation und neurobiologische Modelle der Furchtreduktion**

Ob eine Habituation stattfindet und wie sie verläuft hängt nach dem Zwei-Prozess-Modell (Groves & Thompson, 1970) ab von:

1. dem tonischen Aktivierungsniveau (Ausmaß an Sensibilisierung) und
2. der Intensität und Häufigkeit der Reizdarbietung.

Je geringer das tonische Aktivierungsniveau und je häufiger die Reizwiederholungen, desto schneller verläuft die Habituation. Auf neuronaler Ebene wird angenommen, dass die Habituation letztlich durch einen Rückgang der neuronalen Aktivität (verringerte Ausschüttung von Botenstoffen) im efferenten Reaktionssystem vermittelt wird (Groves & Thompson, 1970). Neuere Befunde zeigen allerdings, dass Habituation allein keine ausreichende und dauerhafte Furchtreduktion erzielt und daher die Wirkung einer Konfrontationsbehandlung allein nicht erklären kann. Für das Verlernen von Furcht scheinen komplexe Interaktionen zwischen subkortikalen Affektzentren und frontalen kortikalen Strukturen erforderlich zu sein.

In verschiedenen Studien wird die zentrale Rolle der Amygdala (Mandelkern des medialen Schläfenlappens) beim Erlernen der Furchtreaktion sowie bei der Ver-

arbeitung furchtrelevanter Reize betont. Dabei scheint es zwei Wege zu geben, auf denen bedrohliche Reize zu einer Aktivierung des subkortikalen Abwehrzentrums führen.

1. Verbindungen zwischen den sensorischen Kortexarealen zum limbischen System und der Amygdala (via neokortikaler Assoziationsfelder),
2. Verbindungen auf subkortikaler Ebene zwischen Thalamus und Amygdala. Dieses Modell wird als »subkortikales Furchtmodul« bezeichnet.

Ein bedrohlicher Reiz könnte also zu einer direkten Aktivierung einer basalen Abwehrreaktion führen, ohne dass bereits eine höhere kortikale Informationsverarbeitung stattgefunden hat. Für das Verlernen von Furchtreaktionen werden jedoch kortikale Strukturen gebraucht. So zeigte sich in einer Laborstudie mit Schlangenphobikern (Weike & Hamm, 2005), dass die Hautleitwertreaktionsgrößen (Maß für die Intensität der emotionalen Erregung) der Versuchspersonen bei der wiederholten Präsentation angstauslösender Reize (Bilder) abnahmen, wohingegen die Schreckreaktion (Maß für die Aktivierung der subkortikalen Furchtreaktion) der Probanden unverändert erhalten blieb. Während also die Intensität der Furchtreaktion abnimmt, verändert sich deren Qualität nicht. Um diese zu verändern, müssten verhaltenssteuernde Prozesse wie z. B. das Konstrukt »Selbstwirksamkeit« zur Erklärung hinzugezogen werden.

ursprünglichen Konditionierungssituation vorlagen, am ähnlichsten sind, in der Hierarchie ganz oben stehen. Dabei ist in Betracht zu ziehen, wie die Angst entstanden ist. Hat eine Person z. B. Flugangst und die Phobie entstand während einer Flugreise in einer voll besetzten kleinen Propellermaschine, werden Reizsituationen, die dieser Situation entsprechen, mit sehr starker Angst besetzt sein. Die Vorstellung einer Flugreise in einem großen, nicht voll besetzten Airbus wird auf der ASCH weiter unten stehen. Diese »symptomkontingenten Cues« werden den Patienten während der Durchführung als erstes dargeboten. Stampfl und Levis (1967) nehmen in ihrer Theorie einen starken Bezug zur psychodynamischen Theorie und postulieren weitere, sog. »sequenzielle Cues«, die mit Termini wie Aggression, Bestrafung, anales Material oder sexuelles Material beschrieben werden. Diese Cues werden ebenfalls, wie die situativen Reize, mit dem Problemverhalten der Patienten in Zusammenhang gesehen, jedoch erst nach erfolgreicher Löschung der Reaktionen auf die symptomkontingenten Reize dargeboten. Nach Stampfl und Levis (1967) ist es nicht relevant, ob Patienten eine psychodynamische Interpretation der Symptome akzeptieren. Entscheidend ist die vollständige Löschung von allen angstauslösenden Reizen.

2. Reizkonfrontation

Die Reizkonfrontation im Rahmen der Implosionstherapie erfolgt in sensu. Die Patienten werden in ihrer Vorstellung mit stark angstauslösenden Reizen bzw. Reizkonstellationen konfrontiert, in denen sie sich völlig in die Situation hineinversetzen und die jeweilige Situation durchleben sollen. Hier wird wiederum die Nähe zum psychodynamischen Ansatz deutlich, in dem in diesem Zusammenhang der Terminus »agieren« gebraucht wird. Während jeder Sequenz des Konfrontationsprozesses versucht der Therapeut ein Maximum an Angst bei den Patienten zu erzeugen. Wenn ein hohes Angstniveau erreicht ist, wird versucht, den Patienten auf diesem Niveau zu halten, bis es zur Implosion kommt. Die Implosion ist ein spontaner Rückgang der Angststärke bzw. ein Nachlassen der angstauslösenden Wirkung der symptomkontingenten Reize. Die Angsthierarchie wird so von Therapeut und Patient abgearbeitet, bis kein Reiz mehr in der Lage ist, die Angstreaktion zu erzeugen. Die Implosionstherapie wird heute in verhaltenstherapeutischen Behandlungen als »massierte Exposition in sensu« angewandt. Dabei spielen die von Stampfl und Levis angenommenen sequenziellen Cues keine Rolle mehr.

22.3.2 Systematische Desensibilisierung

Das praktische Vorgehen bei der systematischen Desensibilisierung besteht über die obligatorischen psychotherapeutischen Aufgaben hinaus aus drei aufeinander folgenden Schritten:

1. Unterweisung der Patienten in einer Entspannungsmethode

Die Patienten erlernen das Verfahren der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson, wobei das Originalverfahren abgekürzt wird. In 3–6 Sitzungen lernen die Patienten einzelne Muskelgruppen so anzuspannen und abwechselnd zu entspannen, dass sie den Unterschied zwischen beiden Zuständen unmittelbar erfahren.

2. Erstellen einer Angsthierarchie

Nach einer gründlichen Diagnostik (Exploration) der angstausslösenden Reizsituationen, werden die Situationen in eine Rangreihe gebracht, angefangen mit der am wenigsten bis zu der am stärksten angstausslösenden Reizsituation. Es wird darauf geachtet, die Reizsituationen (das Angstitem) möglichst konkret und detailliert zu beschreiben. Eine weitere Möglichkeit zur Erstellung einer Angsthierarchie ist die Verwendung von Thermometerskalen (0–100, wobei der Nullpunkt eine sehr entspannte Situation darstellt und 100 die am stärksten angstausslösende Situation beschreibt).

3. Phase der Desensibilisierung

Die Desensibilisierung beginnt mit einer Entspannungsinduktion. Die Patienten sollen sich in entspanntem Zustand, möglichst bei geschlossenen Augen, die einzelnen Situationen nacheinander möglichst bildhaft vorstellen. Zwischen Patient und Therapeut wurde im Voraus ein Zeichen vereinbart (meist das Heben eines Fingers), wenn die Vorstellung der Situation trotz Entspannung zur Angstreaktion führt. Dann wird die Übung unterbrochen und eine Entspannungsinduktion eingeführt. Empfinden die Patienten keine Angst mehr, wird nach einer Entspannungssequenz mit der Situation weitergemacht, die als letzte keine Angst

mehr hervorrief und dann in der Hierarchie weiter fortgeschritten, bis der Patient auch die schwierigste Situation angstfrei erleben kann.

Die einzelnen Situationen werden mehrmals durchgeführt, um ein angstfreies Erleben sicherzustellen. Gelingt dem Patienten die Vorstellung der Reizsituationen ohne bemerkbare Anzeichen einer Angstreaktion, kann man zu In-vivo-Übungen übergehen. Dabei wird ebenfalls mit Situationen begonnen, die in der Angsthierarchie unten stehen. Es ist möglich, dass die Patienten die Übungen auch im Selbstmanagement durchführen. Weitere Varianten sind die Durchführung in Gruppen, die Kontaktdesensibilisierung, bei der das erwünschte Verhalten zunächst vom Therapeuten demonstriert wird (Modell) und die Patienten direkte Hilfestellungen bei dessen Nachahmung erhalten, sowie die automatische Desensibilisierung, mit Hilfe von technischen Geräten (z. B. Tonbandaufnahmen von Entspannungsinduktion und Angsthierarchie).

22.3.3 Angstbewältigungstraining

Das Angstbewältigungstraining verläuft in folgenden Schritten:

1. Erlernen der progressiven Muskelrelaxation nach Jacobson

Wie bei der systematischen Desensibilisierung beschrieben, erfolgt auch hier zunächst eine Einführung in die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson. Es folgt eine eventuelle Vertiefung durch Signal-(Cue-)kontrollierte Entspannung. Dabei lernen Patienten, Entspannung z. B. mit verbalen Reizen (Ruheworten) zu assoziieren, oder differenzielle Entspannung (nur bestimmte Muskelpartien entspannen).

2. Vermittlung der zugrunde liegenden Prinzipien

Wichtig ist es, den Patienten zu vermitteln, dass sie ihrer Angst nicht hilflos ausgeliefert sind und dass Entspannung ein wirksames Mittel ist, die Angst zu reduzieren.

3. Provokation (leichter) Angst

Dies kann durch die Vorstellung von Angststimuli, anderer belastender Situationen oder auch durch die Darbietung aversiver Stimuli (z. B. Photo einer Spinne) geschehen. Die Patienten sollen ihre Wahrnehmung dabei auf Anzeichen aufkommender Angst fokussieren. Anders als bei der systematischen Desensibilisierung wird die Situation also nicht beim Auftreten der Angst abgebrochen, sondern ein aktiver Bewältigungsversuch wird unternommen.

4. Aktives Bewältigen der Angst durch Entspannung

Beim aktiven Bewältigen der gefürchteten Situation durch die Patienten ist nicht eine inhaltlich definierte Situation, sondern die Stärke der eigenen Angstreaktion Anlass, die Entspannung einzusetzen.

Gut zu wissen

Systematische Desensibilisierung als konfrontatives Verfahren

Es wird gelegentlich gefragt, warum die systematische Desensibilisierung ein konfrontatives Verfahren sei, wenn doch systematisch mit Entspannung und Vermeidung gearbeitet wird. Während der Übung konfrontieren sich die Patienten jedoch mit angstausslösenden Items, die trotz Entspannung durchaus in der Lage sind, eine Angstreaktion hervorzurufen. Dies ist das zentrale konfrontative Moment der systematischen Desensibilisierung.

5. Üben

Die Patienten üben das Gelernte in ihrer Alltagsumgebung und besprechen die Übungen in der Therapie.

22.3.4 Graduierte und massierte Reizkonfrontation in vivo

In Anlehnung an Bartling et al. (1980) lassen sich vier Phasen des therapeutischen Vorgehens unterscheiden, von denen die ersten beiden Stufen weitgehend den obligatorischen Schritten einer Psychotherapie entsprechen:

1. Diagnostische Phase

Am Beginn der diagnostischen Phase steht das Erstgespräch. Es folgen dann diagnostische Interviews, eine Krankheits- und biographische Anamnese wird erstellt und mit Hilfe von Mikro- und Makroanalyse wird versucht, das problematische Verhalten konkret zu beschreiben und in seinem funktionalen Zusammenhang zu sehen. Am Ende der diagnostischen Phase steht das Auswertungsgespräch, in dem den Patienten die Diagnose mitgeteilt wird und ihnen ein erster Eindruck über die Natur ihrer Störung vermittelt wird.

2. Kognitive Vorbereitung

Zunächst werden die Patienten über die Natur ihrer Störung aufgeklärt (Psychoedukation). Es folgt dann ein individuelles Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung der Störung. Die Vermeidungsstrategien der Patienten werden anhand von Beispielen aus dem Alltag der Patienten herausgearbeitet und problematisiert. Am Ende der kognitiven Vorbereitung wird das therapeutische Prinzip bzw. Rational der Reizkonfrontationsbehandlung abgeleitet. Ein Therapieplan wird erstellt und Therapieverträge werden besprochen und ggf. schriftlich fixiert.

Besonders wichtig ist dabei ein patientengerechtes Störungsmodell. Dieses Modell sollte die folgenden Eigenschaften haben (Fiegenbaum & Tuschen, 2000):

- **Kompatibilität:** Die Aussagen des Therapeuten sollten sowohl mit dem Konstruktsystem der Patienten (z. B. Krankheitsüberzeugung oder weltanschauliche Eigenheiten) als auch mit wissenschaftlichen Erklärungen zur jeweiligen Störung kompatibel sein.
- **Nichtfalsifizierbarkeit:** Das Modell soll nicht durch Einzelerfahrungen der Patienten widerlegt werden können. Deshalb werden vonseiten des Therapeuten keine allgemein gültigen Tatsachenbehauptungen aufgestellt, sondern die zentralen Aussagen des Modells erfolgen als Wahrscheinlichkeitsaussagen.
- **Perspektivität:** Der Therapeut betont die Rolle der aufrechterhaltenden Bedingungen der Störung und fokussiert das Modell nicht auf die Entstehungsbedingungen. Die dadurch gegebene Entpathologisierung der Störung vermittelt den Patienten eine günstige Prognose und

Klinisch betrachtet

Das Gedankenexperiment

Der letzte Schritt vor der Einführung von Konfrontationsübungen ist die Ableitung des therapeutischen Prinzips mit Hilfe eines Gedankenexperiments. Die Patienten werden gebeten, eine Vorstellungsübung mitzumachen, während der sie sich in eine subjektiv sehr belastende Situation begeben, in der es zu einem Angstanfall kommen wird. Der Therapeut gestaltet allerdings die Situation in der Vorstellung so, dass Vermeidung nicht mehr möglich ist (z. B. es ist kein Arzt erreichbar, alle Apotheken und Krankenhäuser haben geschlossen, das Telefon ist kaputt etc.). Wichtig ist eine möglichst präzise Instruktion und ein direktives Vorgehen während des Gedankenexperiments. Der Therapeut führt die Situation zeitlich immer weiter und erfragt den Angstverlauf mit Symptomen, Gedanken und Gefühlen. Zunächst wird die Angst hochgehen und, wenn keine Vermeidung möglich ist, sicherlich eine Zeitlang auf 100 persistieren. Irgendwann jedoch (in der Vorstellung der meisten Patienten nach zwischen 15 Minuten und 5 Stunden) können sich die Patienten nicht mehr vorstellen, dass die Angst auf 100 bleibt und vermuten, dass sie nachlassen könnte. Es wird genau exploriert, warum die Angst nachlässt. Das Experiment wird nur beendet, wenn die Angst ohne das Zutun der Patienten oder eines äußeren Einflusses von selbst nachlässt. Nun kann das therapeutische Prinzip vom Patienten selbst abgeleitet werden (vgl. Neudeck, 2005).

somit eine positive Erwartungshaltung gegenüber der Therapie.

- **Plausibilität:** Die Patienten werden in die Erarbeitung des Modells aktiv mit einbezogen, sie entwickeln es sozusagen selbst. Der Therapeut steht mit seinem Störungs- und Veränderungswissen den Patienten zur Seite, stellt Fragen, und teilt Informationen mit. Die Schlussfolgerungen sollen die Patienten selbst ziehen.

3. Intensivphase der Reizkonfrontation

Während dieser Phase erfolgt die direkte und länger andauernde Konfrontation mit den angstausslösenden Reizen bei gleichzeitiger Unterbindung des Vermeidungsverhaltens. Man unterscheidet zwischen graduiertem (Habituationstraining) und nicht graduiertem Vorgehen (Flooding, Reizüberflutung).

a) Graduiertes Vorgehen (Habituationstraining)

Es wird gleich in der ersten Expositionsübung mit einer Situation begonnen, die mit Sicherheit das Problemverhalten hervorruft (z. B. eine Situation, die auf einer Angsthierarchie bei über 50 liegt). Diese Situation wird jedoch im Gegensatz zum Vorgehen bei der massierten Reizkonfrontation schrittweise aufgesucht. Die Situation wurde vorher

genau besprochen und in einzelne Sequenzen zerlegt. Die Sequenzen sollen möglichst einfach strukturiert sein und keine zu große Angststeigerung erzeugen. Die Patienten gehen nun gemeinsam mit dem Therapeut Schritt für Schritt (graduiert) durch die Sequenzen hindurch, bis die Zielsituation erreicht und erfolgreich (angstfrei) bewältigt ist.

b) Massiertes Vorgehen (Reizüberflutung, Flooding)

Bei der massierten Reizkonfrontation werden die Patienten ebenfalls in der ersten Expositionsübung mit einer Situation konfrontiert, in der das Problemverhalten mit hoher Wahrscheinlichkeit auftritt. Im Unterschied zum graduier-

ten Vorgehen findet keine stufenweise in Sequenzen eingeteilte Annäherung an das Ziel statt. Die Angstreaktion wird somit eine sehr starke sein und der Therapeut hat die Aufgabe, jegliches Vermeidungsverhalten (motorisch und kognitiv) zu unterbinden. Die Übung gilt als erfolgreich, wenn das Problemverhalten deutlich nachlässt (Angstreaktion, Drang sich zu waschen, Drang Alkohol zu trinken) und die Patienten die vorher gefürchteten Situationen ohne Vermeidung bewältigen können. Man kann weiterhin zwischen zeitlich massierter Behandlung (8–10 Stunden täglich an 5–10 aufeinander folgenden Tagen) und zeitlich verteilter Konfrontation unterscheiden (2–3 Blöcke à 3 Stunden).

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Graduierte Reizkonfrontation in vivo

Herr S. leidet unter einer starken Angst vor großen, offenen Plätzen, vollen Gaststätten und Kaufhäusern, sowie engen Räumen und Aufzügen. In all den genannten Situationen hat er die Befürchtung, einen Herzinfarkt zu bekommen oder zu ersticken. Er verspürt Atemnot, klagt über vermehrtes Transpirieren und Herzasen. Er denkt »Ich muss hier raus, sonst sterbe ich« und fühlt sich hilflos und kraftlos. Er vermeidet diese Situationen deshalb oder kann sie nur unter Inanspruchnahme von Hilfsmitteln (Baldrian oder einer Beruhigungstablette) aufsuchen.

Entsprechend der ICD-10-Diagnose F40.01 Panikstörung mit Agoraphobie wird der Patient zunächst über die Natur seiner Störung informiert. Es wird dann gemeinsam mit dem Patienten ein Modell der Entstehung und Aufrechterhaltung seiner Störung entwickelt, in dessen Mittelpunkt das ausgeprägte Vermeidungsverhalten steht. Im nächsten Schritt wird überlegt, wie sich eine Veränderung dieses problematischen, die Störung aufrechterhaltenden Verhaltens erreichen lässt. Herr S. kann sich nicht für das Vorgehen der Reizüberflutung entscheiden, da er sich dies überhaupt nicht zutraut und die gesamte Therapie ablehnt. Es wird dann die Möglichkeit des graduierten Vorgehens erläutert und nachdem sich Herr S. für diese Variante entschieden hat, werden Übungen zum Angstabbau geplant.

Übungsbeispiel

Ziel: Herr S. sollte weitgehend angstfrei in einer vollbesetzten U-Bahn stehen können.

Die Situation »in einer vollbesetzten U-Bahn stehen«, ist in der Angsthierarchie (0–100) von Herrn S. mit 100 angegeben. Die Situation: »in einer vollbesetzten U-Bahn sitzen« mit 80, die Situation »in einer rege, aber nicht vollbesetzten U-Bahn stehen« mit 70. Die Situation »auf den U-Bahnsteig gehen« hatte für Herrn S. eine Angststärke von 20. Die Situation »in einer leeren U-Bahn stehen« löste eine Angst von der Stärke 50 aus.

Vorgehen: Nach dem Erstellen der Angsthierarchie wird jede Situation in Sequenzen zerlegt. Die Situation »in einer leeren U-Bahn sitzen« wird zerlegt in die Sequenzen »einsteigen«, »sich orientieren«, »sich einen Platz suchen und hinsetzen«, »sitzen und fahren«.

Zunächst wird nun mit Herrn S. geübt, eine Fahrkarte zu kaufen und auf den U-Bahnsteig zu gehen. Nachdem er dies angstfrei kann, wird die Situation »in einer leeren U-Bahn sitzen« geübt. Dazu wird eine Zeit am späten Vormittag an einer Endhaltstelle einer U-Bahn-Linie gewählt. Herr S. lernt nun zunächst in die U-Bahn einzusteigen, bis er dies weitgehend angstfrei beherrscht. Dann folgt die nächste Sequenz: »sich orientieren«. Die einzelnen Sequenzen werden so lange geübt, bis der Patient keine oder für ihn subjektiv erträgliche Angstsymptome berichtet und der Überzeugung ist, es nun zu schaffen. Dies wird für jede Situation so durchgeführt, bis Herr S. in der Lage ist, in einer vollbesetzten U-Bahn weitgehend angstfrei zu stehen (Zielverhalten).

Wichtig bei der Durchführung der Übungen ist, dass der Patient keine von ihm ansonsten angewandten Vermeidungsstrategien (Baldrian nehmen, sich ablenken etc.) einsetzen kann. Dies ist die vorrangige Aufgabe des Therapeuten in einer Konfrontationsübung.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Massierte Reizkonfrontation in vivo

Nachdem der Patient aus dem ersten Übungsbeispiel einige der gefürchteten Situationen mithilfe des graduierten Vorgehens erfolgreich gelernt hat, erklärt er, dass die Übungen zwar gut gelaufen seien, er nunmehr aber doch

schnellere Fortschritte wünsche. Er bittet den Therapeuten, ihm das Prinzip der Reizüberflutung nochmals zu vermitteln. Nachdem dies mithilfe eines Gedankenexperimentes geschehen ist, entschließt sich Herr S. in der Therapie von diesem Zeitpunkt an mit der Technik



der Reizüberflutung zu arbeiten. Der wesentliche Unterschied zum graduierten Vorgehen liegt darin, dass es keine mehrstufigen Sequenzen einer Situation gibt, sondern dass der Patient gleich das volle Ausmaß der Symptomatik verspürt, d. h. sofort in eine sehr angstauslösende Reizsituation geführt wird.

Übungsbeispiel

Ziel: Herr S. soll in einem vollbesetzten Aufzug in einem Kaufhaus fahren sowie einkaufen und Schlange stehen.

Vorgehen: Der Therapeut sucht gemeinsam mit Herrn S. zur Hauptgeschäftszeit ein Kaufhaus auf, in dem ein gläserner Aufzug über mehrere Stockwerke fährt. Sofort nach Eintreten in das Kaufhaus wird Herr S. vom Therapeuten in diesen Aufzug geführt und bleibt so lange in dieser Situation, bis die Angst auf ein für ihn erträgliches Maß gesunken ist. Die Angststärke ist zunächst 100, Herr S. verspürt alle, sonst von ihm vermiedenen unangenehmen körperlichen Symptome und versucht zu fliehen, woran er aber vom Therapeuten – der sich vorher *schriftlich* die Erlaubnis dazu hatte geben lassen – gehindert wird. Nach ungefähr 30 Minuten beginnen die körperlichen Angstsymptome erheblich nachzulassen, was von Herrn S. erleichtert bemerkt wird. Die Angstkurve fällt ab bis auf einen Wert von 20 und Herr S. verlässt gemeinsam mit dem Therapeuten



Reizkonfrontation
bei Höhenangst

den Aufzug um ein Warenprodukt zu kaufen und sich in eine Warteschlange vor der Kasse zu stellen. Auch hier geht die Angst zunächst wieder bis auf 100 hoch, nimmt aber schon nach 15 Minuten erheblich ab. Nach 25 Minuten – und immer wieder neuem Anstellen in der Warteschlange – ist die Angst bis auf 10 gesunken. Um den Effekt der Übungen zu überprüfen und zu stabilisieren, werden beide Übungen gleich anschließend wiederholt. Herr S. bemerkt zum einen, dass die Angst nicht mehr so stark war, wie beim ersten Mal, und dann auch schneller nachlässt.

4. Selbstkontrollphase

Während dieser Phase üben die Patienten selbstständig weiter. Die Erfolge und Misserfolge werden in den Therapiesitzungen

analysiert und bewertet. Es erfolgt eine Stabilisierung der neu gelernten Verhaltensweisen, wobei der therapeutische Kontakt immer mehr reduziert wird.

Studienbox

Handlungsregel in der Konfrontationstherapie

In einer Studie von Powers, Smith und Telch (2004), in der Angstpatienten 5 Jahre nach Abschluss einer Konfrontationsbehandlung untersucht wurden, ergab sich Folgendes: Wurde mit einem graduierten Vorgehen gearbeitet, erinnerte die Mehrzahl der Patienten die Handlungsregel: »Bekämpfe deine Angst Schritt für Schritt«. Die Mehrzahl der Patienten, die mit einem nicht graduierten Vorgehen (Reizüberflutung) behandelt wurden, erinnerten als Handlungsregel: »Setze dich solange der Situation aus, bis deine Angst verschwunden ist.« Die Handlungsregel, die bei der graduierten Behandlung gelernt wird, birgt die Gefahr, dass sich die Patienten bei auftretender Angst schonen und fliehen oder die Situation anders versuchen zu beenden. Die Wahrscheinlichkeit, dass die Patienten völlig beschwerdefrei sind, sinkt dadurch.

Ebenso scheint es für den Erfolg der Behandlung wichtig zu sein, dass die Patienten kein Sicherungsverhalten zeigen dürfen. Die Ergebnisse einer Studie von Fiegenbaum (1990) mit Angstpatienten (Agoraphobie) zeigten,



Konfrontationstherapie bei Höhenangst

gen, dass die bloße Möglichkeit Sicherungsverhalten zu zeigen (Flucht, Ablenkung) den Therapieerfolg signifikant verschlechtert.

22.4 Indikation

Bei Ängsten, Zwängen, Essstörungen, posttraumatischer Belastungsstörung und Abhängigkeitserkrankungen gelten Reizkonfrontationsverfahren als Methode der Wahl. Allgemeine Kontraindikation ist insbesondere das fehlende Einverständnis des Patienten diese Methoden einzusetzen.

Störungen, bei denen massierte Exposition in sensu (Implosion) sinnvollerweise angewendet werden kann, sind Zwangsgedanken, generalisierte Angststörung und posttraumatische Belastungsstörung. Die systematische Desensibilisierung ist ein Reizkonfrontationsverfahren bei dem die Exposition graduert in sensu erfolgt. Das Verfahren kann bei Phobien und bei allen Störungen, bei denen Angstreaktionen eine Rolle spielen angewandt werden. Das Angstbewältigungstraining ist eine Form der Reizkonfrontation, bei der die Exposition in sensu in milder Form durchgeführt und das Entspannungstraining als Bewältigungstechnik in vivo eingesetzt wird. Anwendung findet die Methode vor allem bei diffusen Ängsten, bei denen eine Hierarchisierung der Situation nicht möglich ist.

Kontraindikationen

Grundsätzlich gegen eine Reizkonfrontation spricht das Vorliegen von psychotischen Symptomen, einer Psychose in der Vorgeschichte und Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems. Bei vorliegender Komorbidität sollte auf die Reihenfolge der Behandlung geachtet werden; das Vorgehen ist eine am individuellen Störungsbild festzumachende Entscheidung. Mangelnde Motivation des Patienten ist ebenfalls ein Ausschlusskriterium. Eine weitere Kontraindikation betrifft den Zeitfaktor. Expositionsübungen über sehr kurze Zeitintervalle sollten auf jeden Fall vermieden werden. Obwohl Konfrontationstechniken bei den beschriebenen Störungsbildern erfolgversprechend sind, sollten Expositionsbehandlungen nicht »reflexartig« ohne Einbettung in eine therapeutische Gesamtstrategie angewandt werden.

22.5 Wirksamkeit

Die Wirksamkeit von massierter Reizkonfrontation ist empirisch überprüft und ihre Effizienz ist hoch. So be-

richten Grawe, Donati und Bernauer (1994) in ihrer Literaturauswertung zu Reizkonfrontationsverfahren bei Ängsten von hoher methodischer Qualität der Studien. Die Ergebnisse zu den Studien zur massierten Reizkonfrontation zeigen dabei eine starke Wirkung auf das Problemverhalten (Angstreaktion, Vermeidungsverhalten) und gelten graduerten Vorgehensweisen als überlegen (Fiegenbaum, 1990, Grawe, Donati & Bernauer, 1994; Ruhmland & Margraf, 2001).

Studienbox

Reizkonfrontation ohne kognitive Interventionen?

Öst, Thulin und Ramnerö (2004) konfrontierten eine Gruppe von Patienten mit Panikstörung und Agoraphobie (n=25) ohne kognitive Interventionen mit angstauslösenden Reizen. Bei einer Vergleichsgruppe (n=26) gehörten zusätzlich kognitive Techniken (Korrektur der Missinterpretation körperlicher Veränderungen, Alternativen zu katastrophisierenden Gedanken erarbeiten, sokratischer Dialog) zur Therapie. Beide Gruppen zeigten gegenüber einer Kontrollgruppe (Warteliste; n=25) am Ende der Therapie signifikante Verbesserungen auf den Variablen »generelle Ängstlichkeit, Depressivität und Lebensqualität«. Auch nach einem Jahr waren die Verbesserungen in beiden Gruppen signifikant, wobei die Gruppe ohne kognitive Interventionen signifikante Verbesserungen gegenüber der Messung bei Therapieende aufwies (1. Messung: 67%; 1-Jahres-Follow-up: 74 %). Bei der Reizkonfrontation in vivo von Patienten mit Agoraphobie und Panikstörung scheint sich durch die Einführung zusätzlicher kognitiver Techniken keine deutliche Verbesserung erzielen zu lassen.

Auch bei Essstörungen, Alkoholabhängigkeit, posttraumatischer Belastungsstörung und Zwangsstörungen zeigen sich Konfrontationsverfahren als erfolgreich und gelten als Standardverfahren innerhalb der Behandlung (für einen Überblick s. Neudeck & Wittchen, 2005). Jedoch haben Expositionsverfahren bei diesen Störungen im Gegensatz zur Angsttherapie oft nur eine Bedeutung als eine Komponente im gesamten Therapieplan.

? Fragen

1. Welche Arten der Reizkonfrontation in vivo und in sensu gibt es? Wie nennt man die spezifischen Vorgehensweisen?
2. Welche Eigenschaften sollte ein patientengerechtes Störungsmodell haben?
3. Bei welchen Konfrontationsverfahren wird mit Entspannung gearbeitet und bei welchen wird dies ausgeschlossen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Tab. 22.1
- Abschn. 22.3.4
- Abschn. 22.2.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Einen Überblick über die praktische Anwendung der Reizkonfrontation als Standardmethode der Verhaltenstherapie geben Hand (2000) sowie Fiegenbaum und Tuschen (2000). Zu einem tieferen Verständnis der Bedeutung der kognitiven Vorbereitung tragen die Artikel von Fiegenbaum, Freitag und Frank (1992) sowie Frank und Fiegenbaum (2000) bei. Eine genaue Darstellung des systemimmanenten Ansatzes sowie des Vorgehens in den einzelnen Therapieabschnitten bei Reizkonfrontationsverfahren findet sich in Bartling, Fiegenbaum und Krause (2000). Für eine Vertiefung des Themas Bedeutung der Patient-Therapeut-Beziehung bei der Reizkonfrontation ist der Buchartikel von Margraf und Schneider (1992) geeignet. Einen Überblick über die Anwendung von Reizkonfrontationsmethoden bei den verschiedenen psychischen Störungen bietet das Buch von Neudeck und Wittchen (2004).

- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and its disorders* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W., Fliegel, S. & Krause, R. (1980). Angst – Wer sie durchsteht wird sie los. Redaktion der Zeitschrift »Psychologie heute« (Hrsg.), *Neue Formen der Psychotherapie* (S. 83–94). Weinheim: Beltz.
- Bartling, G., Fiegenbaum, W. & Krause, R. (1980). *Reizüberflutung. Theorie und Praxis*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Birbaumer, N. (1977). Die Bewältigung von Angst; Gewöhnung oder Hemmung? In N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologie der Angst* (S. 85–124). München: Urban & Schwarzenberg.
- Fiegenbaum, W. (1988). Long-term efficacy of ungraded versus graded massed exposure in agoraphobics. In I. Hand & H.-U. Wittchen, (Eds.), *Panic and phobias* (2nd ed.). Berlin: Springer.
- Fiegenbaum, W. (1990). Langzeiteffektivität von nicht graduierter versus graduierter massierter Konfrontation bei Agoraphobikern. In W. Fiegenbaum & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Angststörungen. Diagnose und Therapie* (S. 113–130). München: Röttger.
- Fiegenbaum, W., Freitag, M. & Frank, B. (1992). Kognitive Vorbereitung auf Reizkonfrontationstherapien. In J. Margraf & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie*. München: Röttger.
- Fiegenbaum, W. & Tuschen, B. (2000). Reizkonfrontation. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Bd. 1: Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen (S. 413–427). Berlin: Springer.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Frank, B. & Fiegenbaum, W. (2000). Wer kommt, wer geht, wer profitiert? Wirkfaktoren der kognitiven Vorbereitung auf eine massierte Konfrontationstherapie bei Ängsten. *Psychotherapie im Dialog*, 3, 61–66.
- Goldfried, M.R. (1971). Systematic desensitization as training in self-control. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 37 (2), 228–234.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Groves, P.M. & Thompson, R.F. (1970). Habituation: A dual-process theory. *Psychological Bulletin*, 79, 200–210.
- Hand, I. (2000). Expositionsbehandlung. In M. Linden & M. Hautzinger (Hrsg.), *Verhaltenstherapiemanual* (S. 164–175). Berlin: Springer.
- Hull, C.L. (1943). *Principles of behavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.
- Lader, M.H. & Mathews, A.M. (1977). Ein physiologisches Modell der phobischen Angst und Desensibilisierung. In N. Birbaumer (Hrsg.), *Psychophysiologie der Angst* (S. 125–137). München: Urban & Schwarzenberg.
- Lang, P.J., Melamed, B.G. & Hart, J. (1970). A psychophysiological analysis of fear modification using an automated desensitization procedure. *Journal of Abnormal Psychology*, 76, 220–234.
- Maercker, A. (2003). Systematische Desensibilisierung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 404–412). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1992). Therapeutische Beziehung und Therapieerfolg bei Angststörungen. In J. Margraf & J.C. Brengelmann (Hrsg.), *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie*. München: Röttger.
- Marks, I.M., Boulougouris, J.C. & Marset P. (1971). Flooding versus desensitization in the treatment of phobic patients: a crossover study. *British Journal of Psychology*, 119, 353–75.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. Oxford: Wiley.
- Neudeck, P. (2005). Reizkonfrontation bei Panikstörung. In P. Neudeck & H.-U. Wittchen (Hrsg.), *Konfrontationstherapie bei Psychischen Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Neudeck, P. & Wittchen, H.-U. (Hrsg.). (2005). *Konfrontationstherapie bei Psychischen Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Öst, L.G., Thulin, U. & Ramnerö, J. (2004). Cognitive behavior therapy vs exposure in the treatment of panic disorder with agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1105–1127.
- Powers, M.B., Smits, J.A.J. & Telch, M. (2004). Disentangling the effects of safety-behavior utilization and safety-behavior availability during exposure-based treatment: A placebo-controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 448–454.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 27–40.
- Schulte, D., Hartung, H. & Wilke, F. (1997) Handlungskontrolle der Angstbewältigung. Was macht Reizkonfrontationsverfahren so effektiv? *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 2, 118–128.
- Stampfl, T.G. & Levis, D.J. (1967). Related essentials of implosive therapy: A learning-theory-based psychodynamic behavioral therapy. *Journal of Abnormal Psychology*, 72 (6), 496–503.
- Stampfl, T.G. & Levis, D.J. (1968). Implosive therapy, a behavioral therapy? *Behaviour Research and Therapy*, 6 (1), 31–6.
- Valins, S. & Ray, A.A. (1967). Effects of cognitive desensitization on avoidance behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 7 (4), 345–350.
- Weike, A. & Hamm, A. (2005). Furchtreduktion durch wiederholte Reizkonfrontation bei Spezifischer Phobie vom Tier-Typus. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 34 (2), 111–120.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.

23 Kognitive Therapieverfahren

S. Mühlig, A. Poldrack

23.1 Beschreibung der Verfahren – 478

23.2 Wirkprinzipien – 478

23.2.1 Theoretische Konzepte – 478

23.2.2 Wirkprinzipien und therapeutische Interventionsebenen – 481

23.3 Durchführung – 483

23.3.1 Vermittlung des kognitiv-therapeutischen Grundprinzips
(Psychoedukation) – 483

23.3.2 Kognitive Umstrukturierung (Intervention) – 484

23.4 Indikation – 493

23.5 Wirksamkeit – 493

23.6 Ausblick – 494

Literatur – 495



23.1 Beschreibung der Verfahren

Jede Psychotherapie ist in ihrer Wirkweise letztlich kognitiver Natur. In der Praxis hat sich der Terminus kognitive Therapieverfahren aber als Oberbegriff für diejenige Gruppe psychotherapeutischer Ansätze etabliert, die den Fokus direkt auf die systematische Veränderung dysfunktionaler Wahrnehmungs-, Denk- und Einstellungsmuster (kognitive Schemata, »kognitive Fehler«, »Glaubenssysteme«) der Patienten legen. Die kognitive Perspektive greift dabei auf ein breites Erkenntnis- und Methodeninventar der psychologischen Grundlagen- und Anwendungsforschung zurück und schließt alle Prozesse des Wahrnehmens, Begreifens, Urteilens und Schlussfolgerns einschließlich der Handlungskontrolle mit ein (► Kap. 1).

Nicht unter die kognitiven Psychotherapieverfahren subsumiert werden hier psychologische Trainingsprogramme kognitiver Funktionsstörungen, wie sie z. B. in der Rehabilitation von kognitiven Residualsyndromen schizophrener Patienten (z. B. »Integriertes Psychologisches Therapieprogramm«, IPT; Roder, Brenner & Kienzle, 2000) oder bei anderen neuropsychologischen Funktionsausfällen (► Kap. 11) zur Anwendung kommen.

Die kognitive Perspektive hat in den letzten Jahrzehnten eine Vielfalt spezifischer Interventionstechniken hervorgebracht, die von

- einfachen Selbstkontrollverfahren (Selbstverbalisation, Selbstinstruktion, Selbstverstärkung, Gedankenstopp) über
- verschiedene Möglichkeiten der therapeutischen Veränderung von Interpretations- und Bewertungsmustern (kognitive Umstrukturierung, Reframing, Disputation) bis hin zu
- komplexen Therapieprogrammen und Modellen zur selbsttherapeutischen Anwendung (Problemlösetraining, Selbstmanagement) reichen.

Aufgrund dieser Vielfalt muss sich der folgende Abschnitt auf die Darstellung der zentralen kognitiven Interventionsmethoden beschränken.

23.2 Wirkprinzipien

23.2.1 Theoretische Konzepte

Die therapeutische Anwendung kognitionspsychologischer Erkenntnisse gründet sich in der Regel auf ein integratives Störungsmodell psychischer Störungen mit zahlreichen interaktional verknüpften Komponenten (Vulnerabilitäts-Stress-Modelle). Die Erklärung der Entstehung psychischer Störungen orientiert sich dabei an lerntheoretischen Prinzipien, die im Kontext des Zusammenwirkens biologischer,

Exkurs

Historische Entwicklung

Eine Kernprämisse kognitiver Therapieverfahren wurde bereits von dem antiken Philosophen Epiktet (55–135 n. Chr.) formuliert: »Was die Menschen bewegt, sind nicht die Dinge selbst, sondern die Ansichten, die sie von ihnen haben.« Im 20. Jahrhundert wurde diese philosophische Perspektive der Stoiker insbesondere von der Kognitions- und Sozialpsychologie sowie konstruktivistischen Ansätzen aufgegriffen, in wissenschaftliche Theorien transformiert und mit zahlreichen experimentellen Befunden empirisch untermauert. Dabei wurden in zunehmend differenzierteren und umfassenderen Ansätzen psychische Störungen als das Ergebnis einer fehlerhaften Wahrnehmung der Situationswirklichkeit, falscher Schlussfolgerungen und inadäquater Problemlösungen konzeptualisiert. Aus dieser Perspektive sind nicht die objektiven Situationen oder Lebensbedingungen *an sich* für die Störung verantwortlich, sondern erst deren (dysfunktionale) subjektive Interpretation und Bewertung.

Bereits Ende der 1950er Jahre entwickelte der Psychoanalytiker Albert Ellis (1962) einen der ersten kognitiv orientierten Ansätze: die sog. »rational-emotive Therapie«, die er als Abkehr von der als ineffizient erlebten Tiefenpsychologie verstand. Davon inspiriert konzipierte

der ebenfalls ursprünglich psychodynamisch orientierte Klinische Psychologe und Forscher Aaron T. Beck wenige Jahre später unter der Bezeichnung »kognitive Therapie« (Beck, 1976) eine kognitive Theorie emotionaler Störungen und deren Behandlung, die als eigentliche Geburtsstunde dieser Verfahrensgruppe angesehen werden kann. Obwohl Beck stark von kognitiven Grundlagenforschern und experimentell orientierten Psychologen wie Neisser und Seligman beeinflusst war, gründete sich sein Therapieansatz zunächst eher auf nomopragmatische klinische Erfahrungsbildung statt auf systematische und empirisch fundierte Theorienentwicklung. Der Beck'sche Ansatz stellte zugleich einen wichtigen Nährboden für die sog. »kognitive Wende« innerhalb der bis dahin streng auf das direkt beobachtbare Verhalten fokussierten Verhaltenstherapie dar. Im Zuge dieses Paradigmenwechsels des Behaviorismus wurden dessen Theorien und Methoden um vielfältige kognitive Modelle und Verfahren erweitert (Abramson, Metalsky & Alloy, 1989; Lazarus, 1971; Mahoney, 1974; Meichenbaum, 1979; Seligman, 1974). Mittlerweile haben sich Verhaltens- und kognitive Ansätze so weit verzahnt, dass sie faktisch kaum mehr zu trennen sind und man heute von den »kognitiv-behavioralen Verfahren« spricht.

23.2 · Wirkprinzipien

äußerer (sozialer) Bedingungen, dem offenen Verhalten und vermittelnden kognitiven Prozessen (Wahrnehmung, Interpretation, Bewertung) wirksam werden. Aus der Perspektive der kognitiven Therapie besitzen diese moderierenden Prozesse (z. B. **dysfunktionale Kognitionen** und Schemata wie Wahrnehmungsverzerrungen, Fehlinterpretationen, negative Bewertungen und ungünstige Einstellungen) eine Schlüsselrolle für die Ätiologie, vor allem beim Triggern und bei der Aufrechterhaltung psychischer Störungen. Bei der Hypochondrie spielt beispielsweise nicht nur die Fehlbewertung von harmlosen Körpersignalen als Krankheitsanzeichen (somatosensorische Verstärkung) eine entscheidende Rolle, sondern auch eine unrealistische Einstellung zum Funktionieren des eigenen Körpers (völlige Beschwerdefreiheit), falsche Annahmen über physiologische Zusammenhänge (Herzklopfen als Anzeichen eines Infarktes) und übertriebene Ansprüche an das medizinische Versorgungssystem (Rief & Hiller, 1998). Aus dieser Annahme über die zentrale Rolle kognitiver Performanzbedingungen ergibt sich, dass sich über die Veränderung der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata dauerhafte therapeutische Verbesserungen der Störungssymptomatik auf der Verhaltens- und Erlebensebene bewirken lassen.

Wichtig

In der kognitiven Therapie der Depression wurden von Beck besonders die für diese Patienten typischen Verzerrungen in der Wahrnehmung und der Verarbeitung gegenwärtiger und vergangener Erfahrungen herausgearbeitet. Diese negative Sicht von der Welt, von sich selbst und von der Zukunft bezeichnete er als »kognitive Triade der Depression«.

Einige charakteristische kognitive Fehler, die die Entstehung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen beeinflussen, sind in ■ Tab. 23.1 dargestellt.

Die theoretische Fundierung und Begründungsstruktur der kognitiven Psychotherapie wurde seit ihrem Entstehungsbeginn ständig weiterentwickelt und zunehmend ausdifferenziert, wobei vor allem auf allgemeinspsychologische Modelle und Erkenntnisse der Kognitions- und Motivationsforschung zurückgegriffen wird.

Nach der »Theorie der kognitiven Dissonanz« (Festinger, 1957) sind wahrgenommene Widersprüche zwischen den eigenen Vorstellungen und der Wahrnehmung der Realität nur schwer auszuhalten und lösen eine starke Tendenz zur Dissonanzreduktion aus (z. B. durch Anpassung

■ **Tabelle 23.1.** Charakteristische kognitive Fehler

Kognitive Fehler	Interventionen
Übergeneralisierung:	
Wenn es in einem Fall stimmt, dann trifft es in jedem ähnlichen Fall auch zu.	Aufdecken der mangelhaften Logik. Suche nach Kriterien, welche Fälle »ähnlich« sind bzw. in welchem Ausmaß sie es sind.
Katastrophisieren:	
Denke immer an das Schlimmste. Es wird Dir sicher zustoßen.	Kalkulieren realistischer Wahrscheinlichkeiten. Konzentration auf Ereignisse, bei denen nicht das Schlimmste eintraf.
Versicherungsdenken:	
Aus Angst vor Enttäuschung erwarte ich immer erst mal das Negative.	Bewusstmachen der absurden Logik.
Annehmen einer zeitlichen Kausalität, Vorhersage ohne zeitliche Evidenz:	
Wenn es in der Vergangenheit zutraf, wird es immer zutreffen.	Aufdecken der mangelhaften Logik. Benennen von Faktoren, die das Ergebnis ungeachtet früherer Ereignisse beeinflussen können.
Bezugnahme auf die eigene Person:	
Ich stehe im Mittelpunkt der allgemeinen Aufmerksamkeit.	Benennen von Kriterien, um festzustellen, wann und unter welchen Bedingungen der Patient im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit steht.
Absolutes Fordern (Muss-Denken)	
Alles hat gefälligst so zu sein, wie ich es für richtig halte.	Herausarbeiten der Infantilität und Unerfüllbarkeit (zwangsläufige Misserfolgsergebnisse).
Dichotomes Denken:	
Es gibt nur zwei extreme Beurteilungskriterien (schwarz oder weiß, gut oder schlecht).	Demonstrieren, dass Ereignisse anhand eines Kontinuums beurteilt werden können.



eigener Kognitionen oder durch Vermeidung dissonanzauslösender Situationen bis hin zur Uminterpretation der Wirklichkeit). Dieses Phänomen wird bis heute in der Therapie gezielt genutzt, um z. B. latente Zielkonflikte zu reflektieren und die Veränderungsmotivation bei den Patienten zu erhöhen. Attributionstheoretische Ansätze, die die ätiologische Wirkung individueller Ursachenzuschreibungen innerer oder äußerer Ereignisse untersuchen, haben großen Einfluss auf die Konzeptbildung der kognitiven Therapie bei Depressionen gehabt (Abramson et al., 1989; Weiner, 1986). Motivationspsychologische Modelle wie das der Kontrollüberzeugung (»locus of control«; Rotter, 1966), der Selbstwirksamkeitserwartung (»self efficacy«; Bandura, 1977) und die Theorie der gelernten Hilflosigkeit (Seligman, 1974) und Hoffnungslosigkeit (Abramson et al., 1989) bilden bis heute eine wichtige konzeptuelle Basis für die Planung und Umsetzung kognitiver Therapieansätze, wie auch psychoedukativer Maßnahmen im Rahmen der Herstellung einer guten Compliance der Patienten.

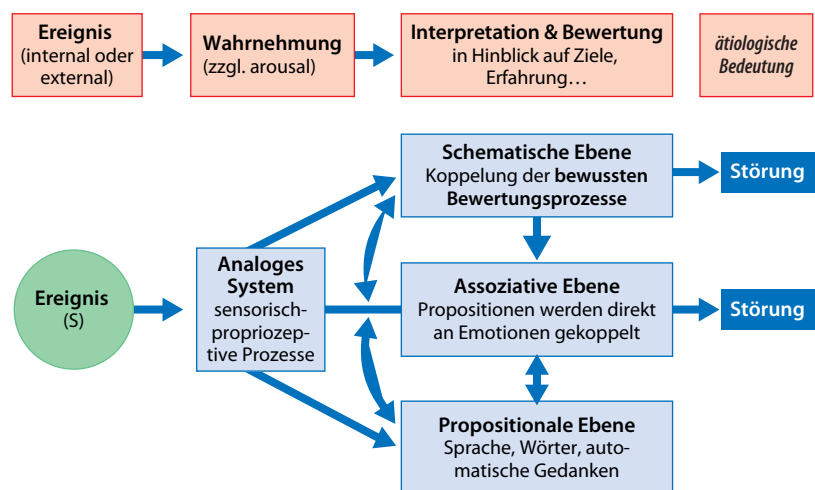
Power und Dalglish (1997) haben in diesem Zusammenhang einen für die klinische Praxis heuristisch wertvollen integrativen Ansatz formuliert, der die funktionalen Zusammenhänge zwischen Reiz, Wahrnehmung und Interpretation in Hinblick auf psychische Störungen beschreibt (Abb. 23.1). Bei der Ätiologie psychischer Störungen sind danach vielfältige kognitive Prozesse auf verschiedenen Funktionsebenen beteiligt. Internale oder externale Ereignisse

werden über die sensorisch-propriozeptiven Kanäle aufgenommen und zunächst mittels automatischer (analoger) Informationsverarbeitungsprozesse mit vorhandenen Gedächtnisbeständen abgeglichen und als relevant oder irrelevant eingestuft. Auf dieser Ebene wird die Informationsverarbeitung von Aufmerksamkeitsprozessen modelliert, die wiederum von Vorerfahrungen (z. B. Traumatisierung oder Reizkonditionierung) und vom aktuellen Erregungszustand beeinflusst werden. Die Interpretation und Bewertung von Situationen erfolgt dann vor dem Hintergrund früherer Erfahrungen und individueller Ziele. Dabei sind drei Ebenen kognitiver Verarbeitung zu unterscheiden:

- bewusst-reflektierende Interpretations- und Bewertungsprozesse,
- die unmittelbare assoziative Koppelung der Präpositionen an affektive Zustände und Emotionen und
- die propositionale Verknüpfung von Ereignissen mit deren sprachlichen oder symbolischen Repräsentationen (z. B. automatische Gedanken).

Psychische Störungen können danach durch unangemessene Verarbeitungen auf allen drei Ebenen (mit)bedingt werden. Neben der Ausbildung dysfunktionaler kognitiver Schemata (z. B. negative Selbstsicht in Anforderungssituationen), die zu negativen Bewertungsmustern und daraus resultierenden emotionalen Belastungen führen, werden

Abb. 23.1. Das kognitive Modell psychischer Störung nach Power und Dalglish (1997)



23.2 · Wirkprinzipien

äußere oder innere Reizkonstellationen auch direkt mit emotionalen Reaktionen verknüpft. Schließlich bilden sich im Kontext von Problemsituationen auch spezifische sprachliche oder andere symbolische Repräsentationen aus, die mit ihren semantischen »Denkfallen« und negativen Konnotationen ihrerseits zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen können. Das Modell postuliert, dass in der Störungsgenese und -aufrechterhaltung alle drei Prozessebenen in individuell unterschiedlichem Ausmaß beteiligt sind und miteinander interagieren.

Aus dieser Heuristik lassen sich vereinfacht einige prinzipielle Ansatzpunkte und Schlüsselmechanismen für die Durchführung von kognitiv-therapeutischen Interventionen ableiten:

1. Zunächst ist selbstverständlich auch für die Planung und die Umsetzung kognitiver Verfahren eine systematische Verhaltensanalyse mittels Mehrebenenansatz und einer möglichst konkreten Situationsbeschreibung unerlässlich, um die objektiven und subjektiv wahrgenommenen Situationskomponenten differenzieren und mögliche Wahrnehmungsfehler (z. B. verzerrte Selbst- und Fremdwahrnehmung durch verringerte externe Aufmerksamkeit in Angstsituationen) aufdecken zu können.
2. Die Bearbeitung der dysfunktionalen kognitiven Schemata (z. B. unangemessene Repräsentation des Selbst bei Sozialphobikern) steht in der Regel im Mittelpunkt der kognitiven Therapie und erfolgt mit Hilfe unterschiedlicher Formen der kognitiven Umstrukturierung, wie sie später in diesem Kapitel beschrieben werden.
3. Schwerer zugänglich ist die assoziative Ebene, also die direkte Verknüpfung von Reizkomponenten mit emotionalen Reaktionen. Die Bewertungsfunktion der Assoziation affektiver Qualitäten mit Ereignissen und Gedächtnisinhalten (affektive Bedeutsamkeitszuordnung) ist schwieriger bewusst zu machen. Einmal erworbene propositionale Verknüpfungen lassen sich in erster Linie durch neue Erfahrungsbildung (z. B. Verhaltensübungen zur Löschung oder Gegenkonditionierung) verändern.
4. Auch die assoziativen Verknüpfungen von Ereignissen mit deren sprachlich-symbolischen Repräsentationsformen sind Gegenstand der kognitiven Therapie, die z. B. die automatischen Gedanken oder die subjektiven Bedeutungsgehalte der vom Patienten benutzten Begriffe herausarbeitet.

23.2.2 Wirkprinzipien und therapeutische Interventionsebenen

Nach der Durchführung des üblichen diagnostischen Prozesses (Exploration, Anamnese, klassifikatorische und interventionsbezogene Diagnostik) wird das eigentliche kognitionstherapeutische Vorgehen eingeleitet. Die An-

wendung kognitiver Therapieverfahren beinhaltet im Wesentlichen drei Kernkomponenten:

Kernkomponenten kognitiver Therapieverfahren

1. **Psychoedukative Komponente:** Vermittlung der Grundidee des kognitiv-therapeutischen Ansatzes
2. **Explorative Komponente:** Herausarbeitung und Explikation bzw. Bewusstmachung dysfunktionaler oder irrationaler Gedanken, Schemata, Interpretations- und Bewertungsmuster, Einstellungen und Glaubenssysteme
3. **Interventionskomponente:** Veränderung maladaptiver kognitiver Prozesse und Strukturen.

Edukative Ebene

Damit kognitive Interventionsmaßnahmen ihr Wirkpotenzial voll entfalten können, ist es zweckmäßig, dem Patienten zu Therapiebeginn zunächst die Grundannahmen und Wirkmechanismen des Therapieansatzes zu erklären. Das entscheidende Ziel dieser edukativen Phase besteht darin, dem Patienten plausibel zu machen, dass psychisches Leid, emotionale Belastungen oder Probleme nicht direkt durch objektive äußere Bedingungen (z. B. Lebenssituation, soziales Umfeld, Verhalten anderer Personen) verursacht werden, sondern ihre aversive Qualität letztlich erst durch subjektive Interpretations- und Bewertungsprozesse erhalten.

Wichtig

Schon der Perspektivenwechsel in der Reflexion der eigenen Probleme besitzt ein hohes therapeutisches Potenzial und kann den Belastungsdruck der Patienten erheblich reduzieren helfen.

Explorative Ebene

In der explorativen Phase geht es darum, die konkreten dysfunktionalen Wahrnehmungsmuster und Kognitionen des Patienten zu identifizieren, wobei zunächst konkrete situationsbezogene Interpretationen und Bewertungen exploriert und anschließend sukzessive die zugrunde liegenden Denkmuster, Schemata und Grundannahmen herausgearbeitet werden. Die Explorationsphase mündet in der Regel in die Erstellung eines kognitiven Fallkonzeptes (Beck, 1999), in welchem biographische Informationen, Verhaltens- und Situationsmerkmale, charakteristische automatische Gedanken, zugrunde liegende Axiome, Einstellungen und Regeln sowie die zentralen Grundannahmen des Patienten in Form eines hierarchischen Diagramms systematisiert werden.

Im Rahmen der sog. **funktionalen Problemanalyse** wird die funktionale Beziehung des Problemverhaltens an einem konkreten Beispiel zu der Wahrnehmung externer und interner Reize sowie zu Einstellungen und Plänen des

■ Tabelle 23.2. ABC-Modell zur Identifikation dysfunktionaler Kognitionen am Beispiel einer Patientin mit sozialer Phobie. (Nach Fehm & Wittchen, 2004)

Konstrukte	Beschreibung	Beispiel
Auslöser (»antecedents« = A)	Konkretes Ereignis bzw. Problemsituation	Treffen im Elternhaus des Freundes steht bevor
Gedanken (»beliefs« = B):	Interpretation, Bewertung, Schlussfolgerung	»Ich werde sicherlich rot werden und keinen Ton rausbringen, ich werde mich komplett blamieren. Sie werden mich für blöd halten und nicht gut genug für ihren Sohn.«
Konsequenz (»consequence« = C)	Emotionale, physiologische oder Verhaltensreaktionen	Ängstlich, unruhig, angespannt [Stärke: 8 (von 10)]

Patienten herausgearbeitet (Hautzinger, 1994). Dabei steht die Analyse der eigenen Erwartungen und Einstellungen in Bezug auf die Situation, die eigene Person oder die Konsequenzerwartungen im Vordergrund. Mittels der **Plananalyse** werden die vermittelnden kognitiven Prozesse bei der Handlungsregulation (Regeln, Pläne, Oberpläne, Grundannahmen) identifiziert und der therapeutischen Veränderung zugänglich gemacht. Dafür kann man entweder ausgehend von konkreten Situationen mit den unmittelbaren Kognitionen (automatische Gedanken oder Verhaltensregeln) beginnen und sich dann sukzessive auf die Ebene der abstrakteren Regeln und Handlungsprinzipien vorarbeiten (»bottom-up«). Oder man fokussiert über den Einsatz von spezifischen Fragebögen (z. B. Skala dysfunktionaler Gedanken; Hautzinger, Luka & Trautmann, 1985) direkt auf die Ebene der Ziele und Regeln, die dann für konkrete Situationen exemplifiziert werden (»top-down«). Bezüglich der **situativen Kognitionen** kann auf den Einsatz der ABC-Analyse (■ Tab. 23.2) in der Therapiesitzung sowie auf Selbstbeobachtungsprotokolle (z. B. 5-Spalten-Technik, ► unten), die der Patient als Hausaufgabe zwischen den Sitzungen ausfüllt, zurückgegriffen werden.



Explorationsgespräch im Rahmen einer ABC-Analyse

Zur Identifizierung grundlegenderer Einstellungsmuster können zudem spezifische Fragebögen (z. B. »Fragebogen irrationaler Einstellungen«, FIE, Klages, 1989; »Irrational Beliefs Test«, IBT«, Jones 1968; »Attributionsstilfragebogen«, ASS, Poppe, Stiensmeier-Pelster & Pelster, 2006; »Attributional Style Questionnaire«, ASQ-D, Petersen et al., 1982) eingesetzt werden.

Interventionsebene

Die eigentliche Interventionsphase beginnt mit einer Überprüfung und Hinterfragung (»Disputation«) der dysfunktionalen Denkmuster. Diese »Realitätsprüfung« oder logische Analyse der herausgearbeiteten irrationalen oder zumindest problemverstärkenden Annahmen und Überzeugungen ist das Kernstück und oft die schwierigste Phase einer kognitiven Therapie. Mündet diese »kognitive Umstrukturierung« in der Einsicht des Patienten, dass die überprüften Denkmuster für ihn nicht hilfreich, sondern veränderungsbedürftig sind, beginnt das Erarbeiten positiver (rationaler, adaptiver) Alternativen. Durch den Aufbau dieser alternativen Denk- und Bewertungsmuster sollen u. a. der emotionale Problemdruck entschärft, neue Sichtweisen und alternative Lösungsmöglichkeiten entwickelt, die Selbstwirksamkeit verstärkt und letztlich das Problemverhalten bzw. die psychische Störung positiv beeinflusst werden.

Wichtig

Oftmals stellt eine erfolgreiche kognitive Umstrukturierung schon den entscheidenden Beitrag zur Lösung des Problems dar.

Die entwickelten funktionalen Denkmuster werden schließlich mit therapeutischer Unterstützung zunächst innerhalb der Therapiesitzungen eingeübt und anschließend in Alltagssituationen trainiert (Transfer), bis der Patient die Methode eigenständig beherrscht.

Diese kognitiv-therapeutische Grundstrategie lässt sich mittels unterschiedlicher Interventionsverfahren und -tech-

Klinisch betrachtet

Beispiel für kognitive Elemente in der Therapie einer Panikstörung (Margraf, 2003)

1. Vermittlung der Grundannahmen der kognitiven Verhaltenstherapie und Herstellen eines gemeinsamen Problemverständnisses: Einführung der These, dass Gedanken Stimmungen, Gefühle und körperliche Vorgänge mitbestimmen und Veranschaulichung mittels Verhaltenstest (z. B. Hyperventilationsübung, Imagination).
2. Erläuterung des psychophysiologischen Modells der Panikstörung: Gemeinsame Betrachtung des »Teufelskreises der Angst« (Abb. 23.2).

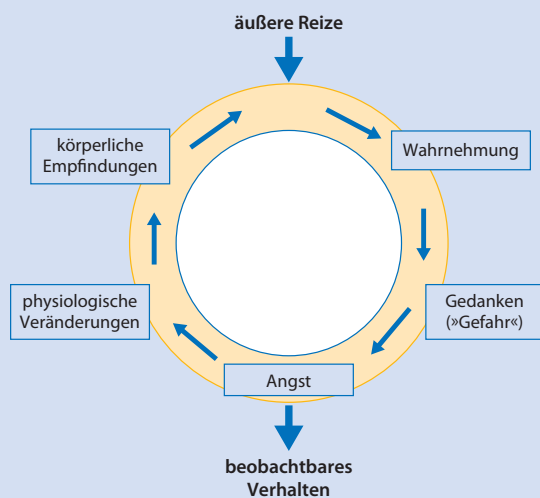


Abb. 23.2. »Teufelskreis der Angst«. (Nach Schneider & Margraf, 1998)

3. Übertragung auf ein konkretes Beispiel aus dem Alltag des Patienten: z. B. Zeitungsmeldung über Herz-Kreislauf-Erkrankung (äußerer Auslöser) »springt dem Patienten ins Auge« (Wahrnehmung) und löst automatischen Gedanken aus (»Genau wie bei mir, ich bin extrem herzfarktgefährdet.«). Dieser Gedanke erzeugt Angst, welche von einem Anstieg der Herzrate (physiologische Veränderung) begleitet wird und sich in Herzklopfen und Kurzatmigkeit (körperliche Empfindung) äußert. Diese körperliche Missempfindung (Wahrnehmung) wird wiederum als Symptom und damit als Bestätigung für eine akute Gesundheitsgefährdung gedeutet (Gedanke) und erhöht die Angst (somatosensorische Verstärkung).
4. Ableitung der weiteren Behandlungsschritte aus dem Erklärungsmodell:
 - a) Identifikation der Fehlinterpretation,
 - b) Rating des Grades, in dem der Patient von dieser Interpretation überzeugt ist,
 - c) Sammeln aller Daten, die für diese Interpretation sprechen,
 - d) Sammeln aller Daten, die dagegen sprechen,
 - e) Entwicklung einer alternativen Erklärung,
 - f) Sammeln aller Daten, die für diese Alternativerklärung sprechen,
 - g) Überzeugungsrating für die Fehlinterpretation,
 - h) Überzeugungsrating für die Alternativerklärung.

niken realisieren. Im Mittelpunkt stehen dabei spezifische Verfahren zur Exploration problematischer Kognitionen sowie zur kognitiven Umstrukturierung, die im Folgenden exemplarisch veranschaulicht werden sollen. Zu den kognitiven Verfahren werden darüber hinaus häufig spezielle Einzeltechniken zur Selbstkontrolle (wie Selbstverbalisation, Selbstinstruktion, Gedankenstopp, Selbstverstärkung), paradoxe Verfahren (paradoxe Intervention, Provokationstherapie) sowie komplexe Verfahren mit kognitivem Schwerpunkt, aber anderer therapeutischer Zielrichtung (z. B. Selbstmodifikation und Selbstmanagement, Problemlöse-training) bis hin zu Vorstellungsübungen (Entspannung, Imagination, Aufmerksamkeitssteuerung, Hypnose) gezählt, die in diesem Abschnitt nicht näher behandelt werden sollen.

23.3 Durchführung

23.3.1 Vermittlung des kognitiv-therapeutischen Grundprinzips (Psychoedukation)

Da die kognitive Philosophie (verkürzt: Gedanken bestimmen Gefühle) häufig nicht den Alltagsvorstellungen von Patienten (als »Opfer« der eigenen Gefühlszustände) entspricht, sollten die Kernprämissen des Ansatzes zu Therapiebeginn an Beispielen veranschaulicht oder im Verhaltensexperiment demonstriert werden (Stavemann, 2003). So lässt sich beispielsweise die Subjektivität von Bewertungsprozessen durch folgende Fragen verdeutlichen: »Meinen Sie, dass alle anderen Menschen in der geschilderten Problemsituation in genau der gleichen Art und Intensität leiden würden, oder gibt es möglicherweise auch Personen, die das weniger belasten würde? Was genau machen die anders?« Die kausale Bedeutung von Gedankenprozessen für Gefühls- oder Leidenszustände kann auch durch ein kurzes **Verhaltensexperiment** überzeugend demonstriert werden, bei dem



Identifikation dysfunktionaler Interpretationen durch gemeinsame Videoanalyse einer Rollenspielsequenz

die Patienten imaginativ mit einer aversiven Stresssituation (Zahnarztbesuch, Prüfungssituation, Konflikt mit Vorgesetzten) konfrontiert werden. Berichten sie auf anschließende Nachfrage von unangenehmen Emotionen, ist der Beweis erbracht, dass diese vollkommen unabhängig von der aktuellen Situationsrealität (= Konversation mit einem zugewandten und empathischen Therapeuten) hervorgerufen werden können. Damit ist zudem im Umkehrschluss die prinzipielle Veränderbarkeit von negativen Gefühlszuständen durch gezielte Beeinflussung gedanklicher Aktivitäten nachgewiesen und der zentrale Wirkmechanismus der kognitiven Verfahren veranschaulicht.

23.3.2 Kognitive Umstrukturierung (Intervention)

Das Kernstück jeder kognitiven Therapie stellt die kognitive Umstrukturierung dar, die eine Prüfung auf Realitätsbezug, Logik und Funktionalität, Zielgerichtetheit oder Nützlichkeit der problemrelevanten Denk- und Einstellungsmuster beinhaltet. Die kognitive Umstrukturierung umfasst vier Komponenten (Stavemann, 2005):

1. Herausarbeiten/Identifizierung dysfunktionaler Gedanken/Konzepte,
2. Disputation (bzw. Prüfung) dysfunktionaler Gedanken/Konzepte,
3. Aufbau alternativer funktionaler Konzepte,
4. Training der neuen Konzepte.

Die therapeutisch induzierten kognitiven Veränderungen zielen dabei nicht auf eine generelle positive Umdeutung der Realität im Sinne des »positive thinking« ab, sondern auf den Abbau *unangemessener* und den Patienten behindernder Denk- und Einstellungsmuster.

Wichtig

Die kognitive Umstrukturierung darf nicht auf eine Negierung und Beschönigung (und damit Hinnahme) ungünstiger oder schädlicher Lebenssituationen hinauslaufen, sondern soll lediglich eine realistische und konstruktive Perspektive vermitteln, um die realen Schwierigkeiten möglichst effizient bewältigen zu lernen.

Herausarbeiten dysfunktionaler Denkmuster (Exploration)

Der erste Schritt des kognitiven Umstrukturierens zielt darauf ab, die unangemessenen oder schädlichen Denkmuster des Patienten zu identifizieren. Zu diesem Zweck werden unterschiedliche diagnostische Techniken eingesetzt, die dazu dienen, die meist nicht bewussten automatischen Gedanken und kognitiven Schemata (Einstellungen, Interpretationen, Bewertungen und Selbstverbalisationen) des Patienten herauszuarbeiten und damit der therapeutischen Veränderung zugänglich zu machen. Neben der ABC-Analyse spezifischer Problemsituationen und der tagebuchähnlichen Dokumentation automatischer Gedanken mittels 5-Spalten-Technik (■ Tab. 23.3) werden einige weitere Therapietechniken zur Identifizierung dysfunktionaler Kognitionen verwendet.

Das Herausarbeiten dysfunktionaler Denkmuster erfolgt dabei auf zwei Analyseebenen. Die erste Ebene, die sog. **horizontale Analyse**, deckt situative Kognitionen (automatische Gedanken) auf, die unmittelbar zu unerwünschten oder problematischen Gefühlen und Verhaltensweisen führen (z. B. mittels des ABC-Schemas).

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Kognitive Verstärkung der Prüfungsangst

Eine Studentin (26) hat Schwierigkeiten, sich auf die Prüfung vorzubereiten, schiebt die Prüfungsvorbereitung immer wieder auf, obwohl sie noch viel Stoff durcharbeiten muss. Die Prüfung rückt näher, gleichzeitig steigt der Druck, aber auch die Hilflosigkeit. Die Patientin entwickelt verstärkt negative Gedanken über sich selbst sowie depressive Symptome, gemischt mit Angst.

Das Aufdecken der dysfunktionalen Kognition (B = Bewertung) erfolgt durch gezielte therapeutische Fragen in Form des **geleiteten Entdeckens**. Ausgangspunkt ist dabei in der Regel das Auftreten unerwünschter, störender oder problematischer Gefühle oder Verhaltensweisen (C = Konsequenz, »consequence«) in einer konkreten Situation, welche möglichst genau beschrieben werden sollen (Konkretisierung). Bei der Herausarbeitung der automatischen Gedanken ist eine klare Unterscheidung zwischen Gefüh-

Tabelle 23.3. Gedankentagebuch (5-Spalten-Technik) am Beispiel eines Patienten mit Substanzmissbrauch. (Nach Beck, Wright, Newman & Liese, 1997)

Situation	Automatischer Gedanke	Emotionen	Rationaler Gedanke	Ergebnis
Anweisung				
Beschreiben Sie a) das aktuelle Ereignis, b) den Gedanken- gang bzw. die Erinnerung oder c) eine Körperwahrnehmung, die das unangenehme Gefühl ausgelöst hat	a) Beschreiben Sie den automatischen Gedanken, der dem Gefühl vorausging b) Schätzen Sie die Richtigkeit dieses Gedankens auf einer Skala von 1–100 ein	a) Welches Gefühl haben Sie? b) Schätzen Sie die Stärke der Emotion auf einer Skala von 1–100 ein	a) Schreiben Sie den rationalen Gedanken zu dem automatischen Gedanken auf b) Schätzen Sie die Richtigkeit dieses Gedankens auf einer Skala von 1–100 ein	a) Schätzen Sie nochmals die Richtigkeit dieses Gedankens auf einer Skala von 1–100 ein b) Spezifizieren Sie die daraus resultierenden Emotionen und geben Sie deren Stärke an (1–100)
Eintragung (Beispiel)				
Datum und Uhrzeit: ...				
Erinnerung an alte Zeiten, als ich noch Drogen genommen habe	»Es gibt nichts zu tun.«	Langeweile, Angst (Skala: 95)	»Eigentlich gibt es viele Dinge, die ich tun könnte, z. B. ...«	a) Bewertung Richtigkeit: 10% b) Langeweile (30%), Angst (20%)

len (z. B. Niedergeschlagenheit) und Bewertungen (z. B. Wertlosigkeit, Selbstvorwürfe, Schuld) wichtig, da diese von Patienten oft vermischt werden. Anschließend wird die vorausgehende auslösende Situation (A = Auslöser) exploriert, um dann gezielt die vermittelnden Gedanken (»Was ging Ihnen in diesem Moment durch den Kopf?«), Interpretationen und Bewertungen (»Wie bewerteten Sie die Tatsache, dass Sie den Inhalt nicht verstanden? Wie fanden Sie das?«) oder Befürchtungen zu erfragen. Dabei ist zu beachten, dass diese schnell und automatisch ablaufenden Kognitionen den Patienten nicht immer unmittelbar zugänglich sind, sodass ihnen genügend Zeit für die Reflexion gegeben werden muss.

Häufig ist es zweckmäßig, dafür eine reale Situation möglichst präzise zu rekonstruieren und dann sukzessive weitere Situationen zu sammeln, in denen vergleichbare Probleme auftreten. Eine weitere diagnostische Möglichkeit zur Identifizierung dysfunktionaler automatischer Gedanken besteht darin, in **Rollenspielen** charakteristische Problemsituationen nachzustellen, dabei die belastenden Emotionen zu aktualisieren und die in diesem Kontext automatisch auftretenden Gedanken bewusst zu registrieren. Auch die Exposition mit imaginierten oder realen Angstauslösern kann zur (Selbst-) Beobachtung dysfunktionaler Kognitionen eingesetzt werden. In Vorbereitung auf eine Expositionstherapie mit Angst- oder Zwangspatienten ist eine systematische **Manipulation des Sicherheitsverhaltens** des Patienten sinnvoll, um ihm zu demonstrieren, in welchem Ausmaß seine Gedanken sich dabei verändern und seine Reaktionen beeinflussen.

Wichtig

Bei manchen Patienten (z. B. mit posttraumatischer Belastungsstörung, Zwangsstörungen oder generalisierter Angststörung) liegen eher bedrohliche Bilder (Intrusionen) anstatt automatischer Gedanken vor. In diesen Fällen fokussiert die kognitive Analyse weniger auf verbalisierte automatische Gedanken, sondern auf die bewusste Induktion und Explikation der unerwünschten visuellen Vorstellungen.

Zwischen den Sitzungen hat sich vor allem der Einsatz von Tagebüchern und Protokollen bewährt. Tritt ein automatischer Gedanke in ähnlichen Situationen immer wieder auf, so handelt es sich offenbar um ein stabiles Denkmuster, das einer näheren Untersuchung bedarf.

Die horizontale Analyse wird daher ergänzt durch die **vertikale Analyse** (»Vertical-Arrow«-Technik), mittels derer Therapeut und Patient sich von den vordergründig-situationsbezogenen automatischen Gedanken (»Ich habe Angst, mich zu blamieren«) zu den zugrunde liegenden Einstellungen, Grundüberzeugungen und Glaubenssystemen (»Ich muss jederzeit kompetent, intelligent und erfolgreich sein, um Wertschätzung zu verdienen«) durcharbeiten. Dieser Therapieschritt beginnt in der Regel mit der Identifizierung der (latenten) Hauptbefürchtungen des Patienten. Hilfreiche Fragen sind beispielsweise: »Was bedeutete das für Sie, wenn das wahr wäre? Was genau wäre daran das Schlimmste für Sie? Worin bestünde das ›Katastrophen«?«. Auch Aufzeichnungen der Therapiesitzungen

■ **Tabelle 23.4.** Techniken zur Identifizierung dysfunktionaler Gedanken und Schemata

Bezeichnung	Beschreibung	Beispiel
Konkretisierung	Gesprächstechnik, um den Patienten zur Explizierung von impliziten Bedeutungen bzw. Bewertungen anzuregen	»Was genau heißt das für Sie, die Erwartungen Ihrer Eltern nicht zu erfüllen?« »Was wäre so schlimm daran, wenn dieser Fall eintreäte?«
Rekonstruktion realer Episoden	Analysieren automatischer Gedanken bzw. kognitiver Schemata anhand der Rekonstruktion einer konkreten vergangenen Problemsituation	»Wann hatten Sie das letzte Mal Angst in der Öffentlichkeit? Was passierte da? Welche Gedanken gingen Ihnen durch den Kopf, als Sie die Angst fühlten?«
Rollenspiel (in sensu oder in vivo)	Diagnostische Exploration von dysfunktionalen kognitiven Schemata mittels Rollenspiel	»Was läuft in diesem Moment in Ihrem Kopf ab, während wir die Situation hier nachspielen?«
Emotionsaktualisierung (Symptominduktion)	Auslösung z. B. von Stress oder Ängsten zum gleichen Zweck	Zwangspatient wird aufgefordert, unangenehme intrusive Vorstellungsbilder absichtlich im Bewusstsein zu halten: »Was ging in diesem Moment in Ihnen vor, als Ihr Stresspegel die 80%-Marke überschritt?«
Problemaktualisierung (»exposure tasks«)	Patienten imaginativ oder im Rollenspiel in Problemsituation bringen, um assoziierte kognitive Schemata wach zu rufen	Nachspielen einer Prüfungssituation: »Wenn Sie die Situation dieser Prüfung nun sehr plastisch vor Augen haben – was denken Sie in diesem Moment?«
Manipulation von Sicherheitsverhalten	Analyse der Veränderung der Kognitionen des Patienten (z. B. Katastrophisierung) bei Steigerung oder Verhinderung seines Sicherheitsverhaltens	a) Steigerung: Panikpatient wird aufgefordert, das tiefe Durchatmen zur Kontrolle seiner Attacke zu forcieren b) Verhinderung: Sozialphobiker, der in Stresssituationen mit Kuli hantiert, um Händezittern zu überspielen, wird aufgefordert, diesen beiseite zu legen
Exploration negativer Bilder	Mittels Imaginationstechnik werden die intrusiven Bilder identifiziert, verbalisiert (und später verändert)	Sorgenexposition bei Patienten mit generalisierter Angststörung: visuelle Angstinhalte zulassen (und zu Ende denken)
Identifizierung der (latenten) Hauptbefürchtung	Herausarbeiten der negativen Kernkognitionen	»Was wäre das Schlimmste für Sie?«
Audio-/Video-Feedback	Gemeinsame Analyse von Videoaufzeichnungen einzelner Therapiesitzungen mit dem Patienten	»Was ging Ihnen in diesem Moment durch den Kopf, als sich ganz sichtbar Ihre Stimmung veränderte?«

können zur Analyse der problematischen kognitiven Schemata genutzt werden, indem Therapeut und Patient gemeinsam die Aufnahmen daraufhin analysieren, welche Interpretations- und Bewertungsmuster wichtigen Patientenäußerungen oder auffälligen Verhaltensreaktionen zugrunde liegen.

Wichtig

Zu beachten ist hier, dass es um eine **wertfreie Exploration** der kognitiven Muster geht und jegliche Disputations- oder Widerlegungsversuche in dieser Phase kontraproduktiv wären. Der Therapeut ist stattdessen gefordert, den Patienten mit Empathie und Beharrlichkeit zu seinen dysfunktionalen Grundannahmen zu führen.

Diese dysfunktionalen Grundannahmen sind meist durch Merkmale wie Übergeneralisierung und Verabsolutierung gekennzeichnet und beinhalten Aussagen wie: »Ich bin ein Versager.« (z. B. bei depressiven Patienten), »Ich bin etwas ganz Besonderes.« (z. B. bei narzisstischen Patienten), »Nur wenn ich von anderen Anerkennung bekomme, bin ich wertvoll.« (z. B. bei sozialphobischen Patienten), »Ich muss immer alles unter Kontrolle haben.« (z. B. bei Zwangs- oder Panikpatienten).

Wichtig

Die Einstufung einer herausgearbeiteten Grundannahme als irrational oder dysfunktional und damit veränderungsbedürftig ist ein unantastbares Privileg des Patienten.

Klinisch betrachtet**Beispiel für die Exploration zugrunde liegender Annahmen**

Therapeut:	»Sie dachten in dieser Situation, Sie würden es nie kapieren. Angenommen es wäre so, was würde das für Sie bedeuten?«	Patient:	»Es ist ja nicht bloß, dass ich mich schlechter finden würde, die anderen würden das ja auch denken.«
Patient:	»Naja, ich könnte halt zu diesem Thema keine Fragen in der Prüfung beantworten und würde durchfallen, das wäre schrecklich.«	Therapeut:	»Was heißt das, dass die anderen Sie »schlechter finden?«
Therapeut:	»Was genau ist der Aspekt, der es für Sie schrecklich macht?«	Patient:	»Die würden denken, die packt's halt nicht, die ist hier fehl am Platze.«
Patient:	»Hmm, am schlimmsten wäre es vermutlich wegen meinen Eltern. Die zahlen mein Studium, damit ich nicht nebenbei arbeiten muss und mich ganz drauf konzentrieren kann. Die wären enttäuscht, vor allem mein Vater. Der denkt eh', ich hätte lieber was Ordentliches lernen sollen.«	Therapeut:	»Dann lassen Sie mich das mal zusammenfassen, damit wir den Überblick nicht verlieren: Falls Sie die Prüfung nicht bestehen würden, wären Ihre Eltern von Ihnen enttäuscht, vor allem Ihr Vater, und Ihre Kommilitoninnen würden denken, Sie wären in diesem Studium fehl am Platze. Ist das so korrekt?«
Therapeut:	»Gibt es noch andere Gründe, inwiefern Sie eine verpatzte Prüfung schrecklich finden würden?«	Patient:	»Exakt.«
Patient:	»Gegenüber meinen Kommilitoninnen wär's mir auch nicht ganz egal.«	Therapeut:	»Angenommen es wäre so. Was würde das über Sie aussagen?«
Therapeut:	»Was meinen Sie mit »nicht ganz egal?«	Patient:	»Ich hätte alle Erwartungen enttäuscht. Ich bin zu dumm für das Studium. Hmm. Ich hätte auf der ganzen Linie versagt.«
Patient:	»Es wäre mir peinlich, glaub' ich.«	Therapeut:	»Was würden Sie dann von sich halten?«
Therapeut:	»Inwiefern wäre Ihnen das peinlich?«	Patient:	»Wer so was hinlegt, ist nichts wert. Ich wäre eine komplette Versagerin.«
Patient:	»Ich hätte das Gefühl, dass ich schlechter bin als die anderen.«	Therapeut:	»Mir scheint, Sie haben gerade ein sehr wichtiges Denkmuster aufgespürt.«
Therapeut:	»Was würde das für Sie bedeuten, wenn Sie sich schlechter einstufen würden?«		

Disputation

Für die Disputation der herausgearbeiteten dysfunktionalen Gedanken und Konzepte werden vielfältige Interventionen eingesetzt, die sowohl Einzeltechniken als auch komplexe Disputationsstrategien umfassen. Außerdem können rein verbale Disputationstechniken von verhaltensexperimentellen Formen kognitiver Umstrukturierung unterschieden werden. Im Folgenden sollen einige wichtige Disputationseinzeltechniken sowie der sokratische Dialog als komplexe Disputationsstrategie exemplarisch kurz dargestellt werden.

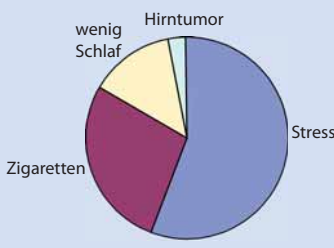
Im zweiten Schritt der kognitiv-therapeutischen Vorgehensweise werden die als dysfunktional erkannten Kognitionen zunächst verbal disputiert, d. h. in der Therapeut-Patient-Interaktion auf ihre Realitätsangemessenheit, ihre Logik oder Nützlichkeit für den Patienten hinterfragt. Dafür kommen vor allem drei Gruppen von kognitiv-therapeutischen Verfahren zum Einsatz (■ Tab. 23.5):

1. Techniken zur **Realitätsprüfung**, die dazu dienen, dem Patienten die tatsächliche Angemessenheit versus Unangemessenheit seiner Vorstellungen aufzuzeigen, indem er beispielsweise aufgefordert wird, seine Annahmen (empirisch) zu belegen (Evidenz und Gegenevidenz; Tortendiagramm).

2. Techniken, die die latenten **Denk- und Bewertungsmuster bewusst machen** durch gezieltes Nachfragen (Definieren und Operationalisieren) oder direktes Feedback des Therapeuten (Benennung der »kognitiven Fehler«). Dazu gehören auch Techniken, die die (negativen) Bewertungen und Übertreibungen des Patienten in Frage stellen (Entkatastrophisierungen), indem die befürchteten »Katastrophen« konsequent zu Ende gedacht und hinsichtlich ihrer Bewertungen relativiert werden.
3. Techniken, die **logische Inkonsistenzen** in den Vorstellungen des Patienten (logische Disputation), unangemessene **normative Grundannahmen** (normative Disputation) sowie Kriterien für **Selbstbewertungen** (3-Spalten-Technik) und **selbstschädigende Tendenzen** (hedonistische Disputation) herausarbeiten und auch im therapeutischen Rollentausch durchgeführt werden können, um den Perspektivenwechsel des Patienten konkret erfahrbar zu machen.

Stavemann (2003) ergänzt die oben genannten Interventionstechniken um die **Disputation dysfunktionaler Ziele**, da nicht nur unangemessene Interpretations- und Bewer-

■ Tabelle 23.5. Disputationstechniken zur Prüfung der Kognitionen auf Realitätsangemessenheit

Bezeichnung	Beschreibung	Beispiel
Evidenz und Gegenevidenz (empirische Disputation)	Hinterfragen eines kognitiven Schemas nach Wahrheitsgehalt und Realitätsbezug	»Wie realistisch ist diese Vermutung, dass ..., tatsächlich?« »Was spricht – empirisch – für oder gegen diese Annahme?« »Welche Beweise haben Sie für diese Hypothese?«
Tortendiagramm zur Evidenzprüfung	Nach der Identifizierung einer dysfunktionalen Interpretation (z. B. »Hirntumor« bei Kopfschmerzen) werden zunächst alle möglichen (rationalen) Erklärungen für das berichtete Ereignis gesammelt und diese anschließend nach realistischer Wahrscheinlichkeit in ein Tortendiagramm übertragen	 Ein Tortendiagramm, das die Wahrscheinlichkeit verschiedener Ursachen für Kopfschmerzen darstellt. Die Segmente sind: Stress (blau, größter Anteil), Zigaretten (rot, zweitgrößter Anteil), wenig Schlaf (gelb, dritter Anteil), Hirntumor (grün, sehr kleiner Anteil).
Definieren und Operationalisierung	Hinterfragen impliziter Bewertungen in den kognitiven Konzepten des Patienten durch Explikation	»Was genau meinen Sie mit dem Begriff ›Versagen‹?« »Nach welchen Kriterien ist ein Mensch als ›erfolgreich‹ zu definieren?«
Benennen kognitiver Fehler	Feedback des Therapeuten zu beobachteten kognitiven Fehlern des Patienten	»Wie Sie es formulieren, klingt es, als gäbe es nur schwarz oder weiß – ohne jegliche Zwischentöne.«
Logische Disputation	Hinterfragen der Kognitionen des Patienten nach logischen Widersprüchen	»Offenbar gelten Ihre Maßstäbe für Toleranz nur für andere Menschen, nicht jedoch für sich selbst?«
Normative Disputation	Hinterfragen der (irrationalen) ethisch-moralischen Grundsätze des Patienten	Psychosomatischer Patient, der der rigiden Vorstellung anhängt, dass man anderen gegenüber immer freundlich zu sein hat, mittels sokratischem Dialog zu einer veränderten Sichtweise verhelfen
Selbstbewertung (3-Spalten-Technik)	Tabellarische Auflistung von Bewertungskriterien für Menschen (1. Spalte) sowie des Ratings einer vom Patienten sehr geschätzten Person (2. Spalte) im Vergleich zur eigenen Person (3. Spalte)	Wertungen auf einer Skala von 1–10 für »menschliche Werte« wie Ehrlichkeit, Authentizität, Empathie etc. in den Zellen der Spalten 1 und 2
Kosten-Nutzen-Analyse (hedonistische Disputation)	Hinterfragen nach Nützlichkeit bzw. Schädlichkeit spezifischer Kognitionen	»Ist diese Einstellung in irgendeiner Weise hilfreich für Sie? Oder schaden Ihnen diese Gedanken eher?«
Disputation im Rollentausch Therapeut–Klient	Therapeut vertritt zentrales dysfunktionales Patientenkonzept, das der Patient mit Gegenargumenten zu hinterfragen sucht	»Wenn ich Sie wäre, was könnten Sie mir auf diese Aussage entgegen?«
Entkatastrophisieren (»Worst-Case«-Szenario)	Exploration des schlimmstmöglichen Ausgangs einer Problemsituation (implizite Befürchtungen zu Ende denken)	»Was würde im schlimmsten Fall passieren, wenn Sie ...?«

tungsmuster psychische Probleme (mit)verursachen, sondern auch überzogene oder unangepasste Lebensziele (z. B. illusionäre Karrierevorstellungen). Für diesen Zweck erweitert er das ABC-Schema um die Zieldimension Z. Mit Hilfe der **ABCZ-Analyse** lassen sich dann Lebensziele, Zielhierarchien sowie Handlungspläne und -unterpläne in Bezug auf konkrete Situationen herausarbeiten und disputieren.

Komplexe Disputationsstrategie: Sokratischer Dialog

Als eine der wichtigsten Methoden zur Überprüfung und Umstrukturierung dysfunktionaler Denkmuster gilt der sokratische Dialog, benannt nach der Fragetechnik des antiken griechischen Philosophen Sokrates (469–399 v. Chr.). Diese besondere Form der Disputation zielt darauf ab, den Patienten durch geschicktes Nachhaken, Hinterfragen und

Infragestellen zur kritischen Reflexion seiner bisherigen Sichtweisen und Grundannahmen zu bewegen. Dabei wird der Patient nicht einfach mit dem irrationalen Gehalt seiner Glaubenssysteme konfrontiert, was Reaktanz hervorrufen würde, sondern er wird durch das beharrliche Nachfragen des Therapeuten in die Lage versetzt, Widersprüche selbst zu erkennen, dysfunktionale Ansichten aufzugeben und sich schließlich hilfreichere Alternativen zu erarbeiten.

Wichtig

Der sokratische Dialog als therapeutische Disputationsstrategie setzt eine empathische und akzeptierende Grundhaltung voraus, die eine strikte inhaltliche Wertneutralität gegenüber den Patientenansichten einschließt. Der therapeutische Interaktionsstil ist allerdings in Bezug auf den Therapieprozess klar direktiv ausgerichtet, d. h. der Therapeut lässt sich nicht auf eine vermeidende Bearbeitung des Patienten ein, sondern hilft ihm seine irrationalen Überzeugungen »bis auf den letzten Grund« zu disputieren.

Somit unterscheidet sich der sokratische Dialog deutlich von einer Diskussion, in der Überzeugungsarbeit geleistet wird oder von einer frontalen Präsentation von Veränderungswissen. Die zentrale Methode des sokratischen Dialogs ist die regressive Abstraktion, bei der vom Besonderen zum Allgemeinen rückschreitend vorgegangen wird. Unter Zuhilfenahme spezieller Disputationstechniken wird der Patient dabei dahin geführt, seine Behauptungen auf ihren empirischen Wahrheitsgehalt oder Realitätsbezug hin zu untersuchen (**empirische Disputation**), Schlussfolgerungen hinsichtlich logischer Widersprüche zu überprüfen (**logische Disputation**), Einstellungen und Handlungen bezüglich der Nützlichkeit für die langfristigen Ziele zu hinterfragen (**hedonistische/funktionale Disputation**) sowie Entscheidungen daraufhin zu überprüfen, inwiefern sie den ethisch-moralischen Grundsätzen des Patienten entsprechen (**normative Disputation**).

Ablauf des sokratischen Dialogs (mod. nach Stavemann, 2002)

- **Auswahl des Themas** (z. B. »Wie bestimmt man den Wert eines Menschen?«)
- **Erster Definitionsversuch** durch den Patienten (»Was ist das, ein wertvoller Mensch?«)
- **Konkretisierung und Alltagsbezug** herstellen (»Welche Eigenschaften müssen Menschen in Ihrer Umgebung erfüllen, damit Sie sie wertvoll finden?«)
- **Widerlegung der Definition:** Aufzeigen logischer Widersprüche und unerwünschter Konsequenzen (Disputation), Erreichen des »Zustands der inneren Verwirrung« (Einsicht des Patienten in die Unhaltbarkeit der bisherigen Sichtweise)
- **Hinführung:** gemeinsame Suche nach zielführender Definition
- **Ergebnis** des Dialogs, Prüfung der neuen Definition

Beim sokratischen Dialog hilft der Therapeut mittels konkretisierender Fragen und Alltagsbezüge dem Patienten dabei, seine bislang unreflektierten irrationalen Begriffskonnotationen zu explizieren und hinterfragt diese mit Hilfe von disputierenden Fragen solange, bis sie für den Patienten logisch nicht mehr haltbar sind (► obigen Kasten). Die resultierende kognitive Dissonanz bezeichnete Sokrates als »Zustand der inneren Verwirrung«. In dieser Irritationsphase sind Patienten besonders empfänglich für eine Umstrukturierung ihrer bisherigen Sichtweise. Das vom Patienten daraufhin rational neu formulierte Begriffsverständnis wird dann vom Therapeuten nochmals hinterfragt, um zu überprüfen, ob der Patient von der neuen Sichtweise ausreichend überzeugt ist. Anhand von Ausschnitten aus einem sokratischen Dialog soll exemplarisch das Vorgehen demonstriert werden. Die einzelnen Interventionsschritte sind zum besseren Verständnis markiert.

Klinisch betrachtet

Beispiel für den sokratischen Dialog: Wie bestimmt man den Wert eines Menschen?

- | | | | |
|------------|---|------------|---|
| Therapeut: | »Sie hatten in der letzten Sitzung für Ihr Denkmuster die Formulierung gefunden »Ich bin eine Versagerin«. In diesem Satz fällen Sie ein vernichtendes Urteil über sich. Können Sie sich erklären, wie dieses Urteil zustande kommt?« | Patient: | »Okay. Ich weiß allerdings nicht, wie das gehen soll.« |
| Patient: | »Schwer zu sagen, es ist halt einfach da.« | Therapeut: | »Vielleicht macht es Sinn, zunächst zu betrachten, wie Sie sich ein Urteil über den Wert eines Menschen im Allgemeinen bilden. Ich werde versuchen, Sie wieder mit Fragen zu unterstützen.« |
| Therapeut: | »Was halten Sie von dem Vorschlag, dass wir uns die Art und Weise, wie sie sich selbst beurteilen, einmal näher anschauen?« (Auswahl des Themas) | Patient: | »Gut.« |
| | | Therapeut: | »Was ist das für Sie, ein wertvoller Mensch?« (Aufforderung zum ersten Definitionsversuch) |



- ▼
- Patient: »Also, Menschen sind in meinen Augen wertvoll, wenn sie was erreicht haben, nicht nur für sich, sondern auch für andere, und wenn sie dabei Rücksicht genommen haben, also nicht ohne Rücksicht auf Verluste mit Ellenbogen Karriere gemacht haben, sondern wenn ihnen auch andere Menschen etwas bedeuten, wenn sie sich auch für wichtige Dinge interessieren und engagieren, sich nicht nur im Beruf auskennen, sondern auch in Kunst und Literatur, sie müssen weltgewandt sein und selbstsicher und Dinge mit Tatkraft anpacken.«
- Therapeut: »Was meinen Sie mit ›was erreicht haben, auch für andere?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Damit meine ich, dass man sowohl im Beruf ein gewisses Level erreicht haben sollte, aber auch für andere sorgt, zum Beispiel für ein Kind.«
- Therapeut: »Welches Level im Beruf wäre ausreichend?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Sie wollen's aber wieder genau wissen. 'Ne gute Stelle halt, wo man was bewegen kann.«
- Therapeut: »Meinen Sie Führungspositionen?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Nicht nur, es könnte auch eine Stelle sein, wo man für sich arbeitet, aber eben auf hohem Niveau, wo man gut ist.«
- Therapeut: »Woran ließe sich das messen?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Am Gehalt, an der Anerkennung, die man bei Kollegen genießt.«
- Therapeut: »Wie viel Gehalt wäre nötig, um als Mensch wertvoll zu sein?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Das hört sich richtig komisch an, so wie sie das sagen. Eben genug Gehalt, um sich und die Menschen, für die man sorgt, zu ernähren. Dass man menschenwürdig leben kann.«
- Therapeut: »Wo beginnt Ihrer Meinung nach menschenwürdiges Leben?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Versteh' schon, irgendwie ist das zu schwer zu bestimmen, vielleicht sollte ich das anders formulieren. Lassen wir das mit dem Geld mal weg. Also, wertvoll sind Menschen, die sich selbst versorgen können, einen Beruf haben, der ihnen Spaß macht, die für mindestens einen anderen Menschen sorgen oder ihn unterstützen, die sich neben ihrem Beruf auch noch für Kunst oder Literatur interessieren. Außerdem sollten sie Probleme tatkräftig anpacken, anstatt sie aufzuschieben
- und ihre eigene Meinung vertreten, eben selbstsicher sein.« (**erneuter Definitionsversuch des Patienten**)
- Therapeut: »Menschen, die diese Kriterien erfüllen, sind für Sie wertvoll?«
- Patient: »Ja, ich denke, das entspricht ziemlich genau meinen Vorstellungen.«
- Therapeut: »Heißt das, dass Menschen, die diese Eigenschaften nicht haben, keine wertvollen Menschen sind?«
- Patient: »Genau. Mir fallen sofort eine Handvoll Eigenschaften ein, die ich nicht erfülle.«
- Therapeut: »Welche Dinge fehlen Ihnen?« (**Konkretisierung**)
- Patient: »Ich bin unsicher, ich kann geistig nicht mithalten mit meinen Kommilitoninnen, meine Kenntnisse über Kunst, Architektur und Literatur sind absolut mangelhaft, ich habe noch nichts besonderes geleistet und dann bin ich oft faul, kann mich nicht aufraffen, schiebe wichtige Dinge oft auf.«
- [...]
- Therapeut: »Wie ist das bei Menschen in Ihrer nächsten Umgebung. Gibt es da Menschen, die Sie als wertvoll beurteilen?« (**Alltagsbezug herstellen**)
- Patient: »Klar, mein Freund zum Beispiel, der ist für mich eine echte Stütze, ohne ihn hätte ich vieles nicht durchgestanden. Dann meine Mutter, auch mein Vater, meine Oma gehört auf alle Fälle auch dazu und meine Freundin Katja, die bedeutet mir sehr viel. Ach, und Florian, mein kleiner Bruder, den hätte ich fast vergessen.«
- Therapeut: »Gut. Um Ihre Definition eines wertvollen Menschen auf ihre Gültigkeit zu überprüfen, sollten wir uns anschauen, ob sie sich auf die Menschen anwenden lässt, die sie gerade nannten. Erfüllen alle sechs genannten Personen die Kriterien?« (**Beginn der Widerlegung**)
- Patient: »Wie meinen Sie das? Ob ich sie alle gleich wertvoll finde?«
- Therapeut: »Ich meinte, ob die genannten Personen sich alle selbst versorgen können, alle einen Beruf haben, für andere sorgen, sich für Kunst und Literatur interessieren und selbstsicher sind? Und anstehende Probleme tatkräftig anpacken. Erfüllen alle genannten Personen diese Kriterien?« (**empirische Disputation**)
- ▼



- Patient: »Klar, die stehen alle ihre Frau und ihren Mann. Meine Oma zum Beispiel hat die Bombennächte miterlebt und nachher, als alles in Schutt und Asche lag, als Trümmerruine die Stadt wieder mit aufgebaut. Die hat nie gejammert, obwohl sie in den ersten Jahren meinen Vater und seine drei Geschwister alleine durchbringen musste, bevor mein Opa aus der Gefangenschaft wiederkam.«
- Therapeut: »Das ist sehr bewundernswert. Das klingt so, als ob Ihre Oma eine ausgesprochen tatkräftige Frau ist.«
- Patient: »Und ob. Die kümmert sich mit ihren Achtundsiebzig immer noch um ihren Garten, trotz kaputtem Rücken.«
- Therapeut: »Das heißt, Ihre Oma erfüllt die ersten Kriterien mit Leichtigkeit. Wie steht es mit den restlichen? Kunst, Literatur, Selbstsicherheit?« (**empirische Disputation**)
- Patient: »Für Kunst hatte sie damals wahrscheinlich keinen Nerv, die war mit dem Überleben für sich und ihre Kinder beschäftigt. Gelesen hat sie schon, das tut sie auch immer noch, aber eher so Leichtes, mit Happyend. Tja, und Selbstsicherheit, ich denke schon, dass meine Oma ganz gut weiß, was sie will, aber sie ist eher genügsam und bescheiden und würde nie von sich aus etwas fordern.«
- Therapeut: »Was heißt das hinsichtlich der Einstufung als wertvoller Mensch?«
- Patient: »Natürlich ist meine Oma ein wertvoller Mensch!«
- Therapeut: »Wenn man Ihre Definition anlegt, erfüllt sie alle Kriterien?«
- Patient: »Ja, okay, streng nach Definition erfüllt sie einige Kriterien nicht, aber dafür sind andere Kriterien übererfüllt, Lebensleistung und Tatkraft und andere versorgen zum Beispiel. Außerdem hat sie den Krieg mitgemacht, das war halt 'ne harte Zeit, da war nix mit Kunst. Und mit der Selbstsicherheit, das hätte wahrscheinlich zuhause nur gekracht, mein Opa war ein echter Patron, der hatte die Familie fest im Griff.«
- Therapeut: »Gut, bei Ihrer Großmutter würden Sie also eine Ausnahme machen. Wie sieht es mit Ihrem Bruder Florian aus?«
- Therapeut: »Gut, Sie würden also mehrere Ausnahmen von Ihrer Definition gelten lassen. Bei Ihrer Oma gilt die Definition so nicht, bei Ihrem kleinen Bruder auch nicht, Ihren Vater würden Sie auch ausklammern. Das heißt, Sie finden Menschen wertvoll, auch wenn sie die Definition nicht erfüllen.«
- Patient: »Hmm, irgendwie passt es halt vorn und hinten nicht, es ist so schwierig, eine Definition zu finden, die auf alle passt.« (**Zustand der inneren Verwirrung**)
- Therapeut: »Wollen Sie es noch mal versuchen, eine neue Definition?«
- Patient: »Nein, das würde auch wieder nur in die Sackgasse führen.«
- Therapeut: »Hmm.«
- Patient: »Man muss es halt von Fall zu Fall entscheiden.«
- Therapeut: »Was wollen Sie jetzt mit der Definition machen?«
- Patient: »Streichen.«
- Therapeut: »In Ordnung. Dann fassen Sie bitte den Zwischenstand kurz zusammen.«
- Patient: »Also die Definition, von der wir ausgegangen sind, lässt sich so starr nicht anwenden. Bei allen Personen gibt es Kriterien, die sie nicht erfüllen, trotzdem sind es für mich wertvolle Menschen.«
- Therapeut: »Klingt wohlüberlegt. Was bedeutet das aus Ihrer Sicht für die Beurteilung von Menschen generell?« (**Hinführung**)
- Patient: »Na dass Menschen wertvoll sein können, auch wenn sie nicht alle Kriterien erfüllen und dass ich das von Fall zu Fall entscheiden werde.«
- Therapeut: »Wie wollen Sie es vor dem Hintergrund dieses Erkenntnis mit Ihrer Selbstbeurteilung halten?«
- Patient: »Wie meinen Sie das?«
- Therapeut: »Im Moment haben Sie einen eher toleranten Beurteilungsmaßstab für andere und einen strengen für sich selbst.« (**logische Disputation**)
- Patient: »Das eine hat ja mit dem anderen nichts zu tun.«
- Therapeut: »Entspricht das Ihrem Empfinden von Gerechtigkeit?« (**normative Disputation**)
- [...]

[...]

■ **Tabelle 23.6.** Ersatz dysfunktionaler durch funktionale Kognitionen

Bezeichnung	Beschreibung	Beispiel
Reattribuierung	Alternative Ursachenzuschreibungen bzw. Erklärungen für Ärgerereignis erarbeiten	Patient ist wütend, weil Nachbar morgens nicht begrüßt hat und er dies als vorsätzlichen Affront interpretiert: tabellarische Auflistung möglicher Alternativerklärung dafür
Zieladaptation	Realistischere oder befriedigendere Definitionen von Lebenszielen, Zielhierarchien und Handlungsplänen	Reduzierung des Anspruches an die idealen Karriereziele zugunsten anderer wichtiger Lebensinhalte (z. B. Familie)
Kognitive Probe	Imagination von konkretem Bewältigungsverhalten und der positiven Konsequenzen, Analyse der antizipierten Schwierigkeiten	Imagination eines Konfliktgesprächs mit dem Vorgesetzten
Advocatus Diaboli	Argumentativ die destruktive, zweifelnde oder vermeidende Position einnehmen	Therapeut zieht argumentativ in Zweifel, dass der Patient wirklich die angeblich erstrebte berufliche Position erreichen möchte

Um die Methode des sokratischen Dialogs zu beherrschen, sind ein intensives Training und eine gewisse therapeutische Erfahrung erforderlich. Gerade wenn man mit dieser Methode therapeutisch zu arbeiten beginnt, kann es passieren, dass Therapeut und Patient sich im Netzwerk dysfunktionaler Konzepte des Patienten verfangen (Stavemann, 2005) oder sich der Therapeut sogar in eigenen dysfunktionalen Schemata (z. B. bezüglich Verantwortlichkeit oder Perfektionismus) verstrickt. Aus diesem Grund sei empfohlen, die Methode zunächst im Rahmen eines Workshops oder gemeinsam unter Kollegen in Rollenspielen zu üben und die Methode auch auf sich selbst anzuwenden. Ausführliche Patient-Therapeut-Beispiele für das konkrete Vorgehen in den unterschiedlichen Phasen der kognitiven Therapie finden sich z. B. bei Beck (1999).

Aufbau alternativer funktionaler Konzepte

Im dritten Schritt werden alternative Kognitionen und funktionale Konzepte erarbeitet. Die herausgearbeiteten dysfunktionalen automatischen Gedanken und kognitiven Muster werden zunächst komprimiert in einer begrenzten Anzahl von **Merksätzen** zusammengefasst, die für die Patienten einen hohen Wiedererkennungswert besitzen. Für jede dieser charakteristischen dysfunktionalen Kognitionen werden dann Alternativen erarbeitet, die realistischer, angemessener oder für den Patienten hilfreicher sind. Diese können sich auf folgende Aspekte beziehen:

- die Wahrnehmung und Bewertung konkreter Situationen (**Reattribuierung**),
- alternative Zieldefinitionen (**Zieladaptation**) oder
- neue (bisher nicht genutzte oder im Verhaltensrepertoire vorhandene) Bewältigungsmöglichkeiten, die beispielsweise in Form von situationsbezogenen Imaginationsübungen (**kognitive Probe**) durchgeführt werden können.

Zur Prüfung einer erarbeiteten Lösung auf Stichhaltigkeit oder zur Bestimmung des Grades von Veränderungsmotivation lässt sich die **Advocatus-Diaboli-Technik** einsetzen (■ Tab. 23.6).

Training der neuen Konzepte

Da die rein einsichtsorientierte Vorgehensweise durch verbale Disputation allein häufig nicht zu dauerhaften Veränderungseffekten führt, schließt die moderne kognitive Verhaltenstherapie im vierten Schritt eine Phase der verhaltensorientierten praktischen Einübung zum dauerhaften Erwerb alternativer Kognitionen in realen Lebenssituationen ein. Diese stellt somit nicht nur eine Fortsetzung der empirischen Disputation auf der Verhaltensebene zum Zweck der (empirischen) Realitätsprüfung dar, sondern leitet zugleich die Phase des therapeutisch begleiteten **Trainings** und des **Transfers in den Alltag** der neu entwickelten Alternativen der Patienten ein. Jede der konstruktiven Alternativen zu den alten dysfunktionalen Gedanken und Konzepten wird in realen Problemsituationen probeweise angewendet und auf ihre Effekte geprüft (empirische Realitätsprüfung). Zur Vorbereitung können funktionale Bewältigungsmöglichkeiten im **Rollentausch** ausprobiert und damit alternative Perspektiven erlebbar gemacht werden (■ Tab. 23.7). Dabei sind insbesondere experimentelle Variationen der habituell etablierten Sicherheitsverhaltensweisen bedeutsam für langfristige kognitive Umstrukturierungen.

Auf diese Weise werden alternative kognitive Schemata nicht nur intellektuell erworben, sondern praktisch angewendet, in ihren Effekten konkret erlebt und damit schließlich dauerhaft vom Patienten angenommen. Für das Training und den Alltagstransfer der funktionalen kognitiven Konzepte werden die Möglichkeiten der klassischen **Verhaltensexperimente** (z. B. die PETS-Technik; ► Kasten S. 493) konsequent genutzt, wobei aber die gezielten Veränderungen dysfunktionaler Kognitionen und deren Konsequenzen in realen Lebenssituationen im Fokus stehen.

Tabelle 23.7. Techniken zur verhaltensexperimentellen Realitätsprüfung dysfunktionaler Kognitionen und kognitiver Schemata

Bezeichnung	Beschreibung	Beispiel
Empirische Realitätsprüfung durch Verhaltensexperimente	Probeweise Anwendung alternativer Kognitionen in Realsituationen zur Erlangung korrigierender Erfahrungen	Gezielter Einsatz selbstverstärkender statt selbstabwertender Kognitionen in Konfliktsituationen am Arbeitsplatz
Rollentausch (in sensu bzw. in vivo)	Dem Patienten werden mittels Rollentausch alternative Sichtweisen auf eine Situation ermöglicht	Imaginativer Rollentausch mit Vorgesetztem (»Wie nimmt der Chef mich wahr?«)
Verhaltensexperiment zum Sicherheitsverhalten (auch mit Videofeedback)	Im Rollenspiel: Feedback der Außenwirkung des Patienten durch neutrale Beobachter einmal unter Beibehaltung und einmal unter Verzicht auf Sicherheitsverhalten	Sicherheitsverhalten (Hantieren mit Kuli zum Überspielen des Händezitterns) bei sozialphobischen Patienten wird beibehalten oder eingestellt; anschließendes Rating nach sicher–unsicher in der Außenwirkung

PETS-Technik: Prepare–Expose–Test–Summarize (nach Wells, 1997)

1. Fokus auf Schlüsselkognition (z. B. »Ich werde ohnmächtig werden und das wäre katastrophal«) und Exploration der dafür vorliegenden Evidenz (»Welche Beweise bzw. Belege haben Sie für diese Annahme?«)
2. Identifizierung einer typischen Problemsituation (z. B. Vortrag halten) sowie der aufrechterhaltenden Bedingungen für die dysfunktionale Kognition (z. B. Vermeidungs- oder Sicherheitsverhalten, Flucht)
3. Vermittlung der grundlegenden Prinzipien des Verhaltensexperiments (»Was ist das Ziel?«): Erläuterung der Bedeutung von Verhaltensgewohnheiten für die Aufrechterhaltung unangemessener Gedanken bzw. emotionaler Reaktionen
4. Überprüfung der dysfunktionalen Kognition: Exposition mit der angstauslösenden Situation (z. B. Rede halten vor Gruppe von Zuhörern) und Implementierung einer Gegenstrategie (z. B. ruhig Durchatmen), die die Katastrophenerwartung widerlegt
5. Diskussion der Ergebnisse des Verhaltensexperimentes

dass mittlerweile eine Reihe von Adaptationen für spezielle Zielgruppen vorliegen, die eine spezifische kognitiv-therapeutische Arbeit z. B. auch mit retardierten Kindern erlauben (Lauth & Schlottke 2002). Indiziert sind kognitive Therapien letztlich für alle beschriebenen Störungsbilder, für die sie entsprechende Wirksamkeitsnachweise erbringen konnten.

23.5 Wirksamkeit

Die kognitiv-behavioralen Therapieverfahren stellen heute die bestuntersuchten und effektivsten psychotherapeutischen Methoden für ein breites Spektrum von psychischen Störungen dar. Zahlreiche Metaanalysen und systematische Reviews auf der Basis von mehreren tausend klinischen Studien belegen besonders hohe Evidenzgrade für die Wirksamkeit dieser Verfahrensgruppe (z. B. DeRubeis & Crits-Christoph, 1998; Pinard, 2004; Shadish et al., 1997; Shadish, Matt, Navarro & Philips, 2000; Westen & Morrison, 2001), sodass sie als Methode der ersten Wahl mittlerweile Eingang in die meisten psychotherapeutischen Leitlinien (auch medizinischer) Fachgesellschaften für zahlreiche Störungsbilder gefunden haben.

Die American Psychological Association (APA) unterscheidet Psychotherapieverfahren nach ihren jeweiligen empirischen »Evidenzgraden« (Anzahl und Qualität vorliegender Wirksamkeitsstudien) als wissenschaftlich fundiert (»well established«), wahrscheinlich wirksam (»probably efficacious«) oder nicht nachgewiesen wirksam (APA Task Force on Promotion of Dissemination of Psychological Procedures, 1995; Chambless et al., 1996). Danach werden kognitiv-behaviorale Verfahren für zahlreiche Störungsbilder als **empirisch gut fundiert** eingestuft (Chambless & Hollon 1998, Chambless & Ollendick 2001). Hohe Evidenzen für ihre herausragende Wirksamkeit auf Basis hunderter randomisiert-kontrollierter Studien liegen mittlerweile für Depressionen, Angststörungen, posttraumatische Belastungsstörung, Zwangsstörungen, Bulimie und Binge Eating

23.4 Indikation

Die erfolgreiche Anwendung der skizzierten kognitiv-behavioralen Therapieverfahren setzt ein normales kognitives Funktionsniveau seitens der Patienten voraus. Interventionstechniken wie der sokratische Dialog lassen sich folglich bei Patienten mit akuten psychotischen Störungen, kognitiven Defizienzsyndromen, Demenzen oder geistigen Behinderungen nicht sinnvoll einsetzen. Auch bei der Arbeit mit kleineren Kindern sind kompliziertere kognitive Techniken nicht angezeigt. Es muss allerdings betont werden,

Disorder, Schmerzerkrankungen und Tabakentwöhnung vor. Insbesondere für Major Depressionen, bipolare Störungen, Zwangsstörungen und posttraumatische Belastungsstörungen haben kognitiv-behaviorale Verfahren in vergleichenden Psychotherapiestudien die besten Wirksamkeitsnachweise erbracht, während sie z. B. bei spezifischen Phobien den Expositionsverfahren sowie bei Substanzstörungen und Anorexie der reinen Verhaltenstherapie nicht eindeutig überlegen sind (Kazdin et al., 2005).

23.6 Ausblick

Die kognitiven Therapieansätze stellen heute unbestritten die vielfältigsten, bestuntersuchten und wirksamsten Interventionsmethoden in der Psychotherapie dar. In der Versorgungspraxis hat das kognitiv-behaviorale Vorgehen die klassische Verhaltenstherapie heute praktisch ersetzt. Die unterschiedlichen kognitiven Therapieansätze haben sich dabei in den letzten Jahren konzeptuell einander stark angenähert (Wilken, 1998; Stavemann, 2002), sodass inzwischen von einer zunehmend homogenen Gruppe von Therapieverfahren gesprochen werden kann. Der Anteil der kognitiv-behavioralen Psychotherapien in der vertragsärztlichen ambulanten Versorgung (ambulante Psychotherapie durch niedergelassene psychologische und ärztliche Psychotherapeuten) beträgt dennoch erst knapp 40% gegenüber den tiefenpsychologisch orientierten Therapieverfahren.

Die künftige Entwicklung wird wahrscheinlich eine weitere Fundierung und Fortentwicklung der kognitiv-the-

rapeutischen Interventionsverfahren vor allem durch die beeindruckenden Erkenntnisfortschritte der neurobiologischen und kognitionswissenschaftlichen Grundlagenforschung mit sich bringen. Dabei wird es zum einen um die Verknüpfung der Erkenntnisse neurobiologischer (z. B. neuronale Lernmechanismen, Stress-Vulnerabilitäts-Modelle) und kognitiver Grundlagen (z. B. Informationsverarbeitung, Gedächtnisprozesse und Problemlösen) der Entwicklung psychischer Störungen mit neuen oder gezielteren Ansatzpunkten für Prävention und Therapie gehen. Zum anderen werden die konkreten Wirkmechanismen und -orte kognitiver Interventionen (z. B. der kognitiven Umstrukturierung) auf der Ebene von Wahrnehmungs-, Informationsverarbeitungs- und Problemlöseprozessen einschließlich ihrer neurobiologischen Substrate (z. B. Effekte auf Neurotransmitter) genauer aufzuklären sein. Auch lassen sich auf dieser Ebene möglicherweise bessere Prädiktoren für Therapieerfolg identifizieren. Die Therapieforschung wird sich vermutlich stärker auf Fragen der vergleichenden Therapiewirksamkeit (Was wirkt wann am besten?), der konkreten Therapiewirkmechanismen (Was wirkt auf welche Weise?) und Therapieprozesse (Wie werden die Verfahren optimal eingesetzt?) sowie der speziellen Indikation und Allokation (Welche Verfahren sind für welches Problem und welchen Patienten am besten geeignet?) konzentrieren. Es ist anzunehmen, dass die Therapieerfolgswissenschaft zunehmend auf objektive Parameter zurückgreifen kann, da sich mittlerweile auch psychotherapeutische Therapiefortschritte und -erfolge durch nachweisbare neurokognitive Veränderungen verifizieren lassen (vgl. Grawe, 2004).

? Fragen

1. Welches sind typische kognitive Fehler, die zur Entstehung bzw. Aufrechterhaltung von psychischen Störungen beitragen können?
2. Nennen und erläutern Sie die im Anschluss an die diagnostische Phase zur Anwendung kommenden drei Kernkomponenten kognitiv-behavioraler Therapieverfahren!
3. Beschreiben Sie den prototypischen Ablauf einer kognitiven Umstrukturierung anhand eines Beispiels!
4. Welche therapeutischen Techniken und Selbst-Dokumentationsverfahren zur Identifizierung dysfunktionaler Gedanken und Schemata sind Ihnen bekannt?
5. Welche Disputationstechniken werden zur Prüfung der Kognitionen auf Realitätsangemessenheit eingesetzt?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Tab. 23.1
- Abschn. 23.2
- Abschn. 23.3.2
- Tab. 23. 2, Tab. 23.3, Tab. 23.4
- Tab. 23.5

Literatur

Weiterführende Literatur

In den Lehrbüchern zur Verhaltenstherapie von Margraf (2003), Reinecker (1999) oder Linden und Hautzinger (2004) wird ein einführender Überblick über grundlegende Konzepte und Methoden der kognitiv-behavioralen Therapiemethoden sowie deren exemplarische Anwendung für verschiedene Indikationsbereiche gegeben. Für eine umfangreiche Darstellung der empirischen Grundlagen und Praxis der kognitiven Therapien ist der Klassiker von Beck (1999) zu empfehlen. Stavenmann (2002, 2003, 2005) bietet in einer Reihe von Praxismanualen eine profunde Darstellung einer Vielzahl von diagnostischen und therapeutischen Einzeltechniken sowie kognitiv-behavioraler Therapiestrategien mit vielerlei Praxisbeispielen und konkreten Handlungsanleitungen.

- Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- APA Task Force on Promotion of Dissemination of Psychological Procedures (1995). Training in and dissemination of empirically validated psychological treatments: Report and recommendations. *The Clinical Psychologist*, 48, 3–23.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Beck, J. (1999). *Praxis der Kognitiven Therapie*. Weinheim: Beltz PVU.
- Beck, A.T. (1976). *Cognitive therapy and the emotional disorders*. New York: International Universities Press.
- Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F. & Liese, B.S. (1997). *Kognitive Therapie der Sucht*. Weinheim: PVU.
- Chambless D.L., & Ollendick, T.H. (2001). Empirically supported psychological interventions: Controversies and evidence. *Annual Review of Psychology*, 52, 685–716.
- Chambless, D.L., Baker, M.J., Baucom, D.H., Beutler, L.E., Calhoun, K.S., Crits-Christoph, P., Daiuto, A., DeRubeis, R., Detweiler, J., Haaga, D.A.F., Bennett Johnson, S., McCurry, S., Mueser, K.T., Pope, K.S., Sanderson, W.C., Shoham, V., Stickle, T., Williams, D.A. & Woody, S.R. (1998). Update on empirically validated therapies, II. *The Clinical Psychologist*, 51, 3–16.
- Chambless, D.L., Sanderson, W.C., Shoham, V., Bennett Johnson, S., Pope, K.S., Crits-Christoph, P., Baker, M., Johnson, B., Woody, S.R., Sue, S., Beutler, L., Williams, D.A. & McCurry, S. (1996). An update on empirically validated therapies. *The Clinical Psychologist* 49, 5–18.
- DeRubeis, R.J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 37–52.
- Ellis, A. (1962). *Reason and emotion in psychotherapy*. New York: Lyle Stuart.
- Ellis, A. (1977). *Die rational-emotive Therapie – Das innere Selbstgespräch bei seelischen Problemen und seine Veränderung*. Stuttgart: Pfeiffer.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004). *Wenn Schüchternheit krank macht*. Göttingen: Hogrefe.
- Festinger, L.A. (1957). *A theory of cognitive dissonance*. Stanford: Stanford University Press.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (1994). Diagnostik in der Psychotherapie. In R.-D. Stieglitz & U. Baumann (Hrsg.), *Psychodiagnostik psychischer Störungen* (S. 284–295). Stuttgart: Enke.
- Hautzinger, M., Luka, U. & Trautmann, R.D. (1985). Skala dysfunktionaler Einstellungen. *Diagnostica*, 31, 312–330.
- Jones, R.G. (1969). A factored measure of Ellis's irrational belief system with personality and maladjustment correlates (Doctoral Dissertation, Texas Technological College, 1968). *Dissertation Abstracts International*, 69, 6443.
- Kanfer, F.H. & Saslow, G. (1965). Behavioral analysis: An alternative to diagnostic classification. *Archives of General Psychiatry*, 12, 529–538.b
- Klages, U. (1989). *Fragebogen irrationaler Einstellungen (FIE)*. Göttingen: Hogrefe.
- Lauth, G. & Schlottke, P.F. (2002). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern*. Weinheim: PVU.
- Lazarus, A.A. (1971). *Behavior therapy and beyond*. New York: McGraw-Hill.
- Linden, M. & Hautzinger, M. (Hrsg.). (2004). *Verhaltenstherapiemanual* (5. Aufl.). Berlin: Springer.
- Margraf, J. (2003). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Berlin: Springer.
- Mahony, M. (1974). *Cognition and behavior therapy*. Cambridge: Ballinger.
- Meichenbaum, D. (1979). *Kognitive Verhaltensmodifikation*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Petersen, C., Semmel, A., von Baeyer, C., Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. & Seligman, M.E.P. (1982). The Attributional Style Questionnaire. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 287–300.
- Pinard, G. (2004). New developments in cognitive-behavioural therapy of depression. *CPA Bulletin*, 36, 23–24.
- Poppe, P., Stiensmeier-Pelster, J. & Pelster, A. (2006). *Attributionsstilfragebogen für Erwachsene*. Göttingen: Hogrefe.
- Power, M.J. & Dalgleish, T. (1997). *Cognition and emotion: From order to disorder*. Hove: Psychology Press.
- Reinecker, H. (1999). *Lehrbuch für Verhaltenstherapie*. Tübingen: dgvt.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Roder, V., Brenner, H.D. & Kienzle, N. (2000). *Integriertes Psychologisches Therapieprogramm bei schizophren Erkrankten IPT*. Weinheim: Beltz.
- Rotter, J.B. (1966). Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs* 80, 609.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1998). Agoraphobie und Panikstörung. Göttingen: Hogrefe.
- Seligman, M.E.P. (1974). Depression and learned helplessness. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The Psychology of depression: Contemporary theory and research*. New York: Winston-Wiley.
- Shadish, W.R., Matt, G.E., Navarro, A.M., Siegle, G., Crits-Christoph, P., Hazelrigg, M.D., Jorm, A.F., Lyons, L.C., Nietzel, M.T., Prout, H.T., Robinson, L., Smith, M.L., Svartberg, M. & Weiss, B. (1997). Evidence that therapy works in clinically representative conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 355–365.
- Shadish, W.R., Matt, G.E., Navarro, A.M. & Phillips, G. (2000). The effects of psychological therapies under clinically representative conditions: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 126, 512–529.
- Stavemann, H.H. (2002). *Sokratische Gesprächsführung in Therapie und Beratung*. Weinheim: Beltz PVU.
- Stavemann, H.H. (2003). *Therapie emotionaler Turbulenzen*. Weinheim: Beltz PVU.
- Stavemann, H.H. (2005). *KVT-Praxis*. Weinheim: Beltz PVU.
- Weiner, B. (1986). *An attributional theory of motivation and emotion*. New York: Springer.
- Westen, D. & Morrison, K. (2001). A multidimensional meta-analysis of treatments for depression, panic, and generalized anxiety disorder: An empirical examination of the status of empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 875–899.
- Wilken, B. (1998). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung*. Stuttgart: Kohlhammer.

24 Trainings der Selbstsicherheit, sozialer Fertigkeiten und der Kommunikation

S. Helbig, M. Klose

24.1 Beschreibung der Verfahren – 498

24.1.1 Selbstsicherheitstrainings – 498

24.1.2 Trainings sozialer Fertigkeiten – 499

24.1.3 Kommunikationstrainings – 500

24.2 Wirkprinzipien – 501

24.3 Durchführung – 501

24.4 Indikation – 504

24.5 Wirksamkeit – 505

Literatur – 506



24.1 Beschreibung der Verfahren

Störungen in der Interaktion und Kommunikation mit anderen, sei es nun in privaten Bereichen wie in Partnerschaft und Erziehung oder im beruflichen Kontext, gehen häufig mit erheblichen Einschränkungen und Belastungen für den Betroffenen einher. Sie stellen darüber hinaus einen unspezifischen Risikofaktor für die Entstehung oder Aufrechterhaltung einer Vielzahl von psychischen Störungen dar.

Trainings der Selbstsicherheit, Trainings sozialer Fertigkeiten und Kommunikationstrainings bilden eine Gruppe von Interventionsprogrammen, die auf eine Verbesserung individueller Fertigkeiten zur Gestaltung und Verarbeitung sozialer Interaktions- und Kommunikationssituationen zielen. Je nach Art der Störung werden dafür unterschiedliche Trainingskonzepte und Einzelmethoden eingesetzt.

Klinisch betrachtet

Fallbeschreibung: Mangel an Kompetenzen

Herr L. ist ein 40-jähriger alleinstehender Informatiker, der seit 4 Jahren arbeitslos ist. Trotz intensiver Bemühungen um eine neue Anstellung hat er bislang nur Absagen erhalten. Herr L. bereitet sich ausführlich auf Vorstellungsgespräche vor, indem er alle im Internet verfügbaren Informationen zu dem jeweiligen Unternehmen herunterlädt und auswendig lernt. Er formuliert inhaltliche Fragen vor, die er im Gespräch stellen will, um mögliche Wissensdefizite zu kaschieren. Trotzdem passiert es ihm in der Situation immer wieder, dass ihm spontan keine günstige Erwiderung einfällt – er muss dann lange überlegen, bis er eine gute Antwort formuliert hat. Seine Freizeit verbringt Herr L. vor dem Computer, da es ihm schwer fällt, persönliche Gespräche zu führen. Er weiß oft nicht, wie er ein Gespräch beginnen soll oder wie er auf unerwartete Themen reagieren soll. Bei Kontakten in Internetforen hat er dagegen ausreichend Zeit, sich eine Antwort zu überlegen. Doch auch das fällt ihm seit einiger Zeit schwer, da er sich zunehmend Gedanken macht, ob er überhaupt etwas mitzuteilen hat, das für andere interessant oder nützlich sein könnte. Im Rahmen einer Trainingsmaßnahme des Arbeitsamtes nimmt er jetzt an einem Training sozialer Fertigkeiten teil, in dem er lernt, eigene Wünsche und Bedürfnisse zu äußern und mit anderen in Kontakt zu treten.

Obwohl alle drei genannten Verfahrensgruppen auf das Training von Fertigkeiten im Umgang mit sozialen Situationen ausgerichtet sind, unterscheiden sie sich zum Teil erheblich in ihren Modellvorstellungen, den konkreten Zielen und den damit verbundenen Therapiemethoden. Im Folgenden sollen daher zunächst Gemeinsamkeiten der Ver-

fahren beschrieben und anschließend auf Besonderheiten eingegangen werden.

Eine grobe Abgrenzung der Trainingsgruppen kann über die Beschreibung der Interventionsebene erfolgen: Selbstsicherheitstrainings zielen primär auf die Veränderung intrapersoneller Abläufe unabhängig von der Art der sozialen Situation und eignen sich daher besonders für Störungen, die durch ungünstige intrapsychische Verarbeitungsprozesse (z. B. soziale Vergleichsprozesse) entstehen. Trainings sozialer Fertigkeiten berücksichtigen sowohl intrapsychische als auch interpersonelle Aspekte sozialer Situationen. Kommunikationstrainings wiederum intervenieren gezielt im gestörten System (z. B. Paarbeziehung, Lehrer-Schüler-Beziehung), d. h., das interpersonelle Geschehen steht klar im Vordergrund der Übungen.

24.1.1 Selbstsicherheitstrainings

Erste Ansätze therapeutischer Selbstsicherheitstrainings gehen in die Mitte des letzten Jahrhunderts zurück. Aufbauend auf Arbeiten von Salter (1949), der eine Überaktivität neuronaler Aktivierungs- und Hemmungsprozesse als Ursache psychischer Störungen vermutete, entwickelte Joseph Wolpe (1958; ■ Abb. 24.1) das »assertive training« (Selbstsicherheits- oder Selbstbehauptungstraining). Wolpe ging davon aus, dass Angst die Ursache sozial unsicheren Verhaltens sei und trainierte gezielt Durchsetzungs- und Selbstbehauptungsstrategien als angstinkompatible Verhaltensweisen. Der Ansatz blieb lange Zeit sehr erfolgreich, obwohl die physiologischen Grundannahmen durch Studien nicht bestätigt werden konnten.

Die aufkommende Kritik an der fehlenden Abgrenzung von selbstsicherem und aggressivem Verhalten führte dazu, dass neuere Selbstsicherheitstrainings als normative Komponente die Vermittlung übergeordneter gesellschaftlicher



■ **Abb. 24.1.** Joseph Wolpe (1915–1997). Wolpe wurde nicht allein für die Entwicklung der systematischen Desensibilisierung bekannt. Er führte auch den Begriff des »assertive trainings« in die Psychotherapie ein

24.1 · Beschreibung der Verfahren

Regeln und den Verzicht auf aggressive Durchsetzungsstrategien in das Trainingskonzept mit aufzunehmen. Ein Beispiel für ein heute weit verbreitetes Selbstsicherheitstraining ist das **Assertivness-Training-Programm** (ATP; Ullrich & de Muynck, 1998). Das Programm besteht aus 127 in der Schwierigkeit ansteigenden Übungen, die vier Generalisationsbereiche sozialer Angst thematisieren:

- Kritik- und Fehlschlagangst (Kritik annehmen und äußern),
- Kontaktangst (Kontakte herstellen und aufrechterhalten),
- Ablehnungsangst beim Äußern eigener Bedürfnisse (berechtigte Forderungen stellen) sowie
- Ablehnungsangst bei der Abgrenzung gegenüber anderen (Nein sagen).

Klinisch betrachtet

Übung aus dem ATP zum Forderungenstellen

Die fünfte Übung innerhalb der hierarchisch gestuften Übungen des Assertivness-Training-Programms besteht darin, als Fußgänger seinen Kurs beizubehalten und weder ständig auszuweichen noch andere anzurempeln.

Die Übung wird auf einem Flur durchgeführt, dem Übenden sollen dabei drei andere Personen entgegenkommen. Ein seitliches Ausweichen zur Umgehung der mittleren Person wird als inadäquat betrachtet; der Übende soll nonverbal durch Beibehalten der Gerichtheit, mit einem kurzen Stopp und einem ebenfalls nur kurzem Blickkontakt die Mitteilung »Mach mir bitte Platz, ich hab es eilig« vermitteln.

24.1.2 Trainings sozialer Fertigkeiten

Aus der Kritik am Assertivness-Konzept heraus entwickelten sich alternative Modelle zur Entstehung sozial kompetenten Verhaltens. Besonders einflussreich waren dabei das »Social-Skills«-Konzept, das sozial unsicheres Verhalten lerntheoretisch mit einem Defizit an Verhaltensalternativen begründete, und kognitive Ansätze, die Prozesse der Informationsverarbeitung und -bewertung als ausschlaggebend für soziales Verhalten ansahen. Aus diesen Annahmen wurden Interventionen abgeleitet, die heute häufige Bestandteile von Trainingsprogrammen sozialer Fertigkeiten sind, wie z. B. das soziale Problemlösetraining (► Kap. 25) oder das Bewusstmachen negativer Selbstverbalisationen, das die zentrale Komponente des Stressimpfungstrainings bildet (Meichenbaum, 1985).

Programme zum Training sozialer Fertigkeiten verstehen sozial kompetentes Verhalten meist als ein Zusammenspiel aus Verhalten, Kognition und Emotion unter den gegebenen situativen und normativen Bedingungen. Ziel sozial kompetenten Verhaltens ist das Durchsetzen eigener

Interessen unter Berücksichtigung aller, auch langfristiger Konsequenzen, die sich daraus ergeben.

Wichtig

Trainings sozialer Fertigkeiten arbeiten sowohl mit der Verstärkung von Durchsetzungs- als auch mit der Verstärkung von Anpassungsfähigkeiten. Neben der Verfügbarkeit sozialer Fertigkeiten (Kompetenz) wird auch eine situationsangemessene Anwendung derselben (Performanz) trainiert.

Ein Beispiel für ein in Deutschland häufig eingesetztes Fertigkeitentraining ist das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK) nach Hinsch und Pfingsten (2002; s. auch <http://www.gsk-training.de>).

Gut zu wissen

Das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)

Das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK) wurde Anfang der 80er Jahre von Ulrich Pfingsten und Rüdiger Hinsch (4. Aufl., 2002) entwickelt. Das Ziel des GSK besteht in der Vermittlung sozialer Kompetenzen, mit deren Hilfe eigene, positiv bewertete Ziele in verschiedenen Situationen adäquat verfolgt und erreicht werden können. Es wird davon ausgegangen, dass zur Bewältigung der unterschiedlichen Situationstypen eine Vielzahl von verschiedenen Fähigkeiten nötig ist, die jeweils gezielt trainiert werden sollen. Folgende Situationstypen werden unterschieden:

1. **Recht durchsetzen:** begründete Ansprüche und Forderungen durchsetzen, z. B. einen schadhaften Artikel im Geschäft reklamieren;
2. **Beziehungen gestalten:** Aufnahme und Aufrechterhaltung persönlicher Beziehungen, z. B. ein Gespräch initiieren;
3. **Sympathie erwerben:** nicht legitimierte Forderungen durchsetzen, z. B. in einer Warteschlange vorgelassen werden.

Inhaltliche Schwerpunkte des GSK sind die Informationsvermittlung über Entstehungsbedingungen sozial kompetenten Verhaltens, Wahrnehmungsübungen zur Diskrimination von Situationen, Übungen in Rollenspielen und in vivo sowie das Besprechen der Erfahrungen aus den Übungen in der Gruppe. Ein weiterer Bestandteil des Trainings ist die Progressive Muskelentspannung nach Jacobson (► Kap. 21).

Das Training ist als halbstandardisiertes Gruppenprogramm konzipiert, das in sieben Sitzungen mit einer Dauer von je zweieinhalb Stunden durchgeführt werden kann. Aufgrund der hohen Flexibilität ist es vielseitig anwendbar – so haben sich Varianten des GSK als Training für Lehrer oder Krankenhauspersonal bewährt.

24.1.3 Kommunikationstrainings

Kommunikationstrainings sind keine eigenständige Verfahrensgruppe, sondern werden häufig als ein Modul im Rahmen von Fertigkeitentrainings oder innerhalb anderer therapeutischer Programme, insbesondere innerhalb der Paar- und Familientherapie, eingesetzt. Die Grundlagen

der vermittelten Inhalte und Übungen gehen meist auf kommunikations- und systemtheoretische Ansätze zurück, die Kommunikation als einen dyadischen Austausch sach- und emotionsbezogener Informationen zwischen Sender und Empfänger charakterisieren (z. B. Steinglass, 1978; Watzlawick, 2000). Dabei wird der interpersonelle Aspekt der sozialen Situation in den Vordergrund gerückt:

24

Klinisch betrachtet

Das Kommunikationstraining in der Paartherapie

Die verhaltenstherapeutische Paartherapie sieht in den Kommunikationsfähigkeiten der Partner eine Grundvoraussetzung für das Bewältigen von Konfliktsituationen. Entsprechend nimmt das Kommunikationstraining einen wesentlichen Teil der Behandlung ein (vgl. Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 2001). Zu den vermittelten Sprecherkompetenzen zählen:

- der Gebrauch von Ich-Botschaften und der Verzicht auf Du-Sätze, um Vorwürfe und Anklagen zu vermeiden;
- das Ansprechen eigener Gefühle und Wünsche, um die eigene Situation für den Partner nachvollziehbar zu machen;
- der Bezug auf konkrete Verhaltensweisen und konkrete Situationen.

Der Zuhörer soll befähigt werden:

- aktiv zuzuhören, indem er verbal und nonverbal Interesse signalisiert, den Sprecher zum Reden ermutigt und nicht unterbricht;
- sein Verständnis des Anliegens zu überprüfen, indem er offene Rückfragen stellt oder das Gesagte in eigenen Worten wiederholt;
- seine eigenen Gefühle zum angesprochenen Sachverhalt auszudrücken.

Um diese Fertigkeiten zu trainieren, führt das Paar unter therapeutischer Anleitung eine Reihe von strukturierten Gesprächen durch. Die ersten Übungen zielen dabei auf den Ausdruck positiver Gefühle. Für diese Übung werden Sprecher- und Zuhörerrolle zunächst voneinander getrennt; ein Partner soll nur auf die Sprecherfähigkeiten achten, der andere nur Zuhörerfähigkeiten üben. In einem zweiten Durchgang werden die Rollen getauscht. Die ersten Übungen werden noch stark durch den Therapeuten strukturiert, die Schwierigkeit der Gespräche wird im Trainingsverlauf graduell gesteigert.

Das folgende Beispiel illustriert den Ablauf eines Übungsgesprächs.

Festlegung eines positiven Gesprächsthemas

Therapeut: »Die erste Übung besteht darin, dass Sie sich gegenseitig positive Gefühle mitteilen. Fällt einem von Ihnen etwas ein, was dazu passt?

Beispielsweise ein gemeinsames Erlebnis, mit dem Sie schöne Erinnerungen verbinden?»

Mann: »Ja, neulich, in dem Restaurant, als wir über unsere Ferienpläne gesprochen haben. Da haben wir uns seit langem zum ersten Mal wieder richtig unterhalten.«

Wiederholung der Gesprächsregeln

Therapeut: »Gut, das ist für die Übung gut geeignet. Teilen Sie das, was Sie jetzt gesagt haben, Ihrer Frau direkt mit. Wissen Sie noch, worauf Sie dabei achten sollen?«

Mann: »Ja, ich soll sagen, wie ich mich da gefühlt habe.«

Therapeut: »Ja, genau.« *An die Frau gewandt:* »Wissen Sie, was Ihre Aufgabe ist?«

Frau: »Ich soll erst mal nur zuhören.«

Therapeut: »Genau. Anschließend können Sie sagen, wie Sie das Gesagte verstanden haben und was Sie dabei empfinden. Probieren Sie es am Besten gleich einmal aus.«

Paarübung

Mann: »Also, neulich als wir zusammen in dem Restaurant gesessen haben und über unsere Pläne gesprochen haben, da habe ich mich richtig wohl gefühlt.«

Therapeut: »Ja, gut. Was haben Sie verstanden?«

Frau: »Er hat sich wohl gefühlt in dem Restaurant.«

Therapeut: »Melden Sie das Ihrem Mann zurück. Sie können ihn auch fragen, ob Sie das richtig verstanden haben.«

Frau: »Du hast Dich also wohl gefühlt, weil wir über unsere Pläne gesprochen haben?«

Mann: »Ja, genau.«

Frau: »Ich fand den Abend auch sehr schön.«

Erinnerung an die Gesprächsregeln

Therapeut: »Ja, gut. Denken Sie daran, Ihrem Mann zu sagen, wie Sie sich gefühlt haben.«

Frau: »Ich hab mich an dem Abend auch sehr wohl gefühlt.«

Rollentausch

Therapeut: »Das war schon sehr gut. Versuchen Sie es jetzt noch mal. Tauschen Sie dafür die Rollen. Erinnern Sie sich an etwas Positives, was Sie Ihrem Mann mitteilen wollen?«

24.3 · Durchführung

Der Sprecher soll befähigt werden, eigene Gefühle und Bedürfnisse eindeutig und für den Zuhörer annehmbar auszudrücken, während der Zuhörer in die Lage versetzt werden soll, das Anliegen des Sprechers adäquat aufzunehmen. Es werden gezielt Techniken und Fertigkeiten trainiert, die einen positiven Austausch zwischen Sprecher und Zuhörer ermöglichen.

Feedback, Unterstützung durch Gruppenmitglieder oder die Einsicht, nicht allein mit einem Problem dazustehen (vgl. dazu ausführlich Fiedler, 1996).

Kommunikationstrainings beruhen hauptsächlich auf dem Aufbau neuer Kommunikationsfertigkeiten durch Instruktion und Modelllernen. Gelungene Lösungen werden operant verstärkt, alte Reaktionsmuster gehemmt (► oben).

24.2 Wirkprinzipien

Den beschriebenen Trainingsprogrammen liegen verschiedene soziale Lernmechanismen zugrunde. Durch das meist graduierte Vorgehen wird ein kontinuierlicher Lernprozess initiiert, der folgende Mechanismen nutzt:

- Modelllernen, beispielsweise durch Beobachtung eines Therapeutenmodells,
- stellvertretendes Lernen durch die Beobachtung der Lernerfahrung des Partners oder anderer Gruppenmitglieder,
- operantes Lernen durch das Lob und die Rückmeldungen des Therapeuten,
- Shaping durch die selektive Bekräftigung erwünschter Verhaltensbestandteile.

Die positiven Rückmeldungen ermöglichen Selbstkontroll-erfahrungen, die insgesamt die erlebte Selbstwirksamkeit erhöhen. Damit sind die hier beschriebenen Verfahren in den Rahmen des Selbstmanagementkonzepts einzuordnen.

Selbstsicherheits- und soziale Fertigkeitstrainings begründen darüber hinaus ihre spezifische Wirkweise in den jeweiligen theoretischen Grundüberlegungen. ► Tab. 24.1 gibt einen Überblick über die wichtigsten Konzepte. Da die meisten Trainingsprogramme als Gruppentrainings konzipiert sind, lassen sich hier auch Wirkfaktoren von Gruppen benennen, wie die Möglichkeit zu umfassendem

24.3 Durchführung

Trainings sozialer Fertigkeiten und Selbstsicherheitstrainings sind komplexe Programme, die meist aus verschiedenen Modulen aufgebaut sind und unterschiedliche Methoden einsetzen. Wie bereits dargestellt, werden Kommunikationstrainings nur selten isoliert angewendet; sie bilden häufig einen Bestandteil eines umfassenderen Trainingsprogramms. ► Tab. 24.2 gibt einen Überblick über derzeit verfügbare Manuale zur Einübung von Selbstsicherheit und sozialen Fertigkeiten.

Die beschriebenen Programme variieren in ihrem Ablauf, der zeitlichen Struktur und den eingesetzten Interventionen; es lassen sich jedoch Trainingsbausteine benennen, die sich in den meisten Manualen wiederfinden. Diese werden im Folgenden kurz beschrieben.

Diagnostik. Die Diagnostik individueller Problembereiche und Reaktionsmuster dient zum einen der Selbsterfahrung der Teilnehmer, aber vor allem auch der Vorbereitung relevanter Trainingsinhalte. Schließlich erlaubt eine ausführliche Prä-post-Diagnostik die Evaluation der Programmeffekte.

Psychoedukation. Vor dem tatsächlichen Einüben von Verhaltensweisen steht die Vermittlung der Trainingsprinzipien. Den Teilnehmern sollen dabei Ursachen sozialer Defizite und Mechanismen der Veränderung durch

► **Tabelle 24.1.** Grundlegende Konzepte von Selbstsicherheits- und Fertigkeitstrainings

	Selbstsicherheitstrainings	Fertigkeitstrainings	
		Lerntheoretische Ansätze	Kognitive Ansätze
Zugehörige Begriffe	Durchsetzungsfähigkeit, Assertiveness	Social Skills, Fertigkeiten	Selbstregulation, soziales Problemlösen
Vertreter	Wolpe	Lazarus	Meichenbaum
Ursache defizitären Verhaltens	Ängste, Hemmungen	Lerndefizite spezifischer Verhaltensweisen	Dysfunktionale Informationsverarbeitung
Angenommene Wirkmechanismen des Trainings	Gegenkonditionierung	Modelllernen, Instruktion, Verstärkung	Veränderung von Selbstverbalisationen
Interventionen	Rollenspiele, operante Verfahren	Modelllernen, Verhaltensübungen, Rückmeldungen	Bewusstmachung negativer und Einüben alternativer Selbstverbalisationen

■ Tabelle 24.2. Auswahl derzeit verfügbarer Manuale zum Training von Selbstsicherheit und sozialen Fertigkeiten

Name	Autor	Aufbau	Eignung
Generische Programme			
Verhaltenstrainingsprogramm zum Aufbau sozialer Kompetenz	Feldhege & Krauthan (1979)	Teilstandardisiertes Programm, 4 Trainingsbereiche: Kommunikation, Kontakt, Selbstbehauptung, Belastung	Nichtklinische Populationen, berufliche Entwicklung
Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK)	Hinsch & Pfungsten (2002)	Teilstandardisiertes Gruppentraining, Fertigkeiten in 3 Situationstypen	Jugendliche und Erwachsene mit sozialer Unsicherheit
Personal Effectiveness Training (PET)	Lieberman, King, DeRisi & McCann (1975)	Teilnehmeroffenes »Eine-Sitzung-Konzept«, Aufbau in 3 Phasen (Planung, Training, Feedback und Transfer)	Psychiatrische Patienten, stationärer oder tagklinischer Bereich
Assertivness-Training-Programm (ATP)	Ullrich & de Muynck (1998)	Standardisiertes Trainingsprogramm, 127 Übungen in 4 Bereichen	Klinische Populationen
Indikative Programme			
Mutig werden mit Til Tiger	Ahrens-Eipper & Leplow (2004)	Teilstandardisierter, hierarchischer Aufbau, Einzel- und Gruppenstunden	Kinder (5–10 Jahre) mit sozialer Unsicherheit oder Angst
Training mit Jugendlichen	Petermann & Petermann (2003a)	Teilstandardisiertes Programm mit Einzel- und Gruppentraining	Jugendliche (13–20 J.), Prävention aggressiven Verhaltens
Training mit sozial unsicheren Kindern	Petermann & Petermann (2003b)	Teilstandardisiertes Einzel- oder Gruppentraining	Kinder mit Verhaltensauffälligkeiten im Sozialbereich
Fit for Life	Jugert, Rehder, Notz & Petermann (2004)	Modularer Aufbau mit Bausteinen für Training und Fortbildung	Jugendliche
Selbstsicherheitstraining	Schneider (1994)	Teilstandardisiertes Selbstsicherheitstraining mit Übungen in 5 Bereichen (z. B. Forderungen stellen, Unterhaltungen führen)	Klinikpatienten
Integriertes Psychologisches Trainingsprogramm für schizophrene Patienten (IPT)	Roder, Brenner & Kienzle (2002)	Teilstandardisiert, hierarchisch aufgebautes Fertigkeitentraining in Kombination mit Training kognitiver Fertigkeiten	Schizophrenie
Skill Training im Rahmen der Dialektischen Verhaltenstherapie bei Borderline-Störungen (DBT)	Linehan (1996)	Standardisiertes Training mit 4 Modulen: Achtsamkeit, interpersonelle Fähigkeiten, Emotionsregulation, Stress-toleranz, therapiebegleitend	Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung
Selbsthilfe			
Vertrauen zu sich selbst gewinnen	Bower & Bower (1999)	Strukturiertes Selbstsicherheitstraining	Nichtklinische Populationen
Wenn Schüchternheit krank macht	Fehm & Wittchen (2004)	Ratgeber mit 6-stufigem Selbsthilfeprogramm; Schritt 5: energisch und selbstsicher werden	Selbsthilfe bei sozialen Ängsten
Soziale Kompetenz kann man lernen	Hinsch & Wittmann (2003)	Begleitbuch zum Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK); als Selbsthilfeprogramm einsetzbar	Nichtklinische Populationen mit sozialer Unsicherheit

das Training erläutert werden. Dazu zählt auch die Definition des gewünschten Zielverhaltens (z. B. die Unterscheidung zwischen aggressiven und selbstsicheren Verhaltensweisen).

Analyse von Problemsituationen. Je nach Grad der Individualisierung des Trainings werden hier Problembeispiele einzelner Patienten oder vorgegebene Problemsituationen erarbeitet. Für diese Situationen werden konkrete Übungsziele vereinbart.

Rollenspiele. Rollenspiele sind ein wesentlicher Bestandteil aller Fertigkeiten- und Kommunikationstrainings, in denen alternative Verhaltensweisen eingeübt werden sollen. Dabei übernehmen Rollenspiele sowohl eine Modell- als auch eine Übungsfunktion.

Gut zu wissen

Rollenspiele als Basisintervention

Rollenspiele und Verhaltensübungen gehören heute zum Standardrepertoire verhaltenstherapeutischer Interventionen, stammen ursprünglich jedoch aus dem Psychodrama. Das Rollenspiel dient hauptsächlich dem Ausprobieren und Einüben neuer Verhaltensweisen in problematischen Situationen. Rollenspiele können jedoch auch zur Verhaltensanalyse genutzt werden. Dementsprechend werden **diagnostische Rollenspiele**, in denen der Patient seine üblichen Reaktionsmuster in einer Situation vorstellt, von **therapeutischen Rollenspielen** unterschieden, die korrektive und Modellfunktionen haben. Modelle sind dabei entweder der Therapeut oder andere Gruppenmitglieder, die mögliche Verhaltensalternativen in einer Situation vorspielen. Bei therapeutischen Rollenspielen ist vor allem auf die Herausarbeitung einer spielbaren Situation zu achten. Nach Bestimmung und Analyse des problematischen Verhaltens müssen folgende Aspekte der Situation geklärt werden:

- Ort und Zeit der zu spielenden Situation,
- Anzahl und Art der Interaktionspartner,
- Dauer und Inhalte der zu spielenden Sequenz (Handlung),
- Verhalten der Interaktionspartner, verbal und non-verbal,
- Zielverhalten des Rollenspielers.

Die Konkretheit der Festlegungen kann dabei je nach Ziel des Rollenspiels variieren (improvisiertes versus direktives Rollenspiel). Wesentlicher Bestandteil von Rollenspielen sind Rückmeldungen, die entweder während der Interaktion (»coaching« oder »prompting«) oder im Anschluss an das Rollenspiel gegeben werden und vor allem gelungene Aspekte des Verhaltens sowie mögliche Alternativen und deren Konsequenzen betonen sollen.

Rückmeldung. Rückmeldungen über ein gezeigtes Verhalten können durch den Therapeuten, aber insbesondere auch durch Gruppenmitglieder oder die spielenden Personen selbst erfolgen. Hilfreich ist häufig ein Videofeedback, bei dem Verhaltensweisen im Detail besprochen werden können. Ziel der Rückmeldung ist eine weitere Optimierung des Verhaltens durch konkrete Veränderungsvorschläge.

Hausaufgaben. Unerlässlich für die Generalisierung der Übungseffekte und den Transfer in den Alltag sind Hausaufgaben, die meist die Erprobung neuer Verhaltensweisen unter Alltagsbedingungen enthalten.

Gut zu wissen

Fertigkeiten als Trainer

Die fachgemäße Durchführung der hier beschriebenen Trainingsprogramme setzt neben therapeutischen Grundfertigkeiten genaue Kenntnisse der Basismethoden voraus. Allgemeine Standardfähigkeiten, wie die Durchführung von Rollenspielen oder die Rückmeldung und Verstärkung von Verhalten sind u. a. ausführlich bei Fliegel, Groeger, Künzel, Schulte und Sogratz (1998) beschrieben. Einen Überblick über die Durchführung der gängigsten Entspannungstrainings geben Vaitl und Petermann (2000; auch ► Kap. 21).

Der Aufbau von Basisfertigkeiten sozialer Kompetenz, wie das Herstellen von Blickkontakt und verbale Skills, sind selten explizit beschrieben worden. Ein exemplarisches Vorgehen ist bei Serber (1972) beschrieben worden. Standardisierte Trainingsprogramme wie das ATP enthalten häufig sehr einfache Übungssituationen, in denen solche Fähigkeiten gezielt trainiert werden können.

Komplexere Fertigkeiten, wie beispielsweise Forderungen stellen oder Kontakt zu anderen aufbauen, sind gut bei Hinsch und Pfingsten (2002) nachzulesen. Sammlungen für weitere konkrete Übungssituationen, insbesondere auch für den Alltag, können den in ■ Tab. 24.2 genannten Manualen entnommen werden.

Der Großteil der **Selbstsicherheits- und Fertigkeitentrainings** ist als Gruppenprogramm konzipiert; prinzipiell lassen sich jedoch zumindest einzelne Komponenten auch in der Individualtherapie einsetzen. Die teilstandardisierten bis hoch standardisierten Programme bestehen meist aus aufeinander aufbauenden Übungssitzungen, wobei die Übungen sukzessive an Komplexität und Schwierigkeit zunehmen. Die Individualisierung der Übungsinhalte ist dabei in den Fertigkeitentrainings meist höher als bei Selbstsicherheitstrainings, da Letztere von der Situationsunabhängigkeit des zu übenden Verhaltens ausgehen. Zusätzlich zu den oben beschriebenen Programmkomponenten wer-



Abb. 24.2a–c. Rollenspiele bilden einen wesentlichen Bestandteil des Trainings sozialer Kompetenzen. **a** Videoaufnahmen der gespielten Sequenzen sind dabei wünschenswert, da sie detaillierte Rückmeldungen über verbales und nonverbales Verhalten der Rollenspieler erlauben. **b** Der Trainer instruiert die Rollenspielteilnehmer vor der Durchführung des Rollenspiels; die zu trainierenden Verhaltensweisen werden zur Hilfestellung gut sichtbar aufgeschrieben («prompting»). **c** Auch während der Durchführung des Rollenspiels kann der Trainer Hinweise geben, die zum Gelingen der Interaktion beitragen («coaching»)

den viele Trainings durch das Einüben eines Entspannungsverfahrens (► Kap. 21) ergänzt.

Kommunikationstrainings sind ähnlich wie Selbstsicherheitstrainings hinsichtlich der Trainingsinhalte stark standardisiert, da das Erlernen bestimmter Gesprächsregeln im Vordergrund steht. In der Durchführung ist daher eine hohe Direktivität des Therapeuten nötig, der bei Regelverstößen einschreitet bzw. die Regelanwendung konsequent verstärkt. Rollenspiele werden meist in Form des strukturierten Dialogs durchgeführt, d. h. der Ablauf des Gesprächs (Wer sagt was wann?) wird genau vorgegeben, die Inhalte werden nach thematischen Vorgaben (z. B. Austausch positiver oder negativer Gefühle) bestimmt.

24.4 Indikation

Programme zur Einübung von Selbstsicherheit, Kommunikations- oder sozialen Fertigkeiten sind dann indiziert, wenn Kompetenz- oder Kommunikationsprobleme das Risiko für die Entwicklung einer psychischen Störung erhöhen (Prävention), wenn sie Bestandteil der Symptomatik oder ätiologischer bzw. aufrechterhaltender Faktor einer Störung sind (Therapie) oder wenn sie zur Verarbeitung einer bewältigten Störung und zum Krankheitsmanagement benötigt werden (Rehabilitation). Im Folgenden sind für die Verfahrensgruppen spezifische Anwendungsgebiete zusammengefasst.

Fertigkeits- und Selbstsicherheitstrainings werden im nichtklinischen Bereich vor allem bei Risikogruppen mit sozialen Defiziten oder spezifischen sozialen Anforderungen (z. B. Lehrer) eingesetzt, wobei dann das Training ausgewählter Problemsituationen oder spezifischer Verhaltensweisen im Vordergrund steht. Eine Reihe primärpräventiver Programme existiert für Kinder (z. B. Ahrens-Eipper & Leprow, 2004; Petermann & Petermann, 2003) und Jugendliche (z. B. Jugert, Redert, Notz & Petermann, 2004). Darüber hinaus sind Selbstsicherheitstrainings häufig ein wesentliches Modul standardisierter Behandlungsmanuale, z. B. bei Depressionen (Hautzinger, 2003) oder in der Paartherapie (Schindler, Hahlweg & Revenstorf, 2001). Soziale Fertigkeiten spielen ebenfalls in der Therapie der sozialen Phobie eine zentrale Rolle, wobei noch diskutiert wird, ob bei allen Patienten ein Defizit sozialer Fertigkeiten vorliegt oder ob diese Fähigkeiten in der Situation nicht abgerufen werden können (► Studienbox S. 505).

Bei psychiatrischen Populationen, insbesondere bei chronifizierten psychischen Störungen oder nach langen stationären Aufenthalten sind Kompetenztrainings häufig rehabilitativ indiziert, um eine Wiedereingliederung der Patienten in die Gesellschaft zu ermöglichen. Hier empfehlen sich eher hoch strukturierte Programme wie das ATP oder störungsspezifische Manuale (z. B. für Schizophrenie: Roder, Brenner & Kienzle 2002).

Trotz der breiten Anwendungsmöglichkeiten gibt es eine Reihe von **Kontraindikationen**. Da die gebräuchlichen Programme meist als Gruppentraining konzipiert sind,

Studienbox**Soziale Phobie – Ein Defizit sozialer Fertigkeiten?**

Viele Untersuchungen belegen, dass Patienten mit sozialer Phobie sich selbst als weniger sozial kompetent einschätzen, und auch Beobachter beurteilen Sozialphobiker im Vergleich zu nicht ängstlichen Personen häufig als weniger kompetent. Entsprechend wird das Training sozialer Fertigkeiten als mögliches Therapieverfahren für soziale Phobie diskutiert (Van Dam-Baggen & Kraaimaat, 2002). Thompson und Rapee (2003) zeigten jedoch, dass ein großer Teil dieser schlechten Leistungen durch die Vermeidung sozialer Situationen verursacht sein könnte. Sie verglichen hoch sozial ängstliche mit gering sozial ängstlichen Studentinnen, die die Aufgabe hatten, spontan ein kurzes Gespräch mit einem männlichen Studenten zu beginnen. Dieses Gespräch wurde auf Video aufgenommen und ausgewertet. In dieser Situation zeigten die ängstlichen Frauen deutlich schlechtere soziale Fertigkeiten. In einer zweiten Situation wurden alle Frauen instruiert, sich in einem Rollenspiel gezielt über ihr Gegenüber zu informieren. In der strukturierten Situation schnitten die ängstlichen Personen nur wenig schlechter ab als die nichtängstlichen.

Die Studie liefert wichtige Hinweise darauf, dass das häufig angeführte Kompetenzdefizit im Rahmen sozialer Phobien zumindest teilweise auf die fehlende Performanz von Fähigkeiten zurückzuführen ist. In diesem Sinne muss die Indikation für die Durchführung sozialer Fertigkeitentrainings im Rahmen einer Sozialphobie-Therapie kritisch geprüft werden. Der Einsatz von Übungen zu sozialen Fertigkeiten kann die Bearbeitung der zentralen störungsaufrechterhaltenden Bedingungen keinesfalls ersetzen (s. dazu Stangier, Heidenreich & Peitz, 2003). In einzelnen Fällen kann es sogar eine Fehlbehandlung bedeuten, wenn der Patient durch das Training in seiner Haltung bestätigt wird, dass sein bisheriges Verhalten dem sozialen Kontext nicht angemessen ist.

wird die Gruppenfähigkeit der Patienten vorausgesetzt. Ein hoher Störungsgrad sowie fehlende Motivation oder mangelndes Grundverständnis der Konzeption des jeweiligen Trainings sind wesentliche Barrieren für die Durchführung. Des Weiteren sollten die Probleme des Patienten nicht ausschließlich auf tatsächlich gegebene extrem belastende Lebensereignisse zurückzuführen, sondern primär aufgrund von Kompetenzdefiziten des Patienten zu erklären sein.

Kommunikationstrainings werden therapeutisch insbesondere in der Paartherapie eingesetzt, aber auch als Behandlungsmodul bei anderen Störungen, wenn Defizite in den Kommunikationsfähigkeiten eine zentrale Rolle im Stö-

rungskonzept einnehmen (z. B. bei Depressionen oder Alkoholabhängigkeit). Ein weiteres wichtiges Anwendungsfeld bilden Trainingsprogramme und die Rückfallprophylaxe im Rahmen der Behandlung von Schizophrenien, die eng mit dem Konzept der »Expressed Emotions« (► Kap. 36) verbunden sind. Kommunikationstrainings beschränken sich in ihrer Anwendung aber nicht auf den klinischen Bereich, sondern werden auch in arbeits- und organisationspsychologischen Aufgabenfeldern eingesetzt, wie beispielsweise zur Schulung von Führungskräften oder in der Ausbildung medizinischer Berufe (Arzt-Patienten-Kommunikation).

24.5 Wirksamkeit

Aufgrund der Vielzahl verschiedener Trainingsprogramme ist es schwierig, allgemeine Aussagen zur Wirksamkeit von Selbstsicherheits- und sozialen Fertigkeitentrainings zu treffen. Etliche Untersuchungen belegen die spezifische Wirksamkeit von Trainings zum Erwerb sozialer Kompetenzen, insbesondere bei selbstunsicheren Patienten (s. Grawe, Donati & Bernauer, 1994). Diese Studien prüften jedoch meist nur mit einem einfachen Prä-post-Design Veränderungen in Symptom- und Problemfragebögen, so dass keine Aussagen über die tatsächliche Bedeutung der Veränderung möglich sind (vgl. Pfingsten, 1987; Ullrich & Ullrich de Muynck, 1999). Es bleibt beispielsweise unklar, ob sich soziale Kompetenzen tatsächlich auch im Alltag verbessern und ob die Effekte auf andere Bereiche als die trainierten generalisieren (soziale Validität).

Für die Anwendung störungsspezifischer Programme lässt sich keine einheitliche Aussage treffen. Einzelne Studien berichten insgesamt positive Effekte (z. B. Takahashi & Kosaka, 2003) bzw. Effekte für einzelne Zielvariablen (z. B. Fox & Boulton, 2003). Pilling et al. (2002) lehnen dagegen nach ihrer Metaanalyse soziale Kompetenztrainings in speziellen Anwendungsbereichen (Schizophrenie) als unwirksam ab. Die Metaanalyse von Quinn, Kavale, Mathur, Rutherford und Forness (1999) über 35 Trainingsprogramme für Kinder und Jugendliche mit emotionalen oder Verhaltensauffälligkeiten zeigte insgesamt positive, jedoch eher geringe Effekte. Eine weitere Metaanalyse im Kinder- und Jugendlichbereich wies mittlere Effekte nach, die jedoch langfristig nicht aufrechterhalten werden konnten und zwischen Zielgruppen und Trainingsmethoden stark variierten (Beelmann, Pfingsten & Lösel, 1994). Bessere Ergebnisse erbrachten dabei Programme, die gezielt bestimmte Fähigkeiten, wie Problemlösefähigkeiten, trainierten.

Für Kommunikationstrainings fehlen spezifische Wirksamkeitsnachweise, da sie meist im Rahmen umfassender Therapieprogramme eingesetzt werden. Obwohl beispielsweise die Wirksamkeit kognitiv-verhaltenstherapeutischer Paartherapien gut dokumentiert ist (z. B. Baucom, Shoham, Mueser, Daiuto & Stickle, 1998; Christensen et al., 2004), ist unklar, welchen Anteil das Kommunikationstraining daran hat.

? Fragen

1. Was unterscheidet Selbstsicherheitstrainings von Trainings sozialer Kompetenzen?
2. Welche Kritikpunkte lassen sich gegen Selbstsicherheitstrainings vorbringen?
3. Wo kommen Kommunikationstrainings typischerweise zum Einsatz?
4. Nennen Sie ein Trainingsprogramm sozialer Fertigkeiten und beschreiben Sie dessen Komponenten!
5. Was ist beim Einsatz sozialer Fertigkeitentrainings im Rahmen der Therapie bei sozialen Phobien zu beachten?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 24.1
- Abschn. 24.1.1
- Abschn. 24.1.3
- Abschn. 24.3
- Abschn. 24.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Ausführliche Erläuterungen zur Entwicklung und zum Gebrauch des Begriffs »soziale Kompetenz« finden sich bei Zimmer (1978a,b). Für eine umfassende Darstellung von Ansätzen zur Diagnostik sozialer Kompetenzen wird auf Kanning (2003) sowie auf Bastian und Runde (2002) verwiesen.

Verschiedene Aspekte sozialer Kompetenzen und entsprechende Trainings im klinischen Kontext werden bei Vriends und Margraf (2005) diskutiert; Petermann (2002) gibt einen kurzen Überblick über die Konzeptualisierung sozialer Kompetenzen, deren Diagnostik und Interventionsmöglichkeiten für den Bereich Kinder und Jugendliche.

- Ahrens-Eipper, S. & Lepow, B. (2004). *Mutig werden mit Til Tiger. Ein Trainingsprogramm für sozial unsichere Kinder*. Bern: Hogrefe.
- Bastians, F. & Runde, B. (2002). Instrumente zur Messung sozialer Kompetenzen. *Zeitschrift für Psychologie*, 210, 186–196.
- Baucom, D.H., Shoham, V., Mueser, K.T., Daiuto, A.D. & Stickle, T.R. (1998). Empirically supported couple and family interventions for marital distress and adult mental health problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 53–88.
- Beelmann, A., Pflingsten, U. & Lösel, F. (1994). Effects of training social competence in children: A meta-analysis of recent evaluation studies. *Journal of Clinical Child Psychology*, 23, 260–271.
- Bower, S. & Bower, G. (1999). *Vertrauen zu sich selbst gewinnen*. Freiburg: Herder.
- Christensen, A., Atkins, D.C., Berns, S., Wheeler, J., Baucom, D.H. & Simpson, L.E. (2004). Traditional versus integrative behavioral couple therapy for significantly and chronically distressed married couples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 176–191.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004). *Wenn Schüchternheit krank macht. Ein Selbsthilfeprogramm zur Bewältigung Sozialer Phobie*. Göttingen: Hogrefe.
- Feldhege, F.-J. & Krauthan, G. (1979). *Verhaltenstrainingsprogramm zum Aufbau sozialer Kompetenz*. Berlin: Springer.
- Fiedler, P. (1996). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen*. Weinheim: PVU.
- Fliegel, S., Groeger, W., Künzel, R., Schulte, D. & Sogratz, H. (1998). *Verhaltenstherapeutische Standardmethoden* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.

- Fox, C.L. & Boulton, M.J. (2003). Evaluating the effectiveness of a social skill training (SST) programme for victims of bullying. *Educational Research*, 45, 231–247.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession* (3. Aufl.). Bern: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen* (6. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Hinsch, R. & Pflingsten, U. (2002). *Das Gruppentraining sozialer Kompetenzen (GSK). Grundlagen, Durchführung, Anwendungsbeispiele* (4. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Hinsch, R. & Wittmann, S. (2003). *Soziale Kompetenz kann man lernen*. Weinheim: Beltz.
- Jugert, G., Rehder, A., Notz, P. & Petermann, F. (2004). *Soziale Kompetenz für Jugendliche. Grundlagen, Training und Fortbildung* (3. Aufl.). Weinheim: Juventa.
- Kanning, U.P. (2003). *Diagnostik sozialer Kompetenzen*. Göttingen: Hogrefe.
- Lieberman, R.P., King, L.W., DeRisi, W.J. & McCann, M. (1975). *Personal effectiveness. Guiding people to assert themselves and improve their social skills*. Champaign, Ill.: Research Press.
- Linehan, M.M. (1996). *Trainingsmanual zur dialektisch-behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.
- Petermann, F. (2002). Klinische Kinderpsychologie: Das Konzept der sozialen Kompetenz. *Zeitschrift für Psychologie*, 210, 175–186.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2003a). *Training mit Jugendlichen. Förderung von Arbeits- und Sozialverhalten* (7. überarb. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, U. & Petermann, F. (2003b). *Training mit sozial unsicheren Kindern* (8. erweiterte Aufl.). Weinheim: PVU.
- Pflingsten, U. (1987). Langzeiteffekte des Gruppentrainings sozialer Kompetenzen. *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 35, 211–218.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Martindale, B. et al. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: II. Meta-analyses of randomised controlled trials of social skill training and cognitive remediation. *Psychological Medicine*, 32, 783–791.
- Quinn, M.M., Kavale, K.A., Mathur, S.R., Rutherford Jr., R.B. & Forness, S.R. (1999). A meta-analysis of social skill interventions for students with emotional or behavioural disorders. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 7, 54–65.
- Roder, V., Brenner, H.D. & Kienzle, N. (2002). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. Weinheim: Beltz.
- Salter, A. (1949). *Conditioned reflex therapy*. New York: Capricorn.

- Schindler, L., Hahlweg, K. & Revenstorf, D. (2001). *Partnerschaftsprobleme. Möglichkeiten zur Bewältigung. Ein Handbuch für Paare* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Schneider, R. (1994). Selbstsicherheitstraining. In M. Zielke & J. Sturm (Hrsg.), *Handbuch der stationären Verhaltenstherapie* (S. 395–424). Weinheim: PVU.
- Serber, M. (1972). Teaching the nonverbal components of assertive training. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 3, 179–183.
- Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Soziale Phobien. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Beltz PVU.
- Steinglass, P. (1987). A systems view of family interaction and psychopathology. In T. Jacob (Ed.), *Family interaction and psychopathology* (pp. 25–65). New York: Plenum.
- Takahashi, M. & Kosaka, K. (2003). Efficacy of open-system social skills training in inpatients with mood, neurotic and eating disorders. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*, 57, 295–302.
- Thompson, R.M. & Rapee, R.M. (2002). The effect of situational structure on the social performance of socially anxious and non-anxious participants. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 33, 91–102.
- Ullrich, R. & de Muynck, R. (1998). *ATP Anleitung für den Therapeuten. Einüben von Selbstvertrauen und sozialer Kompetenz* (2. Aufl.). Wien: Klett-Cotta.
- Ullrich, R. & Ullrich de Muynck, R. (1999). Selbstwertstörung und soziale Phobie. 25 Jahre Assertiveness Training Programm (ATP) Therapie (2. Aufl.). In J. Margraf & K. Rudolf (Hrsg.), *Training sozialer Kompetenz*. Göttingen: Schneider.
- Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.). (2000). *Handbuch der Entspannungsverfahren*. (Bd. 1 & 2, 2. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Van Dam-Baggen, R. & Kraaimaat, F. (2000). Group social skills training or cognitive group therapy as the clinical treatment of choice for generalized social phobia? *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 437–451.
- Vriends, N. & Margraf, J. (Hrsg.). (2005). *Soziale Kompetenz, Soziale Unsicherheit, Soziale Phobie. Verstehen und Verändern*. Hohengehren: Schneider.
- Watzlawick, P., Beavin, J.H. & Jackson, D.D. (2000). *Menschliche Kommunikation*. Bern: Huber.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.
- Zimmer, D. (1978a). Die Entwicklung des Begriffes der Selbstsicherheit und sozialen Kompetenz in der Verhaltenstherapie. In R. Ullrich & R. Ullrich de Muynck (Hrsg.), *Soziale Kompetenz. Experimentelle Ergebnisse zum Assertiveness-Trainingsprogramm ATP* (Bd. 1, S. 469–482). München: Pfeiffer.
- Zimmer, D. (1978b). Der Begriff der Sozialen Kompetenz und seine Bedeutung für die klinische Verhaltensmodifikation: Soziologische und klinische Aspekte. In R. Ullrich & R. Ullrich de Muynck (Hrsg.), *Soziale Kompetenz. Experimentelle Ergebnisse zum Assertiveness-Trainingsprogramm ATP* (Bd. 1, S. 483–503). München: Pfeiffer.

25 Stressbewältigungs- und Problemlösetrainings

A. Bittner, S. Helbig

- 25.1 Beschreibung der Verfahren – 510
- 25.2 Wirkprinzipien – 510
- 25.3 Durchführung – 512
- 25.4 Indikation – 513
- 25.5 Wirksamkeit – 515
- Literatur – 516



25.1 Beschreibung der Verfahren

Der Begriff **Stressbewältigungstraining** fasst eine Gruppe von Interventionsprogrammen zusammen, die aus verschiedenen inhaltlichen Bausteinen zusammengesetzt sind. Ziele dieser Programme sind die Reduktion aktuellen Stresserlebens sowie die Prävention zukünftigen Stresses. Meichenbaum (1991) schlägt einen Kriterienkatalog zur Gestaltung von Stressbewältigungstrainings vor, der folgende Merkmale enthält:

25

Kriterienkatalog für Stressbewältigungstrainings

- Sorgfältige Analyse der Ziele des Programms sowie der Zielgruppe
- Vielfältigkeit und Flexibilität in der Durchführung
- Berücksichtigung individueller Bedürfnisse der Teilnehmer
- Einbeziehung kognitiver und affektiver Faktoren
- Ausrichtung auf die Zukunft (Antizipation zukünftigen Stresserlebens)
- Einbeziehen der Teilnehmer in die Gestaltung des Trainings
- Rückmeldung über Trainingserfolge

Derzeit existiert eine Vielzahl von Programmen, die auf ähnlichen Grundannahmen beruhen und sich meist nur in der Durchführung und den vorgestellten Bewältigungsstrategien unterscheiden. Ausgewählte Beispiele für etablierte Stressbewältigungstrainings sind das Stressimpfungstraining von Meichenbaum (1991), das Verhaltenstraining zur Stressbewältigung von Wagner-Link (1995) sowie die Programme »Optimistisch den Stress meistern« (Reschke & Schröder, 2000) und »Gelassen und sicher im Stress« (Kaluza, 1996, 2004).

Problemlösetrainings sind zum einen eine wichtige Komponente der meisten Stressbewältigungsprogramme, sie haben zum anderen aber auch einen festen Platz als eigenständiges Modul im Rahmen kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen. Der Einsatz von Problemlösetrainings in klinischen Settings begann in den späten 1960er bis frühen 1970er Jahren. Wegweisend war dabei die Arbeit von D’Zurilla und Goldfried (1971). Sie definieren Problemlösen als einen kognitiv-behavioralen Prozess, der zum einen eine Reihe von Reaktionsalternativen zum Umgang mit problematischen Situationen ermöglicht und zum anderen die Wahrscheinlichkeit der Auswahl der effektivsten Reaktionsmöglichkeit erhöht. Die Person versucht dabei, effektive und adaptive Lösungen für spezifische Probleme des alltäglichen Lebens zu entwickeln. Ein Problem oder eine problematische Situation wird in diesem Zusammenhang definiert als jede Lebenssituation oder -aufgabe, die eine adaptive Reaktion des Individuums erfordert, aber für

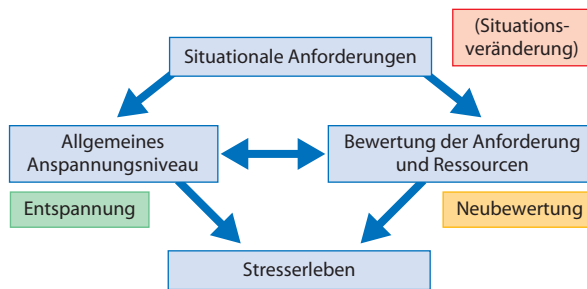


Stress ist ein häufiger Begleiter des Alltags

welche augenblicklich aufgrund von Hindernissen keine effektiven Strategien bzw. Lösungen für die Person vorhanden oder verfügbar sind. Eine Lösung ist eine situationspezifische Bewältigungsreaktion (kognitiv und/oder behavioral) als Produkt eines Problemlöseprozesses. Eine effektive Lösung ist erreicht, wenn die Ziele des Problemlösens erzielt wurden (z. B. eine Änderung der Situation oder der emotionalen Reaktion auf diese Situation, sodass diese nicht länger als Problem wahrgenommen wird). Effektive Lösungen sollten gleichzeitig positive Konsequenzen maximieren und negative Folgen minimieren (D’Zurilla & Nezu, 2001).

25.2 Wirkprinzipien

Stressbewältigungsprogramme wirken zum einen psychologisch durch die Veränderung der Wahrnehmung und Bewertung stressbezogener Reize und zum anderen physiologisch durch die Veränderung der Reagibilität auf Stressoren. Die Grundannahmen der meisten Programme gehen dabei auf das transaktionale Stressmodell nach Lazarus und Folkman (1984) zurück, das Stress als Ergebnis einer individuellen Bewertung der Beziehung zwischen situativen Anforderungen und persönlichen Ressourcen definiert. Nach Lazarus beeinflussen im Wesentlichen zwei Prozesse die Reaktion eines Individuums auf ein stressreiches Ereignis: kognitive Bewertung (»cognitive appraisal«) und Coping (z.B. Lazarus, 1999; Lazarus & Folkman, 1984). Während der kognitiven Bewertung bestimmt ein Individuum, inwiefern ein Ereignis eine persönliche Bedeutung hat. »Primary appraisal« umfasst dabei die Bewertung der Relevanz für das physische, soziale und psychische Wohlbefinden. Während des »secondary appraisal« schätzt die Person



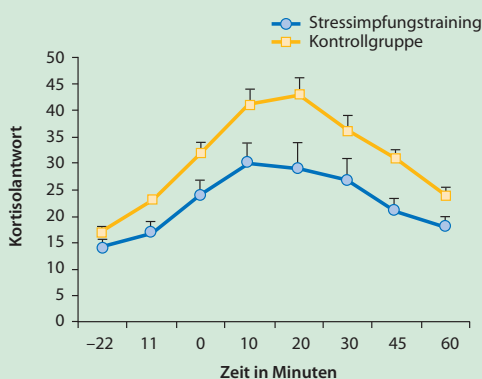
■ **Abb. 25.1.** Die Komponenten des Stressmodells und daraus abgeleitete Interventionsansätze

ein, inwieweit die eigenen Copingfähigkeiten zur Bewältigung der Situation ausreichend sind. Beim Coping wird zwischen problemzentriertem und emotionszentriertem Coping differenziert. Während problemzentriertes Coping darauf abzielt, die stressauslösende Situation zu verändern, hat emotionszentriertes Coping das Ziel, die eigenen Emotionen im Umgang mit der schwierigen Situation zu bewältigen.

Studienbox

Stressbewältigung reduziert die neuroendokrinologische Stressreaktion

Eine Züricher Studie konnte nachweisen, dass ein kognitiv-behaviorales Stressbewältigungsprogramm, das auf dem Stressimpfungstraining von Meichenbaum beruhte, nicht nur die subjektive Stresswahrnehmung und die erlebte Selbstkontrolle der Teilnehmer verbesserte, sondern dass auch die Aktivierung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse während eines stressinduzierenden Tests (»Trierer Sozialer Stress-Test«, TSST) geringer ausfiel als bei Personen, die nicht an einem Stressstraining teilgenommen hatten (■ Abb. 25.2; Gaab, Blättler, Menzi, Pabst, Stoyer & Ehler, 2003).



■ **Abb. 25.2.** Die im Speichel gemessene Kortsolantantwort auf einen sozialen Stressor in einer Gruppe, die zuvor ein Stressbewältigungstraining absolviert hatte, und in der Kontrollgruppe

Die zwei Hauptinterventionsgruppen in Stressmanagementprogrammen sind entsprechend kognitive Techniken, mit denen die Neubewertung von Anforderungen und individuellen Stressauslösern realisiert wird, und verhaltensbezogene Interventionen, die Strategien zur verbesserten Selbstregulation emotionaler und somatischer Reaktionen (z. B. durch Entspannung) vermitteln. Beide Gruppen intendieren den Aufbau und die Erweiterung des bestehenden Repertoires an Stressbewältigungsstrategien.

Die meisten Problemlösetrainings basieren auf dem **Modell des sozialen Problemlösens**, das erstmalig von D'Zurilla und Goldfried (1971) beschrieben wurde. Dieses Modell postuliert, dass Ergebnisse von Problemlöseprozessen in der Regel von zwei unabhängigen Prozessen determiniert werden: die Problemorientierung und die Problemlösekompetenz.

Problemorientierung meint dabei den motivationalen Aspekt des Problemlöseprozesses:

- Wird ein Problem überhaupt wahrgenommen?
- Welche Kognitionen und Emotionen sind mit dem Auftreten von Problemen verbunden?

Problemlösekompetenz umfasst hingegen die Anwendung von fünf Problemlösefähigkeiten:

1. Problemdefinition und -formulierung,
2. Generieren von Lösungsalternativen,
3. Entscheidungsfindung,
4. Implementieren der Lösung und
5. Überprüfung.

Dieses Problemlösemodell weist einige Gemeinsamkeiten mit dem Stressmodell von Lazarus auf (Lazarus, 1999; Lazarus & Folkman, 1984). Empirische Evidenz für das Modell des sozialen Problemlösens kommt u. a. von Studien, die zeigen konnten, dass Problemlösen den negativen Einfluss auf Emotionen nach stressreichen Lebensereignissen moderiert oder vermittelt (für einen Überblick s. D'Zurilla & Nezu, 2001). Außerdem konnte gezeigt werden, dass Problemlösedefizite mit depressiven und Angstsymptomen assoziiert sind (z. B. Haaga, Fine, Roscow Terrill, Stewart & Beck, 1995). Der Einsatz von Problem-



Gute Problemlösefähigkeiten sind im Berufsleben unersetzlich

lösetrainings basiert demnach auf der Annahme, dass Psychopathologie als ein ineffektiver oder maladaptiver Bewältigungsversuch und seiner Konsequenzen verstanden werden kann. Problemlösen wird in diesem Zusammenhang als zentrale Copingstrategie aufgefasst, die adaptives Coping einer Situation, allgemeine Kompetenzen und körperliches Wohlbefinden erhöht sowie negative Effekte von alltäglichem Stress auf das psychische und physische Wohlbefinden verringert bzw. diesen vorbeugt (D’Zurilla & Nezu, 2001).

der Anzahl, Häufigkeit und Dauer der Trainingssitzungen. Gemein ist den Programmen jedoch die Konzeption als Gruppentraining mit 6–12 Teilnehmern. Die Programme bestehen meist aus verschiedenen Bausteinen, wobei wesentliche Inhalte eine individuelle Stressanalyse, das Erlernen verschiedener Bewältigungsstrategien für mögliche Stresssituationen und die Vorstellung von Maßnahmen zur Stressvorbeugung sind. ■ Tab. 25.1 gibt einen Überblick über derzeit verfügbare Manuale zur Stressbewältigung.

Bei der Stressanalyse steht die Identifikation individuell stressauslösender Bedingungen und Anforderungen sowie die Beschreibung typischer Stresssymptome im Vordergrund. Damit werden Ansatzpunkte für spätere Interventionen zur Stressbewältigung geschaffen. Die Strategien, die anschließend zur Stressbewältigung und Prävention trainiert werden, sind hauptsächlich kognitiv-verhaltensorien-

25

25.3 Durchführung

Die Durchführung des Stressbewältigungstrainings variiert von Programm zu Programm, insbesondere hinsichtlich

■ **Tabelle 25.1.** Überblick zu ausgewählten Stressbewältigungsprogrammen

Name	Autor	Aufbau	Eignung
Gruppenprogramme			
Stressbewältigung	Kaluza (2004)	Offenes, teilstandardisiertes Konzept mit drei Basiskomponenten (■ Tab. 25.2)	Prävention und Gesundheitsförderung in nichtklinischen Populationen
Intervention bei Stress (Stressimpfungstraining)	Meichenbaum (1991)	Teilstrukturiertes Trainingsprogramm mit 3 Phasen: 1. Informationsphase, 2. Lern- und Übungsphase, 3. Anwendungs-/Posttrainingsphase; 12–15 Sitzungen	Prävention und Reduktion von Stress in klinischen und nichtklinischen Populationen
Optimistisch den Stress meistern	Reschke & Schröder (2000)	Standardisiertes Training; Lang- und Kurzform mit 10 bzw. 3 Stunden	Nichtklinische Populationen, vor allem berufliche Stressbewältigung
Rational-emotive Therapie als Gruppentraining gegen Stress	Schelp, Gravemeier & Maluck (1997)	Strukturiertes Training mit obligatorischen Basismodulen und Wahlmodulen (kognitionszentriert, emotionszentriert, verhaltenszentriert)	Rehabilitation in klinischen Populationen (vor allem Ängste, Depression); Prävention von Süchten und Stress durch Lebenskrisen
Verhaltenstraining zur Stressbewältigung	Wagner-Link (1995)	Strukturierte Trainingsbausteine, die indikativ kombiniert werden können	Prävention in nichtklinischen Gruppen; therapeutischer Einsatz bei Belastungsreaktionen
Indikative Trainings			
Anti-Stress-Training für Kinder	Hampel & Petermann (2003)	Teilstandardisiertes Trainingsprogramm mit verschiedenen Anwendungsmöglichkeiten	Stressprävention und Therapie bei Kindern zwischen 8–13 Jahren
Stresspräventionstraining für Kinder im Grundschulalter	Klein-Heßling & Lohaus (2000)	Strukturiertes Gruppentraining; 8 Sitzungen	Grundschulkinder mit Stresssymptomen
Stressmanagement für Lehrer	Kretschmann (2001)	Teilstrukturiertes Gruppenprogramm mit Lern- und Übungsbausteinen	Prävention von Burnout und Stress bei Lehrern
Selbsthilfeprogramme			
Stress unter Kontrolle	Hoberg & Vollmer (1990)	Ratgeber mit Informationen und Arbeitsanregungen zum Thema	Keine spezifische Indikation
»WAAGE«-Programm	Stollreiter, Völgyfy & Jencius (2000)	Strukturiertes Trainingsprogramm mit 5 Schritten	Vor allem berufsbezogene Stressbewältigung



Stressbewältigungstrainings helfen mit Stress im Berufsleben besser umzugehen

tierten Therapiekonzepten entlehnt. Häufige Bestandteile sind Rollenspiele und Verhaltenstests, Problemlöseansätze, Veränderung von Kognitionen sowie Entspannungsverfahren und die Stärkung individueller Ressourcen.

Die zeitliche Strukturierung der Programme ist meist nicht festgelegt; es sollte jedoch darauf geachtet werden, dass zur Übertragung der gelernten Strategien in den Alltag sowie zur Generalisierung auf andere Situationen Übung notwendig ist. Es empfiehlt sich daher ein gestuftes Vorgehen mit Auffrischungs- und Nachkontrollterminen. Blockprogramme sind zwar möglich, aber aufgrund der fehlenden Übungszeit im Alltag eher ungünstig.

Problemlösetrainings sind ein wesentlicher Bestandteil vieler Programme zur Stressbewältigung. Der Grundgedanke eines Problemlösetrainings ist, dass der Prozess des Problemlösens in einzelnen Schritten erfolgt, die mit dem Patienten anhand aktueller Problembeispiele durchgearbei-

Klinisch betrachtet

Beispiel: »Gelassen und sicher im Stress«

Das Stressbewältigungsprogramm von Kaluza (2004) ist ein Gruppentraining mit 12 wöchentlichen Sitzungen von jeweils anderthalb Stunden. Trotz der vorgegebenen Struktur zeichnet sich das Programm durch eine hohe Flexibilität im Hinblick auf die tatsächliche Kursgestaltung und die Orientierung an den Problemen der Teilnehmer aus. ■ Tab. 25.2 zeigt die einzelnen Kurskomponenten.

tet werden. Verschiedene Problemlöseansätze unterscheiden sich zwar hinsichtlich der Anzahl und des Auflösungsgrades der einzelnen Schritte, die inhaltlichen Kernpunkte sind jedoch bei allen Vorgehensweisen sehr ähnlich. Zum Trainieren dieser Schrittfolge mit dem Patienten eignet sich der Einsatz von Arbeitsblättern. Beispielhaft wird ein Vorgehen in sechs Schritten dargestellt (s. auch Kaluza, 2004).

25.4 Indikation

Stressbewältigungstrainings sind in der Regel primärpräventive Ansätze und richten sich vorwiegend an nicht- oder subklinische Populationen. Stressbewältigung stellt damit eine wesentliche Schnittstelle zwischen Klinischer Psychologie und Occupational Health Psychology (► Kap. 14) dar. Doch auch im klinischen Kontext sind Stressbewältigungstrainings einzusetzen, wenn ein allgemein erhöhtes Anspannungsniveau auslösender oder aufrechterhaltender Faktor der Störung oder Erkrankung ist. Dies trifft in erster Linie auf psychosomatische Erkrankungen im kardiovaskulären

■ **Tabelle 25.2.** Programmbausteine des Stressbewältigungsprogramms »Gelassen und sicher im Stress« (Kaluza, 2004)

Module		Inhalte
Basismodule	Entspannungstraining	Vermittlung der progressiven Muskelentspannung in der Lang- und Kurzform, Einüben von Ruheformeln
	Kognitionstraining	Identifikation und Veränderung stressverschärfender Kognitionen
	Problemlösetraining	Analyse und Veränderung individueller Stressoren; Bewältigungsmöglichkeiten im Alltag
	Genusstraining	Schulung der Genussfähigkeit und Förderung des Sinneserlebens
Ergänzungsmodule	Sport und Bewegung	Durchführung von Übungen zur körperlichen Aktivierung mit dem Ziel des Stressabbaus
	Sozialer Rückhalt	Übungen zur Förderung des sozialen Rückhalts
	Zielklärung	Reflexion und Klärung persönlicher Zielvorstellungen in Beruf, Familie etc.
	Zeitplanung	Erlernen einer sinnvollen Zeiteinteilung
	Notfallstrategien	Vorstellen der »Quadrat-A-(4A-)Strategie« (Annehmen, Abkühlen, Analysieren, Ablenkung oder Aktion) zum Umgang mit akuten Stresssituationen

Klinisch betrachtet**Typisches Vorgehen beim Problemlösen****1. Identifizieren und Beschreiben des Problems sowie Definieren der Ziele des Patienten**

- Sammeln wichtiger Informationen über das Problem, genaue Beschreibung dieser Fakten sowie Differenzieren zwischen objektiven Informationen und unbefestigten Annahmen und Interpretationen
- Einsatz der fünf »W-Fragen«:
 - a) Wer: Wer ist am Problem beteiligt? Wer ist dafür verantwortlich?
 - b) Was: Was ist passiert, dass ich mich jetzt so fühle? Was wird passieren, wenn ich das Problem nicht löse?
 - c) Wo: Wo tritt das Problem auf?
 - d) Wann: Wann hat das Problem begonnen?
 - e) Warum: Warum ist dieses Problem aufgetreten? Warum fühle ich mich traurig?
- Unterscheiden zwischen problem- und emotionszentrierten Zielen

2. Entwicklung von Lösungsmöglichkeiten für das Problem

- Ohne eine Bewertung der Güte des Vorschlags sollen so viele Lösungsideen wie möglich notiert werden (Brainstorming).

3. Bewerten der Lösungsmöglichkeiten und Entscheidung

- Jede Lösungsidee wird hinsichtlich ihrer Vor- und Nachteile sowie ihrer kurz- und langfristigen Konsequenzen sowohl für die Person selbst als auch ihrer Umwelt beurteilt.
- f) Erstes, schnelles Screening der Liste mit Lösungsmöglichkeiten: Streichen der offensichtlich unge-

eigneten Lösungen (z. B. aufgrund unakzeptabler Risiken oder da sie nicht einsetzbar sind).

- g) Bewerten der verbliebenen Lösungsalternativen: Dazu ist der Einsatz einer einfachen Ratingskala von –3=»sehr unbefriedigend« bis +3=»sehr zufriedenstellend« sinnvoll. Jeder Vorschlag sollte außerdem auf seine kurz- und langfristigen Konsequenzen untersucht werden.
- h) Die wahrscheinlich günstigste Lösungsmöglichkeit oder eine Kombination verschiedener Ideen wird ausgewählt.

4. Planen von Schritten

- Die ausgewählte Lösungsmöglichkeit wird in einzelne Schritte und ihre Ziele zerlegt. Diese sollten überschaubar, direkt umsetzbar und überprüfbar sein. Hindernisse bei der Umsetzung sollten berücksichtigt werden.

5. Durchführung von Schritten

- Alle definierten Problemlöseschritte werden durchgeführt.

6. Rückblick und Bewertung

- Es wird überprüft, ob alle Schritte umgesetzt wurden und wie erfolgreich die Umsetzung war.
- Die Bewertung erfolgt anhand der in Schritt 3 festgelegten Konsequenzen.
- Bei nicht erfolgreicher Durchführung wird nach Gründen und Schwierigkeiten gesucht.
- Anschließend wird auf jene Stufe des Problemlöseprozesses zurückgegangen, die vertieft werden muss. Der Problemlöseprozess wird an dieser Stelle neu initiiert.

und gastrointestinalen Bereich zu; aber auch bei psychischen Störungen, wie Ängsten, Depressionen oder Schlafstörungen kann ein erhöhtes Anspannungsniveau eine Rolle spielen. Dort können Elemente aus Stressbewältigungstrainings sinnvoll den individuellen Behandlungsplan ergänzen.

Grundvoraussetzungen für die Durchführung eines Stressbewältigungstrainings sind die Gruppenfähigkeit und Motivation der Teilnehmer. Dadurch bestehen Einschränkungen für Patienten mit stark beeinträchtigenden körperlichen oder psychischen Erkrankungen, insbesondere psychotischem Erleben, Suchtproblematiken sowie suizidalem Verhalten oder starken Ängsten. Wenn der Stress aus realen, existenziell bedrohlichen Lebensumständen resultiert, sind Stressbewältigungsprogramme allein möglicherweise nicht ausreichend und müssen individuell durch flankierende medizinische, psychologische und/oder soziale Maßnahmen (z. B. Krisenintervention, Psychotherapie, Sozialarbeit) ergänzt werden.

Problemlösetrainings sind – wie bereits erwähnt – ein wichtiger Bestandteil von Stressbewältigungsprogrammen, sie werden aber auch als eigenständige Verfahren bei einer Vielzahl unterschiedlicher Störungen und Probleme eingesetzt: bei Angststörungen, Depression, Schizophrenie, Essstörungen, Alkoholproblemen, sexuellen Störungen, Partnerschaftsproblemen, familiären Konflikten, Spannungskopfschmerzen, Selbstunsicherheit, sozialen Defiziten und der Bewältigung negativer Gefühle. Das Training ist sowohl für Kinder und Jugendliche als auch Erwachsene geeignet. Es ist im Einzel-, Paar-, Familien- und Gruppensetting anwendbar. Problemlösetrainings können im Rahmen ambulanter Therapie und in stationären Settings eingesetzt werden.

Differenzierte Kriterien zu **Kontraindikationen** bestehen nicht. Probleme bei der Durchführung können sich allerdings bei Patienten mit stärkeren intellektuellen Beeinträchtigungen ergeben, wobei Problemlösetrainings auch bei Personen mit leichter geistiger Behinderung einsetzbar

Exkurs

Ursprünge der Stressforschung

Die systematische Forschung zu Stress und stressbedingten Reaktionen geht auf Hans Selye zurück, der bei Tierexperimenten beobachtete, dass verschiedenste soziale oder umweltbedingte Stressoren zu körperlichen Veränderungen und Erkrankungen führten. Diese Belastungsreaktion bezeichnete Selye als »allgemeines Adaptionssyndrom«. Selye gründete das International Institute of Stress, das sich der Erforschung des Zusammenhangs zwischen belastenden Lebensbedingungen und seelischer und körperlicher Gesundheit befasste. Selye gilt als Vater der Stressforschung. Er hat 39 Bücher zu Stress verfasst, die in 17 Sprachen übersetzt wurden, und ist auch heute noch der meist zitierte Autor zu diesem Thema.

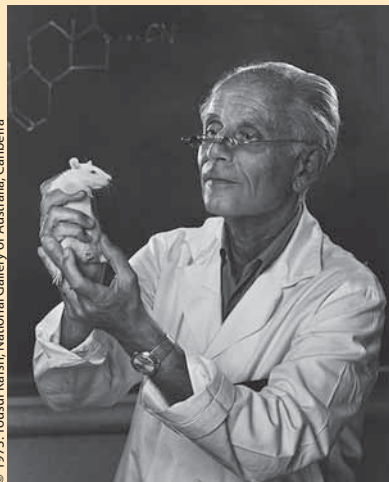


Abb. 25.3. Hans Selye (1907–1982), der Begründer der modernen Stressforschung. Er fand zunächst in Tierversuchen eine spezifische Reaktion auf belastende Reize, die er als »allgemeines Adaptionssyndrom« bezeichnete

sind. Ein Problemlösetraining ist u. U. auch dann kontraindiziert, wenn sofortige Maßnahmen eingeleitet werden müssen (z. B. in einer akuten Krise).

25.5 Wirksamkeit

Insbesondere für kognitiv-verhaltenstherapeutische Stressmanagementtrainings liegen einzelne Befunde vor, die positive Effekte auf der Ebene des subjektiven Befindens sowie in Verhaltens- und physiologischen Parametern nachweisen. Im Bereich subjektiven Erlebens zählte ein Zuwachs an Selbstvertrauen, Autonomie sowie ein günstigeres Copingverhalten und ein allgemein geringeres Anspannungsniveau zu den Trainingseffekten (z. B. Wagner-Link, 1997; Reschke & Schröder, 2000). Auf Verhaltensebene wurde nach Stressbewältigungstrainings u. a. eine geringere Inan-

Studienbox

Validierung eines Stressbewältigungsprogramms

Kaluza (1998, 1999) untersuchte sein Programm »Gelassen und sicher im Stress« anhand eines randomisierten, prospektiven Designs. Gesunde Personen (n=99) wurden entweder einer Interventionsgruppe (Stressbewältigungstraining) oder einer Kontrollwartelistengruppe zugeteilt. Jeweils vor und nach der Interventionsphase füllten die Teilnehmer Fragebögen zum Befinden und Stresserleben aus. Zusätzlich wurde 6 Monate nach Beendigung des Trainings eine Follow-up-Untersuchung durchgeführt (n=80). Die Auswertung erfolgte mit Hilfe von multivariaten Kovarianzanalysen. Programmteilnehmer berichteten nach Beendigung des Trainings eine Zunahme aktiver Bewältigungsstrategien und positiver Befindensaspekte sowie eine Abnahme der subjektiven Belastungseinschätzung in verschiedenen Lebensbereichen. Diese Ergebnisse erwiesen sich in der Follow-up-Untersuchung als stabil. Auch noch nach 6 Monaten zeigten die Trainingsteilnehmer mehr Bewältigungsmöglichkeiten und ein besseres psychisches Befinden als die Kontrollpersonen.

spruchnahme medizinischer Leistungen nachgewiesen (Perna, Antoni, Baum, Gordon & Schneiderman, 2003). Desweiteren ließen sich eine allgemeine Senkung des Kortisolspiegels (Marcus et al., 2003) und niedrigere Kortisolwerte bei Stressinduktion nach Stressbewältigungstrainings nachweisen.

Obwohl die hier vorgestellten Studien meist den Kriterien klinischer Kontrollgruppenstudien genügen, werden meist nur einzelne stressassoziierte Maße untersucht oder die Gesamteffektivität eines spezifischen Programms evaluiert. Damit bleibt unklar, welche Komponenten des Stressbewältigungstrainings tatsächlich wirksam sind. Auch Daten zu langfristigen Effekten von Stressbewältigungstrainings liegen nur in begrenztem Umfang vor. Einen Nachweis für die Aufrechterhaltung erreichter Veränderungen erbrachte Kaluza (1998, 1999; ► Studienbox).

Die Wirksamkeit von Problemlösetrainings für verschiedene Patienten-/Klientenpopulationen und unterschiedliche klinische Probleme wird von einer Vielzahl von Studien belegt (D’Zurilla & Nezu, 2001). Auch Grawe, Donati und Bernauer (1994) bescheinigen den untersuchten Problemlösetrainings ein außerordentlich positives Wirkungsprofil. Positive Veränderungen konnten mit großer Zuverlässigkeit in einem breiten Spektrum hervorgerufen werden. Darüber hinaus blieben die erzielten Verbesserungen auch in Katamneseuntersuchungen stabil oder es gab sogar bedeutsame weitere Verbesserungen. Interessanterweise wurden in keiner der Studien bedeutsame Rückfälle oder sonstige Verschlechterungen festgestellt. Besonders gut untersucht ist die Wirksamkeit von Problemlösetrainings für die Behandlung depressiver Störungen. Eine

Reihe von kontrollierten Therapiestudien verglich die Wirksamkeit eines Problemlösetrainings mit einem alternativen Behandlungsangebot sowie einer Wartelistenkontrollgruppe. In allen Studien fand sich eine signifikante Verbesserung der beiden Therapiebedingungen im Vergleich

zur Kontrollgruppe, die auch innerhalb des Katamnesezeitraumes stabil blieb. Darüber hinaus konnte nachgewiesen werden, dass das Problemlösetraining in einer Reihe von Maßen der Vergleichsbedingung überlegen war (für einen Überblick s. D’Zurilla & Nezu, 2001).

? Fragen

1. Welche grundlegenden Ziele verfolgen Stressbewältigungstrainings?
2. Welche Interventionsarten kommen bei Stressbewältigungstrainings primär zum Einsatz?
3. Aus welchen Schritten besteht typischerweise das Vorgehen beim Problemlösetraining?
4. In welchen Populationen können Stressbewältigungstrainings sinnvollerweise eingesetzt werden?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

► Abschn. 25.1

► Abschn. 25.2

► Abschn. 25.3

► Abschn. 25.4

25

Literatur

Weiterführende Literatur

Als Grundlagenliteratur zum Forschungsgegenstand Stress bietet Nitsch (1981) einen Überblick. Eine umfassende Darstellung zu Beanspruchung und Belastungsfolgen im Arbeitsleben ist bei Richter und Hacker (1998) zu finden.

Zur Vertiefung des Verständnisses einzelner Elemente von Stressbewältigungstrainings bietet Koppenhöfer (2004) eine umfassende Darstellung eines Genusstrainings; Vaitl und Petermann (2000) stellen verschiedene Entspannungsverfahren und ihre Anwendung vor. Ein weiterer Ansatz zum Umgang mit Belastungen – das mentale Training – wird bei Christmann (1996) beschrieben.

- Christmann, F. (1996). *Mentales Training. Anwendung in Psychotherapie, Beratung, Supervision und Selbsthilfe* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- D’Zurilla, T.J. & Goldfried, M.R. (1971). Problem solving and behaviour modification. *Journal of Abnormal Psychology*, 78, 107–126.
- D’Zurilla, T.J. & Nezu, A.M. (2001). Problem-solving therapies. In K.S. Dobson (Ed.), *Handbook of cognitive-behavioral therapies* (2nd ed., pp. 211–245). New York: Guilford Press.
- Gaas, J., Blättler, N., Menzi, T., Pabst, B., Stoyer, S. & Ehlert, U. (2003). Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 767–779.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Haaga, D.A.F., Fine, J.A., Roscow-Terrill, D., Stewart, B.L. & Beck, A.T. (1995). Social problem-solving deficits, dependency, and depressive symptoms. *Cognitive Therapy and Research*, 19 (2), 147–158.
- Hampel, P. & Petermann, F. (2003). *Anti-Stress-Training mit Kindern* (2. überarb. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.
- Hoberg, G. & Vollmer, G. (1990). *Stress unter Kontrolle* (2. Aufl.). Stuttgart: Klett.
- Kaluza, G. (1998). Effekte eines kognitiv-behavioralen Stressbewältigungstrainings auf Belastung, Bewältigung und (Wohl-)befin-

den – eine randomisierte, kontrollierte, prospective Interventionsstudie in der primären Prävention. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 27, 234–243.

Kaluza, G. (1999). Sind die Effekte eines primärpräventiven Stressbewältigungstrainings von Dauer? Eine randomisierte, kontrollierte Follow-up-Studie. *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 7, 88–95.

Kaluza, G. (2004). *Stressbewältigung – Trainingsmanual zur psychologischen Gesundheitsförderung*. Heidelberg: Springer.

Klein-Heßling, J. & Lohaus, A. (2000). *Stresspräventionstraining für Kinder im Grundschulalter* (2. erweiterte Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Koppenhöfer, E. (2004). *Kleine Schule des Genießens. Ein verhaltenstherapeutisch orientierter Behandlungsansatz zum Aufbau positiven Erlebens und Handelns*. Lengerich: Pabst.

Kretschmann, R. (2001). *Stressmanagement für Lehrerinnen und Lehrer. Ein Trainingsbuch mit Kopiervorlagen*. Weinheim: Beltz.

Lazarus, R.S. (1999). *Stress and emotion: A new synthesis*. New York: Springer.

Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. New York: Springer.

Marcus, M.T., Fine, M., Moeller, F.G., Khan, M.M., Pitts, K., Swank, P.R. & Lier, P. (2003). Change in stress levels following mindfulness-based stress reduction in a therapeutic community. *Addictive Disorders and Their Treatment*, 2, 63–68.

Meichenbaum, D. (1991). *Intervention bei Stress. Anwendung und Wirkung des Stressimpfungstrainings*. Bern: Huber.

Nitsch, J.R. (Hrsg.). (1981). *Stress – Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen*. Bern: Huber.

Perna, F.M., Antoni, M.H., Baum, A., Gordon, P. & Schneiderman, N. (2003). Cognitive behavioral stress management effects on injury and illness among competitive athletes: A randomized clinical trial. *Annals of Behavior Medicine*, 25, 66–73.

Reschke, K. & Schröder, H. (2000). *Optimistisch den Stress meistern*. Tübingen: dgvt-Verlag.

Richter, P. & Hacker, W. (1998). *Belastung und Beanspruchung. Stress, Ermüdung und Burnout im Arbeitsleben*. Heidelberg: Asanger.

Schelp, T., Gravemeier, R. & Maluck, D. (1997). *Rational-emotive Therapie als Gruppentraining gegen Stress: Seminarkonzepte und Materialien* (2. Aufl.). Bern: Huber.

Stollreiter, M., Völgyi, J. & Jencius, T. (2000). *Stressmanagement. Das WAAGE-Programm: Mehr Erfolg mit weniger Stress*. Weinheim: Beltz.

Wagner-Link, A. (1997). *Verhaltenstraining zur Stressbewältigung. Arbeitsbuch für Therapeuten und Trainer*. München: Pfeiffer.

Vaitl, D. & Petermann, F. (Hrsg.). (2000). *Handbuch der Entspannungsverfahren* (2. Aufl.). Weinheim: PVU.

26 Motivierende Interventionsstrategien

J. Hoyer, Th. Lang

26.1 Beschreibung des Verfahrens – 518

26.2 Wirkprinzipien – 519

26.3 Durchführung – 520

26.4 Indikation – 522

26.5 Wirksamkeit – 523

Literatur – 523



26.1 Beschreibung des Verfahrens

Die Motivation eines Patienten, an einer Änderung seines Erlebens und Verhaltens zu arbeiten, kann sich im Laufe einer Therapie vergrößern, aber auch verringern. Der Therapeut sollte deshalb über Mittel und Methoden verfügen, die Motivation eines Patienten zu fördern (oder zumindest stabil zu halten). Dabei ist die Motivation des Patienten abhängig von zahlreichen Faktoren, die miteinander in Beziehung stehen (Margraf, 2000; Miller & Rollnick, 1999; Schulte, 1996). Zu den wichtigsten Faktoren zählen Patient und Therapeut selbst. Beim Patienten sind seine Motivstruktur und seine Fähigkeiten zur Selbstbeobachtung und Selbstkontrolle wichtig, aber auch die von ihm wahrgenommenen Erfolge bei den therapeutischen Interventionen. Der Therapeut hingegen kann die Motivation des Patienten durch seine Verhaltensweise gegenüber dem Patienten sowie durch seine Gestaltung der Therapeut-Patient-Beziehung beeinflussen. Damit hat der Therapeut zahlreiche Optionen, motivierend (oder störend) in den therapeutischen Prozess einzugreifen.

Abhängig von seinen Hypothesen über ein evidenten motivationalen Problem (z. B.: der Patient macht seine Hausaufgaben nicht), kann der Therapeut

- die Motivlage klärende Interventionen anbieten (ist das in der Hausaufgabe verfolgte Ziel vielleicht ambivalent oder nicht vorrangig?) oder »einen Schritt zurückgehen« und
- durch genauere Verhaltensprotokollierung die Selbstbeobachtung und die Wahrnehmung der Eigenverantwortlichkeit bei dem Problem stärken oder
- das Schwierigkeitsniveau der Aufgabe senken.

Falls die möglichen Gründe jedoch mehr bei dem eigenen therapeutischen Verhalten oder auf der Beziehungsebene liegen, ergeben sich ganz andere Interventionen: Der Therapeut könnte z. B. daran ansetzen,

- Sinn und Ablauf der Maßnahme genauer und einfacher mit dem Patienten zu besprechen, oder er könnte
- prüfen, ob Störungen auf der Beziehungsebene vorliegen, wie sie z. B. im Falle eines »Beziehungstests« gegeben sind.

Es wird somit deutlich, dass es *die* motivierende Interventionsstrategie nicht geben kann – es gibt vielmehr eine Vielzahl von Strategien, die zur Motivationssteigerung und -erhaltung eines Patienten eingesetzt werden können. Der Einsatz dieser Strategien ist vom jeweiligen Patienten abhängig und eine genaue Planung der einzelnen Interventionen zur Motivationsförderung ist ebenso notwendig wie für andere, eher störungsspezifische Interventionen. Von Caspar (1989), Grawe (1998) und Schulte (1998) sind Modelle entwickelt worden, die Indikationsentscheidungen bei der Motivierung von Patienten begründen können.

Schulte (1998) geht in seinem dualen Modell davon aus, dass die Aufgabe eines Therapeuten zum einen in der Durchführung von Behandlungstechniken zur Beseitigung von Störungen und zum anderen in der Motivierung des Patienten besteht. Die Motivation des Patienten wird im Basisverhalten des Patienten, also in Therapienachfrage, Mitarbeit, Selbstöffnung und im Erproben deutlich. Ändert sich das Basisverhalten des Patienten, sollte der Therapeut nach den Ursachen dieser Veränderung suchen. Dazu sollte er »gegebenenfalls die »eigentliche« Therapie zurückstellen,

Klinisch betrachtet

Beispiel für einen Beziehungstest

Ein Patient mit ungünstigen Erfahrungen (interpersonellen Schemata) hinsichtlich seines Kontaktes mit Autoritätspersonen (einschließlich dem Therapeuten) nimmt an, das wohlwollende, akzeptierende und freundliche Verhalten des Therapeuten sei »nicht echt«. Um diese Annahme zu prüfen, braucht er sich nur kontraproduktiv zu verhalten, er muss dann annehmen, der Therapeut werde dann schon »seine Maske fallen lassen«. Ein hilfreicher therapeutischer Umgang mit solch einer Störung auf der Beziehungsebene liegt dann darin, die therapeutische Grundhaltung *eben nicht* aufzugeben. Gelingt dies, hätte der Therapeut den Beziehungstest in den Augen des Patienten zunächst einmal bestanden; er wäre selbst dann, wenn der Patient sich von seiner »schlechten Seite« zeigt, noch wohlwollend akzeptierend, was die *Person* des Patienten anbelangt. Andererseits darf das problematische *Verhalten* (Nichtbearbeiten der Hausaufgabe) als solches auch nicht ausgeklammert werden, sondern der Patient muss mit den negativen Konsequenzen seines Verhaltens konfrontiert werden.

Patient:	»Mir war zu Hause einfach nicht mehr klar, was die Hausaufgabe bringen sollte.«
Therapeut:	»Leider hängt von der Hausaufgabe ab, wie viel wir in der heutigen Stunde weiterkommen können.«
Patient:	»Das habe ich mir gleich gedacht, dass Sie jetzt sauer auf mich sind.«
Therapeut:	»Ich bin nicht sauer auf <i>Sie</i> , sondern finde es nur schade, dass wir dadurch nicht wie geplant weiterkommen können! Lassen Sie uns doch gemeinsam überlegen, was die Aufgabe Ihnen bringen kann. Was genau an der Aufgabe hat Sie zum Zweifeln gebracht?«

Wenn ähnliche (im Beispiel verkürzte) Sequenzen mehrmals durchlaufen werden, hat der Patient eine Chance zu erkennen, dass er nicht befürchten muss, in der Therapie seine negativen früheren Beziehungserfahrungen zu wiederholen.

26.2 · Wirkprinzipien

... um zunächst diese motivationalen und interaktiven Probleme anzugehen« (Schulte, 1998, S. 34). Entsprechend hat der Therapeut auch eine Störungs- und Prozessanalyse durchzuführen, wobei sich beide Analysen gegenseitig ergänzen. Die Prozessanalyse besteht dabei aus den Bestandteilen Motivations- und Beziehungsanalyse. Die Beziehungsgestaltung ist insofern von Bedeutung, als dass der Therapeut mit ihrer Hilfe die Motivation des Patienten beeinflussen kann. Beide Aspekte der Prozessanalyse werden im Abschnitt Indikation näher beschrieben.

Grawe (1998) und Caspar (1989) sehen als Grund für Motivationsprobleme sich widersprechende Ziele und Pläne des Patienten, also Zielkonflikte, die dem Patienten nicht notwendigerweise bewusst sein müssen (vgl. Michalak, Heidenreich & Hoyer, 2004). Sie schlagen die Durchführung einer sog. Plananalyse (auch vertikale Verhaltensanalyse) vor (► Kasten).

Gut zu wissen**Ziel und Vorgehen der Plananalyse**

Ziel der Plananalyse ist es, Zielkonflikte darzustellen, nachzuvollziehen und Auswege aus den Konflikten finden zu können. Bei diesem Vorgehen werden die problematischen Verhaltensweisen des Patienten auf dahinterstehende Grundüberzeugungen, Verhaltensregeln und handlungsregulierende Pläne untersucht. Ergebnis ist eine individuelle hierarchisch angeordnete Struktur, auf deren unterster Ebene das konkrete Verhalten steht. Dieses Verhalten wird von übergeordneten, teilweise unbewussten Einstellungen und Regeln gesteuert, die wiederum hierarchisch angeordnet sind. Die oberste Ebene bilden Grundannahmen oder Oberpläne, die das gesamte Verhaltensrepertoire des Patienten beeinflussen. In diesem Sinne stellt die Plananalyse eine differenzierte Betrachtung der Organismusvariable in der horizontalen Verhaltensanalyse dar.

Neben diesen Ansätzen findet man in der Literatur eine Reihe von speziellen auf die Motivationsförderung abzielenden Ansätzen. Dazu gehört beispielsweise die Methode des »Motivational Interviewing« (Miller & Rollnick, 1999), die »insbesondere für die Arbeit mit Menschen geeignet [ist], die im Hinblick auf eine Veränderung ihres Verhaltens ambivalent sind« (Miller & Rollnick, 1999, S. 64), und dazu dient, Veränderungsprozesse anzustoßen und Änderungsmotivation zu schaffen.

Daneben werden in der Literatur eine Reihe von Einzelinterventionen beschrieben, die teilweise unverbunden nebeneinander stehen. So kann der Therapeut versuchen, durch Klärung von Zielen auch ihre subjektive Erreichbarkeit zu fördern: Dazu kann er zum Beispiel fragen, wie der Patient sich seine Lebenssituation in 3 oder 5 Jahren vorstellt, wenn alles nach seinen Wünschen verläuft. Er könnte auch die Veränderungsperspektive fördern, indem er fragt,

welche konkreten Schritte zu einer Veränderung notwendig sind und was dafür getan werden muss.

Wichtig

Ein wichtiges verhaltenstherapeutisches Grundprinzip ist, das Problemverhalten in kleine Schritte aufzuteilen und Ziele so zu setzen, dass diese schnell zu erreichen sind und die Aufmerksamkeit des Patienten auf Erfolge gelenkt wird.

Zahlreiche weitere motivierende Einzeltechniken und -strategien finden sich in Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996) und Miller und Rollnick (1999).

26.2 Wirkprinzipien

Psychotherapie kann als Form des sozialen Lernens angesehen werden. Für die Stärkung der Therapiemotivation und für die therapeutische Veränderung von Verhalten überhaupt sind deshalb die Prinzipien sozialen Lernens als basale Wirkprinzipien anzunehmen:

- Der Therapeut setzt kontingent **soziale Verstärkung** (Lob, zugewandtes Verhalten, nonverbale Kommunikation) für therapeutisch erwünschtes Verhalten ein.
- **Modelllernen** findet dann statt, wenn der Therapeut es versteht, nach Misserfolgen sich und den Patienten zu motivieren (wobei er wiederum eine Vielzahl unterschiedlicher Strategien anwenden kann, z. B. Umbeurteilung ► Kap. 23).
- **Transferlernen** ist insbesondere dann bedeutsam, wenn demotivierende Selbstinstruktionen und Bewertungen, die der Patient möglicherweise in seinem Alltag für gewöhnlich einsetzt, zunehmend durch in der Therapie erlernte, adaptivere Strategien ersetzt werden. In diesem Zusammenhang ist es wichtig, dass das Verhalten zunehmend unter Bedingungen der Selbstverstärkung und zunehmend weniger unter Bedingungen der Verstärkung von außen (vom Therapeuten) steht, dass sich der Patient also zunehmend besser selbst motivieren kann.

Ein zentraler Aspekt, den insbesondere Grawe (1998, 2004) herausgearbeitet hat, ist die Motivierung durch Befriedigung von Grundbedürfnissen. Nach den Überlegungen von Grawe (1998) steht das Interaktionsverhalten des Patienten mit einem oft nicht bewussten Oberziel in Verbindung (z. B. Schutzbedürfnis). »Deaktiviert« der Therapeut nun durch entsprechende Beziehungsgestaltung (komplementäre Beziehungsgestaltung; ► Kasten S. 520) dieses Oberziel des Patienten (gewährt also Schutz), können andere Ziele des Patienten verhaltensbestimmend werden, sodass nun das Oberziel eine adäquate Problemlösung nicht länger behindert.

Klinisch betrachtet**Komplementäre Beziehungsgestaltung****Prinzip**

Bei der komplementären Beziehungsgestaltung geht es darum, die durch den Therapeuten erschlossenen Beziehungsziele und -wünsche des Patienten kurzfristig »zu befriedigen«, um eine inhaltliche Bearbeitung von Problemen zu ermöglichen.

Beispiel

Eine Patientin mit sozialer Phobie fürchtet, in der Therapie überfordert zu werden und neigt daher zu starkem Klagen und Jammern in Bezug auf ihre Angstsymptome. Ihr wesentliches Oberziel besteht in ihrem starken Schutz- bzw. Sicherheitsbedürfnis. Der Therapeut gestaltet die Beziehung zur Patientin, indem er

- das Jammern und Klagen der Patientin dadurch aufnimmt, dass er die emotionale Ebene erneut verbalisiert und ernst nimmt (»das muss wirklich schrecklich für Sie sein«),
- ihr versichert, dass alle Schritte vorher genau zwischen Patient und Therapeut abgesprochen werden (der Therapeut steht als »Schutzfaktor« zur Verfügung) und
- (möglicherweise zeitversetzt) nach kleinen Schritten fragt, die sich die Patientin *selbst* zutraut.

Wenn es dem Therapeuten gelingt, durch sein komplementäres Beziehungsverhalten die auf die Überforderung bezogenen Ängste zu minimieren und das Schutzbedürfnis zu befriedigen, kann die Patientin sich den mit Schritt c verbundenen Fragen wirklich voll zuwenden.

Dieser Ansatz entspricht auch allgemeinen Annahmen zur menschlichen Entwicklung, wonach Ausprobieren und Experimentieren bei gleichzeitiger Sicherung der Grundbedürfnisse eine optimale Lernumwelt darstellt: »Positive progressive psychological development ... is facilitated by the presence of safe, stable, and caring others who accept and encourage experiential explorations« (Mahoney, 1989, S. 269).

In der Psychotherapie geht es aber in vielen Fällen weniger um den intentionalen, als um den volitionalen Aspekt der Motivation: Der Patient hat möglicherweise mehr oder weniger klare Wünsche, z. B. Angstgefühlen standzuhalten (= Intention), aber auf dem Weg dorthin durchzuhalten und konsequent zu bleiben (= Volition), stellt die eigentliche motivationale Schwierigkeit dar.

Überlegungen dazu, diesen speziellen Aspekt der Motivation zu fördern, sind in der Literatur zur Therapiemotivation viel weniger ausformuliert. Abschließend soll daher auf die Modelle des Gesundheitsverhaltens verwiesen wer-

den, eine Domäne der Gesundheitspsychologie. Auch wenn sie nicht explizit für den Bereich der Psychotherapie entwickelt wurden und sie den interaktionellen Aspekt weitgehend ausklammern, so lassen sich die dort genannten Wirkprinzipien von erwünschten Verhaltensänderungen (vgl. Schwarzer, 2004) sicher in vielen Aspekten auf unser Thema übertragen.

26.3 Durchführung

Auf Therapeutenseite ist neben der komplementären Beziehungsgestaltung eine kompetente Gesprächsführung ein Faktor, der die Therapiemotivation des Patienten stärken kann (vgl. Hoyer, Jacobi & Leibing, 2003; ► Kap. 18). Dazu gilt es zunächst, die zentralen Voraussetzungen für ein therapeutisches Gespräch herzustellen, zu denen professionelle und transparente Rahmenbedingungen sowie Zuwendung, Aufnahmebereitschaft, Empathie und Akzeptanz aufseiten des Therapeuten gehören.

Diese Grundbedingungen für ein therapeutisches Gespräch ähneln den klassischen Therapeutenvariablen, die Rogers (1987/1959) als notwendige und hinreichende Bedingungen eines therapeutischen Prozesses beschrieben hat. Dass diese Bedingungen notwendig sind, ist kaum umstritten, allerdings würde man nicht mehr annehmen, dass sie ohne weitere spezifische Interventionen bei der Mehrzahl der Fälle auch hinreichend wären.

Wichtig

Wichtig ist auch, dass der Therapeut beim Patienten durch sein Gesprächsverhalten keine Reaktanz induziert.

Reaktanz bedeutet in diesem Zusammenhang, dass sich der Patient durch die Handlungsweisen des Therapeuten in seiner Handlungsfreiheit eingeschränkt fühlt und versucht, diese Freiheit wiederherzustellen – weshalb er beispielsweise die Durchführung von Übungen oder Hausaufgaben verweigert (vgl. Kraiker & Pekrun 1998). Insofern ist es für die Wirksamkeit motivierender Interventionsstrategien von entscheidender Bedeutung, dass sich der Patient nicht durch den Therapeuten zu einer Änderung gedrängt fühlt, sondern frei entscheiden kann.

Neben diesen grundlegenden praktischen Hinweisen, nennt Margraf (2000) die folgenden beziehungsverbessernden Maßnahmen der kognitiven Verhaltenstherapie:

- ein glaubwürdiges Erklärungsmodell für Störung und Intervention,
- die Vorbereitung auf therapeutische Übungen und Aufgaben,
- soziale Verstärkung und
- häufige Zusammenfassungen und Rückmeldungen sowie komplementäre Beziehungsgestaltung.

Ein spezielles Vorgehen zur Förderung von Änderungsmotivation haben Miller und Rollnick (1999) mit dem Motivational Interviewing vorgelegt. Dabei hat der Therapeut verschiedene Verhaltensweisen umzusetzen, um die Änderungsmotivation des Patienten zu fördern. Zu diesen Verhaltensweisen gehören folgende Prinzipien:

Prinzipien des Motivational Interviewing

1. **Empathie ausdrücken:** Der Therapeut versucht, die Gefühle und Vorstellungen des Patienten ohne Wertung zu verstehen und nachzuvollziehen. Dazu muss der Therapeut nicht mit der Meinung des Patienten übereinstimmen, sondern entscheidend ist das respektvolle und um Verständnis bemühte Zuhören.
2. **Diskrepanz entwickeln:** Der Therapeut versucht, zwischen den bedeutsamen persönlichen Zielen und dem gegenwärtigen Verhalten des Patienten eine Diskrepanz zu entwickeln.
3. **Beweisführung vermeiden:** Der Therapeut versucht nicht, dem Patienten die Notwendigkeit einer Veränderung nachzuweisen, sondern er verstärkt das Problembewusstsein des Patienten und erhöht damit die Notwendigkeit für den Patienten selbst, etwas zu tun.
4. **Widerstand aufnehmen:** Der Therapeut versucht, den Widerstand des Patienten aufzunehmen und ihm eine Wendung zu verschaffen, die dem Patienten einen Erkenntnisgewinn in Richtung Veränderung verschafft. Dazu gibt der Therapeut Fragen und Probleme an den Patienten zurück und fördert dadurch auch die Mitarbeit des Patienten.
5. **Selbstwirksamkeit fördern:** Der Therapeut versucht, durch Betonung der persönlichen Verantwortung des Patienten und durch Hoffnungsinduktion den Patienten zu der Einschätzung zu bewegen, dass er die für die Veränderung notwendigen Schritte selbst erfolgreich unternehmen kann.

Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996) nennen, neben speziellen Einzelinterventionen, auch Grundbedingungen ihres Selbstmanagementkonzeptes, welche die intrinsische

oder selbstregulatorische Motivation des Patienten erhöhen sollen. Die **Grundbedingungen des Selbstmanagementansatzes** sind:

1. Motivierung durch Maximierung des Ausmaßes an persönlicher Kontrolle beim Patienten,
2. selbst gesetzte Ziele als Motivationsquelle,
3. Motivierung durch Steigerung von Selbstwirksamkeit,
4. Motivierung durch Selbststeuerung und Selbstmodifikation des Verhaltens,
5. Motivierung durch maximale Transparenz und
6. Motivierung durch das Prinzip der Freiwilligkeit.

Zum andern sehen Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996) in der Reduktion von Demoralisierung und Resignation eine wichtige Grundlage zur Motivation des Patienten.

Die Bedeutung von Zielen für die Motivation des Patienten sei an dieser Stelle nochmals betont. Kanfer et al. (1996) empfehlen dazu spezielle Strategien der Ziel- und Wertklärung, die in den Anfangsphasen der Therapie vor allem dem Motivationsaufbau dienen und den Patienten dazu anregen sollen, sich mit seinen gedanklichen Visionen eines zufriedeneren Lebens zu beschäftigen. Mögliche Strategien bestehen daher in Ziel- oder Zukunftsprojektionen (»Was genau müsste anders sein, damit Sie kein Problem mehr hätten?« bzw. »Wenn Ihr Leben ideal verlaufen würde, wie würde es in 3 Jahren aussehen?«).

Für die Praxis ist (als Teil des sog. transtheoretischen Modells) insbesondere das Modell der Veränderungsstadien von Prochaska und DiClemente von Bedeutung (vgl. Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992). Darin wird ein Veränderungsprozess nach seinem zeitlichen Verlauf in fünf Phasen unterteilt (■ Abb. 26.1):

- Precontemplation (Absichtslosigkeit),
- Contemplation (Absichtsbildung),
- Vorbereitung,
- Handlung und
- Aufrechterhaltung.

Eine zentrale Aussage lautet, dass für jede Phase spezifische und damit unterschiedliche Interventionen notwendig sind, die die Therapie voranbringen und motivierend wirken (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992, vgl. auch Hoyer, 2003; ■ Tab. 26.1).

■ **Abb. 26.1a, b.** Vom Abwägen zur Handlung. Der Schritt von der Phase der Absichtsbildung (a) zur Handlungsphase (b) lässt sich gut durch diese Bildfolge veranschaulichen



■ **Tabelle 26.1.** Veränderungsphasen und motivierende Aufgaben des Therapeuten. (Mod. nach Miller & Rollnick, 1999)

Phase	Aufgabe des Therapeuten
Absichtslosigkeit	Zweifel aufkommen lassen; Problemwahrnehmung erhöhen
Absichtsbildung	Veränderungsgründe und Risiken herausarbeiten. Selbstvertrauen im Hinblick auf Veränderung stärken
Vorbereitung	Hilfe, den besten Veränderungsweg zu finden
Handlung	Geeignete Schritte unterstützen
Aufrechterhaltung	Strategien gegen Rückfälle entwickeln und einsetzen

26.4 Indikation

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Indikation einzelner motivationaler Interventionsstrategien vom jeweiligen Patienten und der jeweiligen Therapiephase abhängig ist. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit von Indikationsentscheidungen.

Eine Analysemöglichkeit stellt Schulte (1998) im Rahmen seiner Prozessanalyse dar, die Probleme im therapeutischen Prozess – also Motivations- oder Beziehungsprobleme – aufgreift. Diese Analyse ist dann notwendig, wenn Motivationsprobleme beim Patienten auftreten oder Widerstände entstehen. Zur Prozessanalyse schlägt Schulte (1998) folgende Analyseebenen für die **Motivationsanalyse** vor:

1. Analyse des subjektiven Störungsmodells,
2. Analyse der äußeren Folgen,
3. Analyse der psychologischen Folgen.

Der zweite Teil der Prozessanalyse bezieht sich auf das **interaktive Verhalten** des Patienten und des Therapeuten. Zur Analyse des Therapeutenverhaltens schlägt Schulte (1998) eine Einschätzung auf den folgenden Dimensionen vor:

- Wertschätzung,
- Kompetenz,
- Empathie,
- Vertrauen,
- Konsens und
- Therapeutenrolle.

In Abhängigkeit von den Ergebnissen dieser Analyse sollte der Therapeut zunächst versuchen, sein Verhalten in Bezug auf die problematischen Dimensionen zu ändern und ggf. sogar einen Therapeutenwechsel vorschlagen. Interaktive Probleme auf Patientenseite können darauf zurückzuführen sein, dass Interaktionsgewohnheiten des Patienten mit

Vorgehen bei der Motivationsanalyse

1. **Analyse des subjektiven Störungsmodells:** Hier ist zu prüfen, ob das Störungs- und Behandlungsmodell des Patienten mit dem des Therapeuten übereinstimmt. Fehlende Übereinstimmungen können einerseits auf Wissenslücken beim Patienten, andererseits aber auch auf irrationale Überzeugungen (»solche Probleme sind eine Strafe Gottes«; Schulte, 1998) zurückgehen.
2. **Analyse äußerer Folgen:** Hier sind sowohl die Störungs-, als auch die Therapiefolgen zu analysieren. Dabei sind besonders die Folgen von Bedeutung, die durch die Störung für den Patienten verhindert werden. In Bezug auf die äußeren Folgen können Motivationsprobleme zurückzuführen sein auf unzureichenden Leidensdruck und/oder materiellen oder sozialen Störungsgewinn.
3. **Analyse psychologischer Folgen:** Im Unterschied zur Analyse äußerer Folgen werden hier die psychologischen Störungsgewinne betrachtet. Dabei ist zu beachten, dass es sich hierbei um theoretische Grundannahmen und implizite Annahmen handelt, die bisher noch nicht empirisch geprüft wurden (Schulte, 1996). Als mögliche Störungsgewinne unterscheidet Schulte (1996) Selbstwertstabilisierung und Konfliktvermeidung. Für beide Fälle sollte geprüft werden, ob der vom Patienten gewünschte Zustand auch auf anderem Wege erreicht werden kann.

dem in der Therapie erforderlichen Verhalten interferieren (z. B. »zeige keine Schwäche«). Zur Analyse dieser interaktionellen Gewohnheiten schlägt Schulte (1998) vor, aus dem Interaktionsverhalten des Patienten auf die dahinter liegenden Intentionen und interaktionellen Oberziele zu schließen. Anhand der erschlossenen Oberziele sollte der Therapeut dann einen Plan entwerfen, wie er sich komplementär zu den Plänen des Patienten verhalten kann. Für ein vertieftes Verständnis der Beziehungsanalyse verweisen wir auf Schulte (1998), Caspar (1989), Grawe (1998, 2004) und Sachse (2003).

Im Vergleich zu den zuvor dargestellten Vorgehensweisen schlagen Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996) ein einfacheres Entscheidungsmodell vor, um über den Einsatz spezieller Motivationsstrategien zu entscheiden. Danach sollte der Therapeut nur dann am Motivationsaufbau mit dem Patienten arbeiten, wenn er vorher geprüft hat, ob die Probleme des Patienten nicht in Wissens- oder Kompetenzdefiziten begründet sind.

26.5 Wirksamkeit

Die Wirksamkeit motivationaler Interventionen im Sinne einer isolierten Behandlungskomponente wurde bisher kaum untersucht. Das Hauptproblem besteht vor allem darin, dass motivationale Interventionen gemeinsam mit störungsspezifischen Interventionen durchgeführt werden, sodass die Wirksamkeit der motivationalen Interventionen alleine (ihr additiver Effekt) nicht unabhängig von den störungsspezifischen Interventionen ermittelt werden kann. Eine Ausnahme bieten Studien zum Motivational Interviewing. Eine aktuelle Metaanalyse zum Motivational Interviewing auf der Basis von 72 Studien (Hettema, Steele &

Miller, 2005) zeigt eine extreme Variabilität in den Effektstärken des Motivational Interviewing in verschiedenen Einsatzgebieten und ein Nachlassen der Effekte über die Zeit. Letzteres gilt aber gerade nicht bei den genannten additiven Studien, in denen die Effekte untersucht wurden, die Motivational Interviewing zusätzlich zur Standardbehandlung hat. Motivational Interviewing erreichte hier auf der Basis von fünf Studien mit einer Behandlungsdauer von durchschnittlich zwei (zusätzlichen) Therapiekontakten eine bei der Katamnese stabile Effektgröße von ca. 0,6. Dies ist der methodisch bisher beste Beleg für eine durchaus beträchtliche unabhängige Wirksamkeit motivierender Interventionsstrategien.

? Fragen

1. Was ist ein Beziehungstest
2. Was versteht man unter komplementärer Beziehungsgestaltung?
3. Welches sind die fünf Prinzipien des Motivational Interviewing?
4. Welche Analyseebenen schlägt Schulte bei motivationalen Problemen in der Therapie vor?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 26.1
- Abschn. 26.2
- Abschn. 26.2
- Abschn. 26.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Zum vertiefenden Studium eignen sich die Bücher von Grawe (1998, 2004), Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996) sowie Schulte (1996). Das Buch von Miller und Rollnick (1999) geht speziell auf die motivierende Gesprächsführung (Motivational Interviewing) ein.

- Caspar, F. (1989). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse*. Bern: Huber.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Heckhausen, H., Gollwitzer, P.M. & Weinert, F.E. (Hrsg.). (1987). *Jenseits des Rubikon: Der Wille in den Humanwissenschaften*. Berlin: Springer.
- Hettema, J., Steele, J. & Miller, W.R. (2005). A meta-analysis of research on Motivational Interviewing treatment effectiveness. *Annual Review of Clinical Psychology*, 1, 91–111.
- Hoyer, J. (2003). Stadien der Veränderung: Modell, Anwendungsbewährung und Perspektiven im Suchtbereich. *Suchttherapie*, 4, 140–145.
- Hoyer, J., Jacobi, F. & Leibing, E. (2003). Gesprächsführung in der Verhaltenstherapie. In E. Leibing, W. Hiller & S. K. D. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie: Band 3 Verhaltenstherapie* (S. 85–102). München: CIP-Medien.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie* (2. Aufl.). Berlin: Springer.

- Kraiker, C. & Pekrun, R. (1998). Motivationsstörungen: Intervention. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie – Psychotherapie* (2. Aufl., S. 717–729). Bern: Huber.
- Mahoney, M. (1989). *Human change processes. The scientific foundations of psychotherapy*. New York: Basic Books.
- Margraf, J. (2000). Beziehungsgestaltung und Umgang mit Widerstand. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd 1, S. 383–395). Berlin: Springer.
- Michalak, J., Heidenreich, T. & Hoyer, J. (2004). Goal conflict. In W.M. Cox & E. Klinger (Eds.), *Handbook of motivational counseling: Motivating people for change* (pp. 83–99). Chichester: Wiley.
- Miller, W.R. & Rollnick, S. (1999). *Motivierende Gesprächsführung*. Freiburg: Lambertus.
- Prochaska, J.O., DiClemente, C.C. & Norcross, J.C. (1992). In search of how people change. *American Psychologist*, 47, 1102–1114.
- Rogers, C.R. (1987). *Eine Theorie der Psychotherapie, der Persönlichkeit und der zwischenmenschlichen Beziehung*. Köln: GwG. [Engl. Original: Rogers, C.R. (1959). A theory of therapy, personality and interpersonal relationships, as developed in the client-centered framework. In S. Koch (Ed.), *Psychology. A study of a science* (pp. 184–256). New York: McGraw-Hill.]
- Sachse, R. (2003). *Klärungsorientierte Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D. (1996). *Therapieplanung*. Göttingen: Hogrefe.
- Schulte, D. (1998). Die Bedeutung der Therapiemotivation in Klinischer Psychologie und Psychotherapie. In B. Rockstroh & H. Watzl (Hrsg.), *Perspektiven für die Klinische Psychologie* (S. 129–141). Göttingen: Hogrefe.
- Schwarzer, R. (2004). *Psychologie des Gesundheitsverhaltens* (3. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

27 Ressourcenaktivierung

K. Beesdo

- 27.1 Beschreibung des Verfahrens – 526
- 27.2 Wirkprinzipien – 526
- 27.3 Durchführung – 527
 - 27.3.1 Inventare zur Erfassung von Ressourcen – 528
 - 27.3.2 Vorgehensweise – 530
 - 27.3.3 Ansätze zur Ressourcenaktivierung – 531
- 27.4 Indikation – 532
- 27.5 Wirksamkeit – 532
- Literatur – 534



27.1 Beschreibung des Verfahrens

Sowohl in den Modellen psychischer Störungen wie auch in der psychotherapeutischen Grundlagenforschung, die sich mit der Aufklärung der Wirkfaktoren beschäftigt, nimmt die Untersuchung protektiver Faktoren, z. B. im Sinne von schützenden Eigenschaften oder allgemeinen Ressourcen der Person und ihrer Umwelt, eine zunehmend wichtigere Rolle ein. Vor dem Hintergrund dieses Interesses entwickelten sich die Begrifflichkeiten der »Ressourcenaktivierung« bzw. der »ressourcenorientierten« Ansätze zunächst als recht abstrakte Konstrukte, wenn sie auch schon seit längerem zumindest impliziter Bestandteil der Behandlung psychischer Störungen waren (z. B. im Rahmen von Selbstmanagementansätzen, vgl. Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 2000) und darüber hinaus in den sog. humanistischen Psychotherapieverfahren sogar als Kernprinzip angesprochen wurden (z. B. Rogers' Gesprächspsychotherapie, vgl. Finke & Teusch, 2000).

Erst in jüngerer Zeit fanden ressourcenorientierte Ansätze auch explizit Einzug in die Entwicklung von klinisch-psychologischen Interventionsstrategien bei Erwachsenen (Schiepek & Cremers, 2003; Willutzki, Neumann, Haas, Koban & Schulte, 2004) sowie bei Kindern und Jugendlichen (Klemenz, 2003; Vogt, Nelle, Eberling, Burr & Decker, 2003). Grawe (1998) ordnet Ressourcenaktivierung zwischenzeitlich als einen der bedeutendsten vier »schulenübergreifenden« Wirkfaktoren der Psychotherapie ein.

Was wird nun aber eigentlich unter Ressourcenaktivierung verstanden? *Ressourcen* sind als Gegenstück zu Problemen oder Defiziten einer Person zu sehen. Synonym können daher Begriffe wie Stärke oder Potenzial verwendet werden. Der umfassendste Versuch, den Ressourcenbegriff zu definieren, stammt von Grawe und Grawe-Gerber (1999):

Definition

Ressource

Als Ressource können jeder Aspekt des seelischen Geschehens und darüber hinaus der gesamten Lebenssituation eines Patienten aufgefasst werden, also z. B. motivationale Bereitschaften, Ziele, Wünsche, Interessen, Überzeugungen, Werthaltungen, Geschmack, Einstellungen, Wissen, Bildung, Fähigkeiten, Gewohnheiten, Interaktionsstile, physische Merkmale wie Aussehen, Kraft, Ausdauer, finanzielle Möglichkeiten sowie seine zwischenmenschlichen Beziehungen. Die Gesamtheit all dessen stellt, aus der Ressourcenperspektive betrachtet, den Möglichkeitsraum des Patienten dar, in dem er sich gegenwärtig bewegen kann oder, anders ausgedrückt, sein positives Potential, das ihm zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse zur Verfügung steht. (Grawe & Grawe-Gerber, 1999, S. 66f)

Diese Definition ist im Rahmen der sog. **Konsistenztheorie** (Grawe, 1998) zu sehen, die ein wesentliches Therapieziel darin sieht, dem Patienten immer neue Möglichkeiten zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse (Orientierung und Kontrolle, Lustgewinn und Unlustvermeidung, Bindung, Selbstwerterhöhung und Selbstwertschutz) in einer ständig wechselnden Umwelt zu ermöglichen. Insgesamt wird mit dieser Definition ein Mittelweg zwischen einer objektivierenden und einer perspektivabhängigen Ressourcendefinition gefunden (Smith & Grawe, 2003). Als Hauptfunktionen der Ressourcenaktivierung können benannt werden:

1. die Förderung des vorhandenen Potenzials und
2. die Förderung korrekativer Erfahrungen.

Wie aus der oben genannten Definition deutlich wurde, sind Ressourcen durch eine Vielzahl von Aspekten gekennzeichnet. Im ► Kasten »Gut zu wissen« auf S. 527 werden die Bemühungen einiger Autoren um eine systematische Einteilung von Ressourcen dargestellt.

»Ressourcenaktivierung« knüpft an die vorhandenen Ziele, Werte und Möglichkeiten des Patienten an und versucht, diesen in der Therapie möglichst viel Raum zu geben.« (Grawe, 1998, S. 34). Ziel ist es, verfügbare Ressourcen zu aktivieren, nicht wahrgenommene Ressourcen nutzbar zu machen, die Nutzung von Ressourcen zu optimieren und neue Ressourcen zu entwickeln (Klemenz, 2003).

Diese Definitionsbemühungen lassen erkennen, dass Ressourcenaktivierung also kein Therapieverfahren an sich ist, sondern vielmehr als ein theoriegestützter polypragmatischer Ansatz zu werten ist, der dem Therapeuten hilft, bestimmte Wirkfaktoren im psychotherapeutischen Prozess zu aktivieren und auszubauen.

27.2 Wirkprinzipien

Die Ressourcenaktivierung hat sich als einer der zentralen vier Wirkfaktoren in der Psychotherapie herausgestellt (Grawe, 1998). Welches Wirkprinzip liegt jedoch ressourcenaktivierenden Interventionen zugrunde? Ausgangspunkt ist die Annahme, dass auch Menschen mit einer psychischen Störung Ressourcen haben, die allerdings angesichts der gegenwärtigen Probleme nicht genutzt werden (vgl. Grawe & Grawe-Gerber, 1999). In der Therapie wird an die bereits vorhandenen Potenziale des Patienten angeknüpft. Der Therapeut wird besonders stark motivational besetzte und für das Selbstwertgefühl wichtige Ressourcen aufspüren und für den therapeutischen Veränderungsprozess mobilisieren. Ressourcenaktivierung trägt zur Bedürfnisbefriedigung und Inkonsistenzreduktion und somit zu einem verbesserten Wohlbefinden bei. Eine neben der Problembearbeitung gelungene Ressourcenaktivierung kann in einem positiven Rückkopplungsprozess, welcher sich

Gut zu wissen**Systematik von Ressourcen**

Smith und Grawe (2003) verstehen unter Ressourcen alle Möglichkeiten, die einem Menschen zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse zur Verfügung stehen und unterscheiden dabei:

- **Interpersonale Ressourcen:** z. B. wertschätzende Bezugspersonen.
- **Intrapsychische Ressourcen:** z. B. soziale Kompetenzen.
Interpersonale und intrapsychische Ressourcen beeinflussen sich gegenseitig.
- **Motivationale Ressourcen:** Ziele zur Befriedigung der Grundbedürfnisse (z. B. das Ziel Ausbildungsabschluss dient dem Grundbedürfnis der Selbstwerterhöhung).
- **Potenziale Ressourcen:** Fähigkeiten und Verhaltensweisen zur Erreichung dieser Ziele (z. B. abstraktes Denken und Üben von Aufgaben zum Bestehen einer Prüfung).

Nach Willutzki (2003) werden Personen- und Umweltmerkmale dann zu Ressourcen, wenn sie für die Motive und Ziele einer Person funktional sind oder positiv evaluiert werden. Dabei werden unterschieden:

- **Externe Ressourcen:** »alle natürlichen, sozialen und technischen Hilfsmittel bzw. Helfer in der Umwelt« (Willutzki, 2003, S. 101) (z. B. soziale Netzwerke, sozio-ökonomischer Status, Einkommen, Wohn- und Arbeitsumgebung, der in einer Situation gegebene Handlungs- und Kontrollspielraum).
- **Interpersonelle (relationale) Ressourcen:** Beziehungsmuster und -charakteristika, die sich positiv auf soziale Beziehungen auswirken (z. B. gegenseitiger Respekt, Verlässlichkeit, Fähigkeit zur Wiedergutmachung von Verletzungen).

- **Intrapersonelle (interne/personale) Ressourcen:** Persönlichkeitsvariablen, persönliche Fähigkeiten, Fertigkeiten und Kräfte der Person (z. B. hohes Selbstwertgefühl, Optimismus, Kontrollüberzeugung, Problemlösekompetenz, Kohärenzsinn, Resilienz, geringe negative Affektivität, Selbsteffizienzerwartung, Flexibilität).

Diese Ressourcen können jeweils **objektiven** (viele Beurteiler schätzen Merkmale als positiv ein) oder **subjektiven** Ressourcen (betroffene Person schätzt Merkmale als positiv ein) zugeteilt werden, wobei subjektive Ressourcen als wichtiger für die Handlungsspielräume von Personen angesehen werden. Zusätzlich können Ressourcen als **strukturell** (nicht aufzubrauchen, z. B. Arbeitsgedächtnis) oder **konsumptiv** (aufzubrauchen bzw. regenerationsbedürftig, z. B. Konzentrationsfähigkeit) bzw. **konkret** (situationsspezifische Bewältigungsmöglichkeiten einer Person) oder **generell** (situationsübergreifende oder dispositionsähnliche Stärken der Person) eingeordnet werden.



Probleme hat jeder. Einen guten Freund, mit dem man Probleme auch konstruktiv besprechen kann, hat nicht jeder. Zwischenmenschliche Beziehungen, soziale Kompetenzen sowie günstige Interaktions- und Kommunikationsstile stellen wichtige soziale Ressourcen dar

nach Anstoß selbst aufrechterhält, zu einem schnellen Therapieerfolg führen (Grawe, 1998; ■ Abb. 27.1). Einen umfassenderen graphischen Überblick über die komplexen Zusammenhänge zwischen therapeutischen Interventionen (Ressourcenaktivierung), Patient-Therapeut-Beziehung und Prozessen aufseiten des Patienten (u. a. bedürfnisbefriedigende Erfahrungen, verbessertes Wohlbefinden, Aufnahmebereitschaft und aktive Mitarbeit, eigene Problembewältigungsversuche, Symptomreduktion) finden sich in Grawe und Grawe-Gerber (1999) bzw. Grawe (1998).

Grawe gibt in seinem integrativen Werk »Neuropsychotherapie« auch Hinweise darauf, wie Ressourcenaktivierung auf neuronaler Ebene wirken könnte (Grawe, 2004). Annahme ist, dass durch Bahnung synaptische Übertragungsbereitschaften verstärkt oder aber auch aktiv gehemmt werden können. Ressourcenaktivierende Inter-

ventionen »primen« die Aktivität des sog. Annäherungssystems, da sie bedürfnisbefriedigende Erfahrungen vermitteln. Der Patient kann sich folglich mit seinen Problemen im Annäherungsmodus, im Sinne einer intrinsisch motivierten Zielverfolgung, auseinandersetzen, was in einem positiven Ergebnis der Problembearbeitung resultiert. Positive Emotionen und Annäherungsbereitschaft versetzen das Gehirn in einen Zustand, der für die Ausbildung einer Hemmung negativer Emotionen (z. B. Angst) notwendig ist.

27.3 Durchführung

Ziel der Ressourcenaktivierung ist es, den oben beschriebenen positiven Rückkopplungsprozess in Gang zu bringen. Um dies zu erreichen, ist zunächst die Erhebung von

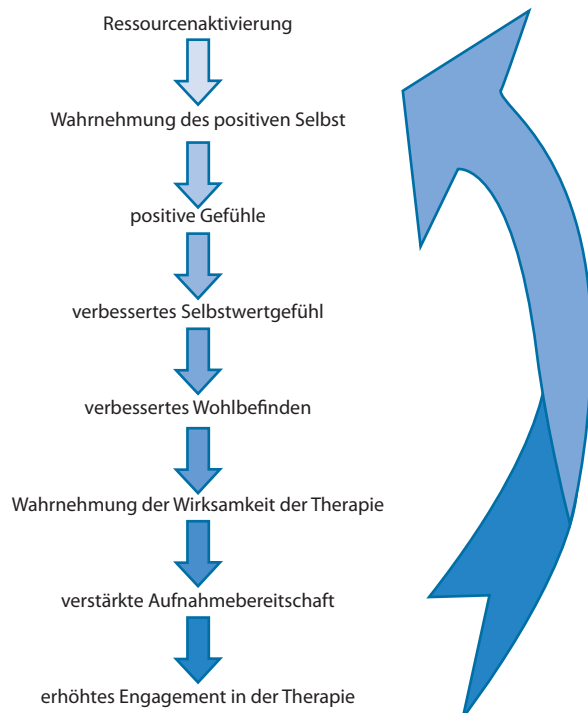


Abb. 27.1. Positiver Rückkopplungsprozess ausgelöst durch ressourcenaktivierende Interventionen. (Nach Grawe, 1998)

vorhandenen Ressourcen bei einem Patienten im diagnostischen Prozess (► Kap. 17) notwendig. Eine ressourcenorientierte Diagnostik geht ressourcenorientierten Interventionen voraus und wird bereits parallel zur Störungsdiagnostik durchgeführt. Eine ressourcenorientierte Diagnostik ist notwendigerweise multiaxial und multimodal (Klemenz, 2003), denn Ressourcen können auf verschiedenen Ebenen (psychisch, physisch, sozial, ökonomisch, ökologisch) sowie mittels verschiedener Erhebungsmethoden (ressourcenzentrierte Exploration, Beobachtung, Testdiagnostik) erfasst werden. Im Folgenden werden einige Möglichkeiten zur Erfassung von Patientenressourcen vorgestellt.

27.3.1 Inventare zur Erfassung von Ressourcen

Berner Ressourceninventar (Tröskén & Grawe, 2003):

1. Fragebogen zur Erfassung von Ressourcenpotenzialen aus einer Fremdbeurteilungsperspektive (REF)

Bei diesem Fragebogen erfolgt die Einschätzung durch den Therapeuten oder eine Bezugsperson des Patienten. Dieses Instrument erfasst die wesentlichen Potenziale von Patienten und ist für die Therapieplanung zu verwenden. Der REF umfasst 16 Skalen:

Fremdbeurteilungsskalen des »Berner Ressourceninventars (REF)«

- Soziale Kompetenz
- Soziale Einbettung
- Familiäre Einbindung
- Emotionale Offenheit
- Optimismus/Glück/Sinnerleben
- Handlungskompetenz
- Fähigkeit zur Bewältigung alltäglicher Belastungen
- Fähigkeit zu autonomem Denken und Handeln
- Selbstwerterleben
- Motivation zur Selbstreflexion
- Motivation zu Lernen
- Offenheit in der Kommunikation
- Phantasie und Kreativität
- Intellektuelle Begabung
- Hobbys und Interessen
- Akzeptanz eigener Bedürfnisse

Der REF enthält insgesamt 78 Items, wobei die Ressourcen auf einer 5-stufigen Antwortskala (von 1=»trifft ganz und gar nicht zu« bis 5=»trifft voll und ganz zu«) eingeschätzt werden. Ein Ressourcenindex beschreibt das durchschnittliche Ausmaß der Ressourcen.

Faktorenanalysen ergaben drei **Sekundärfaktoren**:

- Ressourcen im Bereich der Kommunikation und Emotionalität,
- Ressourcen im Bereich der Handlungskompetenz und Autonomie und
- Ressourcen im Bereich der Selbstentfaltung.

Eine zusätzliche Skala des Fragebogens erfasst die durch die Therapeuten eingeschätzte Veränderungsmotivation.

Es gibt erste Untersuchungen an bisher relativ kleinen Stichproben bezüglich der Zusammenhänge des REF (Therapeuteneinschätzungen) und des Therapieerfolgs (Patienten- und Therapeuteneinschätzungen). Es zeigte sich, dass die Ressourcenskalen nicht durchgängig gleichsinnig mit dem Therapieerfolg zusammenhängen, sondern Richtung und Ausmaß der Zusammenhänge von der Art der Erfolgsmessung abhängen. Es wurde jedoch deutlich, dass die Ressourcenpotenziale »emotionale Offenheit« (Beispielitem: »... kann Wünsche und Gefühlsregungen spontan ausdrücken.«) und »Veränderungsmotivation« (Beispielitem: »... arbeitet engagiert in der Therapie mit«) für eine erfolgreiche Therapie von besonderer Bedeutung sind. Die Wichtigkeit von sozialen, emotionalen und selbstwertbezogenen Ressourcen muss in weiteren Untersuchungen an größeren Stichproben noch herausgestellt werden.

Berner Ressourceninventar

(Tröskén & Grawe, 2003):

2. Fragebogen zur Erfassung gegenwärtiger Ressourcenrealisierung aus einer Selbstbeurteilungsperspektive (RES)

Im Selbstbeurteilungsfragebogen des Berner Ressourceninventars werden die folgenden Einschätzungen erfasst:

Selbstbeurteilungsskalen des »Berner Ressourceninventars (RES)«

- Realisierung von Wohlbefinden
- Realisierung von Selbstwerterleben
- Realisierung eines positiven Selbstkonzeptes
- Realisierung von Commitment
- Realisierung von Unterstützung im Alltag
- Realisierung von nahen Beziehungen
- Merkmale von Bindungspersonen in der Herkunftsfamilie
- Realisierung von Stressbewältigung und
- Realisierung von Krisenbewältigung

Alle diese Aspekte hängen mit der Befriedigung zentraler Bedürfnisse (Kontrolle und Orientierung, Bindung an nahe Bezugspersonen, hoher Selbstwert, positive Lust-Unlust-Bilanz) zusammen. Jeder Gesichtspunkt wird durch konkrete Verhaltens- und Erlebensweisen beschrieben und auf einer 7-stufigen Skala (von 0=»nie« bis 6=»sehr häufig«) für einen bestimmten Zeitraum (z. B. 4 Wochen) durch die Patienten eingeschätzt (Beispielitem aus dem Bereich »Realisierung von Wohlbefinden«: »Während der letzten vier Wochen habe ich mich wohl gefühlt, weil ich etwas Schönes unternommen habe«). Die Mittelwerte der Bereichsskalen geben an, wie gut es einer Person gelungen ist, die jeweilige Ressource zu realisieren, was gleichzeitig Ausdruck des Ausmaßes von bedürfnisbefriedigenden Erfahrungen ist.

Ressourceninventar (Schiepek & Honermann, 1998)

Beginnend mit einer standardisierten Erklärung des Begriffs »Ressource« werden hier persönliche Ressourcen durch die Patienten in freier Form angegeben. Die einzelnen Ressourcen werden dann nach dem Grad ihrer Ausprägung eingeschätzt. Unterschieden wird dabei zwischen vorhandenen Ressourcen und aktuell nicht vorhandenen (vernachlässigten, blockierten, verschütteten) Ressourcen. Bei Letzteren sollen die Patienten das Ausmaß einschätzen, in dem die Ressource schon einmal verfügbar war (d. h. ein Potenzial darstellt). Als drittes wird die Wunschausprägung der Ressource angegeben (z. B. in einem Jahr). Letztlich bekommt jede Ressource eine Relevanzzuschreibung (von 1=»nicht wichtig« bis 7=»sehr wichtig«). Die Einschätzung als Ressource ist also rein subjektiv: Eine Ressource ist dann eine Ressource, wenn sie als solche wahrgenommen wird.

Dieses Ressourceninventar wurde in einer Studie (Schiepek, Noichl, Tischer, Honermann & Elbing, 2001) verwendet, wobei die Erfahrung jedoch zeigte, dass das Ressourceninventar besser als Interviewleitfaden zu nutzen ist. Daraus resultierte das im Folgenden beschriebene Ressourceninterview.

Ressourceninterview (vgl. Schiepek & Cremers, 2003)

Es handelt sich um ein halbstrukturiertes Interview, in welchem sich die Patienten ihre momentane Lebenssituation und deren Herausforderungen vergegenwärtigen und die dafür verfügbaren Ressourcen benennen sowie diese nach bestimmten Gesichtspunkten (Ausprägungsgrad, Potenzial, Zielausprägung, Relevanz) einschätzen.

Psychosoziales ressourcenorientiertes Diagnostiksystem (PREDI; Küfner, Coenen & Indlekofer, 2006)

PREDI ist ein Erhebungsinstrument, welches zur Beschreibung der aktuellen psychosozialen Lebenssituation eines Patienten neben Störungen und Problemen auch personale Ressourcen erfasst und darüber hinaus motivationale Aspekte der Veränderungsbereitschaft. Das Diagnostiksystem besteht aus drei Teilen:

1. Erstkontaktbogen,
2. Kurzdiagnose und
3. Feindiagnose.

Als zentrales Instrument erfasst die PREDI-Kurzdiagnose in neun Lebensbereichen (z. B. finanzielle Situation, Beziehungssituation) die Aspekte Problembeurteilung, Ressourcenbeurteilung und Dringlichkeit einer Veränderung. Die Einstiegsfrage für die Ressourcenbeurteilung lautet: »Was war für Sie besonders nützlich/hilfreich oder erfolgreich in diesem Bereich?« Mittels der PREDI-Feindiagnose ist eine modularisierte vertiefende Erfassung der Lebenslage in den neun Lebensbereichen möglich.

Andere Möglichkeiten zur Ressourcenerfassung

Nicht zuletzt stellen **Ressourcenlisten** Möglichkeiten zur Erfassung von Ressourcen dar, welche jedoch den Nachteil haben können, nicht ausreichend vollständig zu sein. Zudem können sie auch suggerieren, welche Ressourcen man als Mensch haben *sollte* (Schiepek & Cremers, 2003). Auch eine Reihe von **etablierten Fragebögen und Tests**, die auf die Erfassung von Lebensqualität, Beziehungsqualität, Persönlichkeitsmerkmalen, Leistungsmerkmalen, Kompetenzen, Intelligenz usw. abzielen, können zur Ressourcenmessung herangezogen werden, indem sie nicht defizitär, sondern ressourcenorientiert analysiert werden.

27.3.2 Vorgehensweise

Durch eine parallel zur Störungsdiagnostik durchgeführte ressourcenorientierte Diagnostik wird die Aufmerksamkeit des Patienten nicht einseitig auf seine Probleme und Defizite, sondern auch auf seine Stärken und Potenziale gerichtet. Sie stellt insofern indirekt bereits eine **ressourcenorientierte Intervention** dar, was sich günstig auf Veränderungsprozesse auswirkt. Im Gespräch mit dem Patienten ist es wichtig, Ressourcen direkt anzusprechen und ihm Gelegenheit zu geben, sich auch von dieser Seite darzustellen (Grawe, 1998). Über eine positive Auswirkung auf das Selbstwertgefühl kommt es zu oben beschriebenen Rückkopplungsprozessen. Auch eine gute Therapeut-Patient-Beziehung, welche durch Professionalität, Kompetenz, Wertschätzung und Unterstützung aufseiten des Therapeuten gekennzeichnet ist, stellt eine wichtige Ressource des Patienten dar.

Das direkte Ansprechen von Ressourcen entspricht einer **inhaltlichen Ressourcenaktivierung**. Allerdings wird

die **prozessuale Ressourcenaktivierung** als wichtigerer Baustein herausgestellt (Grawe, 1998). Damit ist die Möglichkeit des Patienten gemeint, sich in der Therapie im Sinne seiner positiven Möglichkeiten und Ziele zu verhalten und an seine Probleme heranzugehen. Der Therapeut sollte sich dem Patienten interessiert zuwenden und ihm vermitteln, dass er ein interessanter und liebenswerter Mensch ist. Der Patient soll sich auch mal als »Experte« fühlen können, indem der Therapeut ihn beispielsweise über sein Hobby oder ein Fachgebiet intensiv berichten lässt. So kann der Patient in der Therapie fortwährend selbstwerterhöhende Erfahrungen und auch Kontrollererfahrungen machen, welche zu direkten Auswirkungen auf das Wohlbefinden des Patienten führen. Gleichzeitig gibt es Rückkopplungen zu einer guten Therapiebeziehung, welche sich ebenfalls positiv auf das Wohlbefinden auswirkt. Folgender ► Kasten gibt Beispiele für inhaltliche und prozessuale Formen der therapeutischen Ressourcenaktivierung (nach Grawe & Grawe-Gerber, 1999).

Klinisch betrachtet

Beispiele für inhaltliche und prozessuale Formen der therapeutischen Ressourcenaktivierung

- 1. Prozessuale Aktivierung intrapersonaler motivationaler Ressourcen:** Bei Patienten mit narzisstischer Persönlichkeitsstruktur wird der Therapeut dem Patienten z. B. die Möglichkeit geben, sich im positiven Licht darzustellen, und wird den Erzählungen und Berichten des Patienten bewundernde Aufmerksamkeit entgegenbringen. Dies trägt zunächst nichts zur Problembearbeitung bei. Deshalb wird der Therapeut nach einer gewissen Zeit den Patienten mit Bedauern unterbrechen und darauf verweisen, dass er ja die Aufgabe habe, dem Patienten in Bereichen zu helfen, in denen es nicht so gut läuft und sich nach diesen Bereichen erkundigen.
- 2. Ansprechen intrapersonaler motivationaler Ressourcen,** sowohl ausdrücklich als auch »nebenbei«. So kann der Therapeut positive Seiten des Patienten unterstützen und bestätigen. Es ist aber auch möglich nebenbei
- Ausdrücke, Begriffe, Inhalte oder Bilder einfließen zu lassen (z. B. technische Ausdrücke bei technisch interessierten Patienten). Ziel ist es jeweils, Dinge zu aktivieren, die eine positive Bedeutung für die Ziele des Patienten haben.
- 3. Prozessuale Aktivierung von Fähigkeiten des Patienten:** Dabei sollte ein therapeutisches Vorgehen gewählt werden, bei dem der Patient sich als kompetent erleben kann. Zum Beispiel sollten bei einem eher rationalen, Gefühle vermeidenden Patienten nicht gestalttherapeutische Übungen, sondern eher Verfahren der rational gesteuerten Selbstkontrolle verwendet werden.
- 4. Inhaltliches Ansprechen positiver Fähigkeiten des Patienten:** So oft wie möglich sollten die Stärken des Patienten in der Therapie angesprochen werden (z. B. Lebensbereiche, in denen er besonders kompetent ist).

Nur wenn auch Ressourcen des Patienten identifiziert und von Beginn der Therapie an aktiviert werden, kann eine Problemaktivierung erfolgreich sein (Smith & Grawe, 2003). Als Faustregel gilt: »Problemperspektive für die inhaltliche Therapieplanung (*was* soll geändert werden?), Ressourcenperspektive für die prozessuale Therapieplanung (*wie* kann es am besten geändert werden?)« (Grawe, 1998, S. 99). Innerhalb der Therapiesitzung entdeckt der Therapeut also Kompetenzen und Ressourcen beim Patienten, konnotiert diese positiv und stellt Fragen, die dem Patienten seine Potenziale verdeutlichen. Der Therapeut wird sich nach Änderungen in positive bzw. erwünschte Richtung informieren und wird auch kleinste Schritte würdigen und verstärken. Von der Beziehungsperspektive sollte sich der Patient als kompetenter Beziehungspartner erfahren können. Eine kleine Auswahl

von Fragen, welche dem Patienten seine Ressourcen verdeutlichen können, zeigt folgender ► Kasten:

Klinisch betrachtet

Fragen zur Verdeutlichung von Ressourcen

- Was läuft gut bei Ihnen?
- Was kann vorerst so bleiben, wie es ist?
- Wo liegen Ihre Stärken?
- Worauf sind Sie stolz?
- Welche Fähigkeiten könnten Ihnen helfen, dieses Problem zu lösen?
- Wie haben Sie ähnliche Probleme in anderen Situationen schon einmal gelöst?
- Wie haben Sie das geschafft?

Ziel ist es, verfügbare Ressourcen zu aktivieren, nicht wahrgenommene Ressourcen nutzbar zu machen, die Nutzung von Ressourcen zu optimieren und neue Ressourcen zu entwickeln (Klemenz, 2003).

27.3.3 Ansätze zur Ressourcenaktivierung

Aus der Praxis liegen neben den Ausführungen der Berner Arbeitsgruppe einige weitere konkrete Ansätze zur Ressourcenaktivierung vor, welche im Folgenden kurz dargestellt werden sollen.

Die therapeutische Intervention zur »**Entwicklung positiver Perspektiven**« (EPOS; Koban & Willutzki, 2001),

zielt darauf ab, die zu Beginn einer Therapie zumeist aufseiten des Patienten bestehende Hoffnungslosigkeit, Problemfokussierung, Demoralisierung und Konflikthaftigkeit von Zielen zu reduzieren und den Blick für eine positive Zukunft zu öffnen. Mit dieser Intervention, die auf handlungstheoretischen und ressourcenorientierten Modellen basiert und in manualisierter Form vorliegt (Willutzki & Koban, 1996), können hilfreiche Ziele für das Leben des Patienten und die Therapie formuliert werden. Die EPOS besteht aus zwei Phasen, der Imaginations- und der Auswertungsphase, die sich über 2–3 Therapiestunden erstrecken können. Das genaue Vorgehen findet sich in Koban und Willutzki (2001) sowie Willutzki und Koban (1996). Folgender Kasten gibt einen kurzen Überblick:

Klinisch betrachtet				
<p>Vorgehen bei der »Entwicklung positiver Perspektiven« (EPOS)</p> <p>In der Imaginationsübung entwickelt der Patient positive idealisierte Zukunftsvorstellungen in der Phantasie, die auch unrealistisch sein können (Einstieg zum Beispiel: »Leben in 5 Jahren« – »Südseeinsel«). Der Therapeut unterstützt die Imagination, indem er offene Fragen im Präsens stellt, konkret und situativ bleibt sowie unterschiedliche Sinnesorgane und Emotionen anspricht. Die Imagination wird auf Tonband und Video aufgezeichnet. Diese Aufzeichnungen bilden die Grundlage für die Auswertung der Imagination. Der Patient bekommt zunächst die Aufgabe, sich das Tonband noch einmal anzuhören und in recht offener Form zunächst die für ihn wichtigen Aspekte zu registrieren. Der Therapeut verschafft sich mit-</p>	<p>tels der Videoaufzeichnungen nochmals einen Überblick über die Stationen der Imagination und unternimmt einen ersten Versuch, die persönliche Bedeutung der Vorstellungen des Patienten zu erarbeiten. Die ausführliche Auswertung wird dann zusammen mit dem Patienten in der Therapiestunde durchgeführt. Ziel der Auswertung ist es, implizite Zielvorstellungen zu explizieren, die persönliche Bedeutung von Zielen und Utopien zu erarbeiten, eine Bewertung dieser vorzunehmen und funktionale Zusammenhänge herauszuarbeiten. Hilfreich dabei ist die Arbeit mit Karteikarten, auf welchen wichtige Aspekte notiert werden und welche nach inhaltlichen und zeitlichen Aspekten gruppiert werden können. Schließlich besteht ein Ziel darin, einen Bezug zur aktuellen Realität des Patienten herzustellen und therapierelevante Teilziele herauszuarbeiten.</p>			

Aus der Praxis sind weiter einige recht kreative Ansätze zur Ressourcenaktivierung bei Patienten bekannt. So können mittels eines »**Ideen-Saatguts**« Ressourcen aus einer lösungsorientierten Perspektive generiert werden (Hesse, 2003). Die Patienten werden hier zur Selbstreflexion in ver-

schiedenen Themenbereichen angeregt. Ziel ist die Bildung, Realisierung und/oder Veränderung von Intentionen. Folgender ► Kasten zeigt für die verschiedenen Themenbereiche jeweils eine Beispielfrage:

Klinisch betrachtet				
<p>Ressourcenaktivierung mittels »Ideen-Saatgut«</p> <ul style="list-style-type: none"> – Das Gute am Schlechten: »Falls es Ihnen schlecht geht, wobei genau könnte das Ihnen helfen?« – Umgang mit Leid und Rückschlägen: »Angenommen Sie leiden sehr stark und können kein Ende absehen, wie kommt es, dass es nicht noch schlimmer ist? Was genau tun Sie dafür, damit es sich nicht verschlimmert?« – Ausnahmen von Problemen: »Wann gab es in der letzten Zeit Situationen, in denen Ihr erlebtes Problem weniger stark auftrat oder Sie es als weniger schlimm erlebt haben und sich besser fühlten?« – Fortschritte: »Was ist das erste kleine Anzeichen, an dem Sie merken, dass es Ihnen besser geht?« 	<ul style="list-style-type: none"> – Anerkennung und Austausch: »Was genau verläuft in Ihrem Leben auf eine solche Art und Weise, dass Sie es nicht ändern brauchen und es weiterhin so verlaufen kann, wie es verläuft?« – Ziele: »Angenommen Sie drehen einen Film darüber, wo Sie in Ihrem Leben hin wollen: Was genau sieht man dann?« – Sich wundern: »Stellen Sie sich vor, es ist Nacht und Sie liegen im Bett. Während Sie schlafen, geschieht ein Wunder. Das Wunder sorgt dafür, dass die Probleme und Sorgen die Sie zurzeit haben, gelöst sind. Wenn Sie am nächsten Morgen aufwachen, woran genau merken Sie, dass ein Wunder passiert ist?« 			

Ein ähnlicher Ansatz wird in der Verwendung von »**Trumpfkarten**« (Switek, 2003) verfolgt. Es handelt sich hierbei um ein Kartenset bestehend aus 13 Themenbögen zu sozialen Rollen und unterschiedlichen Fähigkeiten (Elternschaft, Partnerschaft, Arbeit/Beruf, Glaube, Freizeit, Wertvorstellungen, Bewältigung von Lebensproblemen, Erfolge, Geschlechtsrolle, Wille/Widerstand gegen Versuchungen, Körper/Gesundheit, Verhaltens-/Impulskontrolle, offenes Thema) und zwei »Veränderungskarten«. Dieses Kartenset kann vom Patienten sowohl in der Therapie als auch zu Hause bearbeitet werden. In einer ersten Phase wird die Lebenswirklichkeit des Patienten neu beschrieben und in der zweiten Phase zur Planung, Weiterführung und Neueinführung von Strategien übergegangen.

Es gibt also einige Ansätze, die dabei unterstützen, Ressourcen beim Patienten zu aktivieren. Insgesamt ist Res-

ourcenaktivierung jedoch keine bestimmte Technik, sondern eher eine bestimmte therapeutische Haltung (Grawe & Grawe-Gerber, 1999). Diese Haltung findet ihren Ausdruck in einer ressourcenorientierten Gesprächsführung und Beziehungsgestaltung, welche konkret geübt werden kann und eine ressourcenorientierte Wahrnehmungs- und Denkweise aufseiten des Therapeuten voraussetzt. Eine Ressourcenaktivierung ist nicht an eine bestimmte Therapieform oder ein bestimmtes Störungsbild gebunden. Gerade was die Verhaltenstherapie betrifft, muss jedoch noch weiter an einem ressourcenorientierten »Stil« gearbeitet werden (Schaller, 2003). Abschließend wird anhand zweier Beispiele verdeutlicht, wie ein ressourcenorientiertes Vorgehen in etablierte Therapiekonzepte einfließen kann (► Kasten).

27

Gut zu wissen

Beispiele ressourcenorientierter Therapiekonzepte

Ressourcenorientiertes Vorgehen in der kognitiven Verhaltenstherapie sozialer Ängste

Bei diesem von Willutzki, Neumann, Haas, Koban und Schulte (2004) entwickelten Vorgehen werden Ressourcen bei sozial ängstlichen Patienten diagnostiziert, indem die Auseinandersetzung der Person mit Lebensaufgaben insgesamt, mit früheren Krisen und den aktuellen Problemen im Hinblick auf personale, interpersonale und externe Ressourcen analysiert und Implikationen für die Therapie erarbeitet werden. Ressourcenorientierte Basisinterventionen beinhalten Auftragserarbeitung, Exploration von Ausnahmen bzw. hypothetischen Lösungen, Arbeit mit Fortschritten sowie Strategien, das Problemverhalten in den Kontrollbereich der Person zu bringen.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Bausteine (z. B. Umgang mit Vermeidungsverhalten) werden ressourcenorientiert interpretiert (z. B. statt einem Erklärungsmodell für Probleme wird ein Modell über den Zielzustand ohne Probleme entwickelt).

Systemisch-ressourcenorientiertes Konzept in der stationären Rehabilitation alkoholabhängiger Patienten

Das Konzept von Schiepek, Noichl, Tischer, Honermann und Elbing (2001) ist charakterisiert durch weitreichende Entscheidungsautonomie der Patienten, was die Wahl von Behandlungsangeboten und Therapiezielen betrifft, durch die Aktivierung von Ressourcen und die Arbeit an einem tragfähigen Lebensentwurf, die Vermittlung von Kompetenzen, die Auseinandersetzung mit persönlichen Sinnfragen und schließlich durch Angebote von Paar- und Familientherapie.

27.4 Indikation

Ressourcenaktivierung wird nicht störungsspezifisch eingesetzt, sondern sie ist allgemein und schulenübergreifend sowie in unterschiedlichsten Kontexten anwendbar (Therapie, Prävention, Coaching, Supervision, Einzel- und Gruppensetting). Es besteht eher die Gefahr, Ressourcen zu vernachlässigen, als sie überzubetonen (Grawe & Grawe-Gerber, 1999).

Wichtig

Im psychotherapeutischen Setting sollten Ressourcen von der ersten Therapiestunde an aktiviert werden (Grawe, 2004; Smith & Grawe, 2005). Ressourcenaktivierung sollte dabei immer stärker ausgeprägt sein als die Problemaktivierung (Grawe, 2004). Dies trifft insbesondere auf den Anfang und das Ende der Therapie-sitzung zu.

Es gibt keine **Kontraindikation** bei Ressourcenaktivierung. Allerdings sollte sich ressourcenaktivierendes Verhalten des Therapeuten nicht auf Wünsche und Bedürfnisse des Patienten beziehen, die er in seinem aktuellen Leben nicht befriedigen kann, z. B. aufgrund von Ängsten oder Schuldgefühlen (Grawe & Grawe-Gerber, 1999). Dies könnte Vermeidungsstrategien aktivieren und somit auch zu Abwehr und Widerstand beim Patienten führen. Eine derartige Reaktion kann jedoch auch therapeutisch erwünscht sein, nämlich dann, wenn sie zur Konfliktbearbeitung genutzt werden kann.

27.5 Wirksamkeit

Ressourcenaktivierung als spezifischer Wirkfaktor ist bislang schlecht empirisch untersucht. Allerdings gibt es zahlreiche empirische Befunde, die als Hinweis auf einen solchen Wirkfaktor interpretiert werden können (Grawe & Grawe-Gerber,

1999). Wie eingangs erwähnt, sieht Grawe (1998) die Ressourcenaktivierung als einen der vier wichtigsten Wirkfaktoren der Psychotherapie neben Problemaktualisierung, Problembewältigung und motivationaler Klärung. Hierfür führt er exemplarisch folgende Einzelbefunde aus Therapiestudien an (vgl. Grawe & Grawe-Gerber, 1999, S. 64ff):

1. Aus Therapiestudien lassen sich differenzielle Zusammenhänge zwischen Patientenmerkmalen und Therapieerfolg nachweisen. Es ist anzunehmen, dass die Aktivierung von Ressourcen im Therapieprozess eine wichtige funktionale Rolle für die Herbeiführung von Veränderungen spielt. Es sollten daher bei der Indikationsstellung solche Vorgehensweisen ausgewählt werden, die am besten die Ressourcen aktivieren, die vom Patienten mitgebracht werden.
2. Es finden sich »Placebowirkungen« psychotherapeutischer Interventionen, d. h. spontan auftretende Veränderungen im Verhalten und Erleben von Patienten. Diese können als Auswirkung einer gelungenen Ressourcenaktivierung und eines positiven Rückkopplungsprozesses erklärt werden. Das Therapieangebot sollte so gestaltet sein, dass individuelle Ressourcen aktiviert werden.
3. Es gibt deutliche Zusammenhänge zwischen einer positiven Therapiebeziehung und einem guten Therapieergebnis. Die Therapiebeziehung sollte daher primär unter dem Ressourcenaspekt betrachtet und gestaltet werden.

Eigene empirische Arbeiten der Berner Arbeitsgruppe lassen ebenfalls auf eine direkte therapeutische Wirkung der Ressourcenaktivierung schließen (► Kasten). Die Effektstärken sind dabei so hoch, dass die Rolle der Ressourcenaktivierung als »überragend« eingeschätzt wird (Grawe & Grawe-Gerber, 1999).

Auch außerhalb der Berner Arbeitsgruppe zeigte sich in Wirksamkeitsstudien, dass der Einbezug von ressourcenorientierten Ansätzen in klassische Therapieformen zu Verbesserungen im Therapie-Outcome führte:

In einer randomisierten kontrollierten Interventionsstudie bei Patienten mit sozialen Ängsten konnten Willutzki et al. (2004) zeigen, dass die Gruppe mit ressourcenorientiertem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehen sowohl auf der Ebene der sozialphobischen Symptomatik als auch auf der Ebene der psychischen Belastung stärker von der Therapie profitierte als die Gruppe mit fokal kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehen.

Auch Schiepek et al. (2001) konnten bei der Evaluation eines systemisch-ressourcenorientierten Konzepts in der stationären Rehabilitation alkoholabhängiger Patienten eine signifikante Erhöhung der eingeschätzten Verfügbarkeit von Ressourcen, eine Zunahme der Konsistenz zwischen verfügbaren, potenziellen und gewünschten Ressourcen sowie eine signifikante Erhöhung der eingeschätzten Lebensqualität feststellen.

Studienbox

Studien zur direkten therapeutischen Wirkung der Ressourcenaktivierung

Die im Folgenden dargestellten Studien wurden an der Universität Bern durchgeführt. Als Datenbasis diente ein umfangreicher Pool von 8000 auf Video aufgezeichneten Therapiesitzungen, aus denen je nach Fragestellung ausgewählt wurde. Die Therapiesitzungen wurden in 10- oder sogar 1-minütigen Abschnitten von Ratern in Bezug auf die Realisierung von Wirkfaktoren (z. B. Ressourcenaktivierung) mittels Prozessanalysen untersucht. Das Sitzungsergebnis wurde über das Erleben des Patienten (hohes Ausmaß an Bewältigungs-, Klärungs-, Selbstwirksamkeitserfahrungen entspricht positivem/produktivem Sitzungsergebnis) operationalisiert und durch Stundenbögen am Ende jeder Sitzung erfasst.

Beispielstudie 1 (vgl. Smith & Grawe, 2003)

Produktive und unproduktive Sitzungen unterschieden sich nicht im Ausmaß oder der Art der Problembearbeitung, sondern im Ausmaß der Ressourcenaktivierung.

Beispielstudie 2 (Grawe, 2004)

Über die ganze Sitzung hinweg machen Patienten mit positiven Sitzungen deutlich mehr bedürfnisbefriedigende Erfahrungen (entspricht aktivierten Ressourcen) als Patienten

in negativen Sitzungen. Hierfür tut der Therapeut auch von sich aus mehr, d. h. es werden mehr ressourcenaktivierende Interventionen durch den Therapeuten deutlich. Zudem zeigt sich, dass positive Sitzungen im Gegensatz zu negativen Sitzungen dadurch gekennzeichnet sind, dass die Ressourcenaktivierung die Problemaktivierung immer überwiegt, insbesondere am Anfang und am Ende der Therapiesitzung.

Beispielstudie 3 (Smith & Grawe, 2005)

Auf Grundlage von Prozessanalysen wurden verschiedene Therapiephasen bezüglich der Prozessmuster in Therapiesitzungen mit geringer oder hoher Sitzungsproduktivität analysiert. Ziel der Studie war es, Regeln zur Prädiktion der Sitzungsproduktivität für verschiedene Therapiephasen zu extrahieren: In den ersten Therapiestunden, in welchen der Fokus auf der Problemanalyse liegt, muss der Therapeut die Stärken und Ressourcen der Patienten besonders würdigen und verstärken. In der mittleren Phase der Therapie, wenn der Fokus auf der emotionalen Problemaktivierung liegt, sollte der Therapeut den Patienten zu einem aktiven Beitrag zur Problemdiskussion ermutigen. Gegen Ende der Therapie, wenn der Schwerpunkt sich von der Diskussion emotional aktivierter Probleme entfernt, sollte der Therapeut die Ressourcen des Patienten sowie die erreichten Veränderungen betonen.

? Fragen

1. Was ist unter »Ressourcen« und »Ressourcenaktivierung« zu verstehen?
2. Wie ist es zu erklären, dass es gerade zu Beginn der Therapie zu schnellen Verbesserungen in der Symptomatik kommt, wenn der Therapeut auf die Stärken und Potenziale des Patienten fokussiert?
3. Welcher Forscher hat die Ressourcenaktivierung als eine der vier Wirkfaktoren wirksamer Psychotherapien benannt?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

► Abschn. 27.1

► Abschn. 27.2

► Abschn. 27.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine umfassende Darstellung der Ressourcenaktivierung findet sich in Grawe (1998). Eine Praxisanleitung zur Ressourcenaktivierung in der Psychotherapie liegt als Manuskript von Günther Wüsten vor und kann bis zur Veröffentlichung beim Autor an der Universität Bern angefordert werden. Für die praktische ressourcenorientierte Arbeit sind zudem die Werke von Schemmel und Schaller (2003) sowie Klemenz (2003) zu empfehlen.

- Finke, J. & Teusch, L. (2000). Gesprächspsychotherapie. In W. Senf & M. Broda (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie. Ein integratives Lehrbuch: Psychoanalyse, Verhaltenstherapie, Systemische Therapie* (S. 252–257). Stuttgart: Thieme.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. & Grawe-Gerber, M. (1999). Ressourcenaktivierung. Ein primäres Wirkprinzip der Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 44, 63–73.
- Hesse, J. (2003). Die Initialzündung – oder wie ein gelöster Blick die Lebensgeister wieder wecken kann. In H. Schemmel & J. Schaller (Eds.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 453–460). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, S. (2000). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Klemenz, B. (2003). *Ressourcenorientierte Diagnostik und Intervention bei Kindern und Jugendlichen*. Tübingen: DGVT-Verlag.
- Koban, C. & Willutzki, U. (2001). Die Entwicklung positiver Perspektiven in der Psychotherapie: Die Interventionsmethode EPOS. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 34, 225–239.
- Küfner, H., Coenen, M. & Indlekofer, W. (2006). *Psychosoziale ressourcenorientierte Diagnostik PREDI*. Lengerich: Pabst.
- Schaller, J. (2003). Denken und (Ver-)Handeln – Kognitive Verhaltensmodifikation aus Ressourcensicht. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 325–345). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Schemmel, H. & Schaller, J. (2003). *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit*. Tübingen: DGVT-Verlag.

- Schiepek, G. & Cremers, S. (2003). Ressourcenorientierung und Ressourcendiagnostik in der Psychotherapie. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 147–193). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Schiepek, G. & Honermann, H. (1998). *Ressourceninventar*. Aachen: Universitätsklinikum. Klinik für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin, Aachen.
- Schiepek, G., Noichl, F., Tischer, D., Honermann, H. & Elbing, E. (2001). Stationäre Rehabilitation alkoholabhängiger Patienten. Evaluation eines systemisch-ressourcenorientierten Konzepts. *Psychotherapeut*, 46(4), 243–251.
- Smith, E. & Grawe, K. (2003). Die funktionale Rolle von Ressourcenaktivierung für therapeutische Veränderungen. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 111–122). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Smith, E.C. & Grawe, K. (2005). Which therapeutic mechanisms work when? A step towards the formulation of empirically validated guidelines for therapists' session-to-session decisions. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 12, 112–123.
- Tröskén, A. & Grawe, K. (2003). Das Berner Ressourceninventar - Instrumente zur Erfassung von Patientenressourcen aus der Selbst- und Fremdbeurteilungsperspektive. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 195–215). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Vogt, M., Nülle, A.-C., Eberling, W., Burr, W. & Decker, R. (2003). Ressourcenorientierte Gruppentherapie für Kinder suchtkranker Eltern – Skizze eines Angebots. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 379–394). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Willutzki, U. (2003). Ressourcen: Einige Bemerkungen zur Begriffsklärung. In H. Schemmel & J. Schaller (Hrsg.), *Ressourcen. Ein Hand- und Lesebuch zur therapeutischen Arbeit* (S. 91–109). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Willutzki, U. & Koban, C. (1996). *Manual zur Elaboration wohlgestalteter Ziele in der Therapie (EPOS). Berichte aus der Arbeitseinheit Klinische Psychologie*. Unpublished manuscript, Bochum. Ruhr-Universität Bochum.
- Willutzki, U., Neumann, B., Haas, H., Koban, C. & Schulte, D. (2004). Zur Psychotherapie sozialer Ängste: Kognitive Verhaltenstherapie im Vergleich zu einem kombiniert ressourcenorientierten Vorgehen. Eine randomisierte kontrollierte Interventionsstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 33(1), 42–50.
- Wüsten, G. (o.J.). *Praxisanleitung zur Ressourcenaktivierung in der Psychotherapie*. Universität Bern, Institut für Klinische Psychologie.

28 Hausaufgaben und Verhaltensverträge

L. Fehm, S. Helbig

28.1 Beschreibung des Verfahrens – 536

28.2 Wirkprinzipien – 536

28.3 Durchführung – 537

28.4 Indikation – 539

28.5 Wirksamkeit – 540

Literatur – 540



28.1 Beschreibung des Verfahrens

Psychotherapie ist in ihrer zeitlichen und räumlichen Intensität stark eingeschränkt: Auch während einer Behandlung muss der Patient sich im Alltag meist allein mit kritischen Situationen und Reaktionen auseinandersetzen. Eine angestrebte Verhaltensänderung ist daher kaum durch einen wöchentlichen Kontakt allein zu erreichen. Um Effektivität und Wirkungskreis der Therapie zu erhöhen, werden gezielt therapeutische Vereinbarungen, Absprachen und Aufgaben eingesetzt. Diese helfen das gemeinsame Arbeiten zu strukturieren und zu intensivieren, klare Ziel- und Erfolgskriterien festzulegen sowie neue Verhaltensweisen systematisch einzuführen und im Alltag zu etablieren.

Wichtig

Insgesamt zielen therapeutische Vereinbarungen auf den Aufbau und die Verstärkung der Selbstmanagementfähigkeiten des Patienten. Die beiden wichtigsten Gruppen solcher Vereinbarungen sind Verhaltensverträge und psychotherapeutische Hausaufgaben.

28

Definition

Verhaltensverträge

Verhaltensverträge umfassen alle Vereinbarungen zwischen Therapeut und Patient, die bestimmte Regeln für die Zusammenarbeit sowie die Konsequenzen für deren Einhaltung oder Nichteinhaltung enthalten.

Meist beziehen sich diese Regeln auf allgemein gültige organisatorische oder strukturelle Rahmenbedingungen der Therapie, wie das Erscheinen in der Sitzung oder generelle Verhaltensregeln, die für die Zeit der Therapie gelten sollen. Eine wichtige Anwendung für Verhaltensverträge stellen Lebens- oder Antisuiizidverträge mit suizidgefährdeten Patienten dar (► Kasten »Antisuiizidverträge«).

Definition

Psychotherapeutische Hausaufgaben

In Abgrenzung zu Verhaltensverträgen sind psychotherapeutische Hausaufgaben als zielgerichtete und therapiebezogene Aktivitäten des Patienten außerhalb der Therapiestunde zu verstehen, die sich meist auf ein umgrenztes zu übendes Verhalten beziehen.

Entsprechend dieser breiten Definition sind Hausaufgaben eine heterogene Gruppe verschiedenster Übungen und Instruktionen. Zur Übersicht über verschiedene Aufgabentypen legte Breil (2000) eine faktorenanalytisch begründete Unterteilung in mehrere Gruppen vor (■ Tab. 28.1).

Sowohl Verhaltensverträge als auch Hausaufgaben stellen einen grundlegenden Bestandteil des psychotherapeu-

Gut zu wissen

Antisuiizidverträge

Der Umgang mit Suizidalität in der Therapie ist stets eine Herausforderung. Grundsätzlich gilt, dass bei Verdacht auf Selbsttötungsabsichten eine genaue Einschätzung des Ausmaßes der Suizidgedanken und der Absprachefähigkeit des Patienten vorgenommen werden muss. Liegt eine akute oder latente Suizidgefährdung vor, kann mit dem Patienten ein Antisuiizidvertrag vereinbart werden, in dem der Patient sich verpflichtet, für einen festgelegten Zeitraum sein Leben nicht absichtlich oder unabsichtlich zu gefährden. Voraussetzung eines solchen Vertrags ist, dass der Patient bereit ist, suizidale Handlungen aufzuschieben, aber nicht sicher ist, ob er das schaffen kann. Ein Antisuiizidvertrag sollte genaue Angaben über den Zeitraum seiner Gültigkeit enthalten. Da der Begriff »Vertrag« von manchen Patienten negativ aufgenommen wird, kann auch von einer »Selbstverpflichtung« oder einer »gemeinsamen Abmachung« gesprochen werden. Weiterhin sollte ein Notfallplan erarbeitet werden, der so konkret wie möglich gestufte Verhaltensweisen für kritische Situationen enthält.

Beispielformulierung (vgl. Dörmann, 2005): »Ich werde bis zur nächsten Sitzung am ... am Leben bleiben und mein Leben auch nicht unabsichtlich gefährden, egal was passiert und wie ich mich fühle. Wenn ich mich nachhaltig mit den Gedanken beschäftige, mir das Leben zu nehmen, schütze ich mich, indem ich ...« (z. B. »eine Entspannungskassette höre«; »die Telefonseelsorge anrufe«).

Die Verbindlichkeit des Vertrags wird erhöht, indem der Patient den Vertragstext selbst aufschreibt. Sowohl Patient als auch Therapeut sollten den Vertrag unterschreiben. Nach Ablauf der Vertragsgültigkeit sollte wieder eine genaue Exploration der Suizidalität erfolgen und ggf. der Vertrag erneuert werden.

tischen Repertoires dar (s. z. B. Fliegel, Groeger & Künzel, 1998; Fehm & Fehm-Wolfsdorf, 2001).

28.2 Wirkprinzipien

Allgemein sind sowohl Verhaltensverträge als auch Hausaufgaben therapeutische Methoden, die ein erwünschtes Verhalten durch die Einführung klarer Verhaltenskontingenzen (z. B. Lob des Therapeuten für erledigte Hausaufgaben; Selbstbelohnung für Einhaltung einer Abstinenzregel etc.) aufbauen und die daher als Beispiel für operantes Lernen angesehen werden können. Durch die positive Verstärkung wird die Auftretenswahrscheinlichkeit des neuen Verhaltens erhöht.

Die Wirkmechanismen psychotherapeutischer Vereinbarungen und Aufgaben lassen sich hinsichtlich ihrer Spe-

Tabelle 28.1. Hausaufgabentypen nach Breil (2000)

Oberkategorie	Unterkategorie	Beispiel
Kognitive Aufgaben		
Beobachten, protokollieren	Aktuelles beobachten, aufschreiben	Symptomtagebücher, ABC-Schema (► Kap. 23)
Reflexion	Informationen	Videos ansehen, Bibliothekstherapie
	Beobachten und Schreiben	Positive Erlebnisse aufschreiben
	Nachdenken	Therapieziele überdenken
	Restkategorie	Übung »Selbstbildkuchen«, die verschiedene Aspekte der Persönlichkeit abbildet
Behaviorale Aufgaben		
Konfrontation	Konfrontation	Spinnen besorgen, Hyperventilationsübungen
Andere Aktivitäten	Positive Aktivitäten	Sich etwas Gutes tun, Entspannungsübungen
	Sexualtherapeutische Aufgaben	Streicheln, Genitalbereich im Handspiegel betrachten
	Aufrechterhaltung	Vereinbarte Aktivität weiterführen, Atemtechnik weiter einsetzen
	Annahmen überprüfen	Realitätstest, andere Leute befragen, um Annahme zu überprüfen
	Restkategorie	Paradoxe Aufgaben

zifität einteilen (Primakoff, Epstein & Covi, 1986). Zu den spezifischen Wirkungen zählen die jeweiligen direkten Funktionen der Aufgabe, wie z. B. der Aufbau sozialer Fähigkeiten, das Aushalten von Spannungszuständen oder die Diagnostik von Denk- und Verhaltensweisen. Unspezifische Wirkungen lassen sich entsprechend der allgemeinen Wirkfaktoren von Psychotherapie (Grawe, 1998) weiter einteilen in:

- 1. Intentionsrealisierung:** Durch die Initiierung eigener Aktivitäten werden beim Patienten eine positive Selbstwirksamkeitserwartung und realistische Einschätzungen von therapeutischen Veränderungsprozessen aufgebaut.
- 2. Intentionsveränderung:** Die Bereitschaft zum Erfüllen von Hausaufgaben bzw. zur Einhaltung eines Verhaltenskontrakts kann als Indikator für die Veränderungsbereitschaft beim Patienten angesehen werden (s. auch Broder, 2000).
- 3. Prozessuale Aktivierung:** Hausaufgaben erlauben dem Patienten, korrektive Erfahrungen hinsichtlich dysfunktionaler Überzeugungen zu sammeln.
- 4. Ressourcenaktivierung:** Schließlich unterstützen Verhaltensverträge und Hausaufgaben den allgemeinen Aktivitätsaufbau und das Erschließen neuer Verhaltensmöglichkeiten.

28.3 Durchführung

Alle therapeutischen Vereinbarungen sollten klare Angaben darüber enthalten, welches konkret beschreibbare Verhalten in welcher Situation und in welchem Zeitraum gezeigt werden soll. Um die Realisierbarkeit der Vereinbarung zu gewährleisten, sollten sowohl Verhaltensverträge als auch Hausaufgaben durch Patient und Therapeut gemeinsam erarbeitet werden. Insbesondere umfassendere Verhaltensverträge sollten darüber hinaus positive Konsequenzen für eine Vertragseinhaltung und – wenn sinnvoll – Sanktionen im Fall des Vertragsbruchs beinhalten.

Zur optimalen Nutzung von Hausaufgaben in der Therapie wurden darüber hinaus in den letzten Jahren eine Reihe von Empfehlungen formuliert (z. B. Detweiler & Whisman, 1999; Tompkins, 2002). Allerdings muss kritisch festgestellt werden, dass nur eine Minderheit dieser Hinweise auch durch empirische Befunde gestützt werden kann – in einzelnen Fällen widersprechen empirische Befunde sogar den Vorschlägen, wie in einer Übersichtsarbeit gezeigt wurde (Helbig & Fehm, 2005). In Anlehnung an diese Übersicht können Empfehlungen nach vier Aspekten eingeteilt werden:

1. Aufgabengestaltung
2. Therapeutenverhalten bei der Vergabe
3. Anpassung der Aufgabe
4. Einbettung der Aufgabe in den Therapieablauf

Klinisch betrachtet**Auszug aus einem Verhaltensvertrag im Rahmen einer stationären Verhaltenstherapie bei Waschzwang**

Meinen Zwängen werde ich mich in den nächsten 2 Wochen wie folgt aussetzen:

1. Ich verzichte über den gesamten Zeitraum auf Waschen und Reinigungshandlungen aller Art (inklusive Deodorant etc.). Ausnahmen bedürfen der Zustimmung des Therapeuten.
2. Ich werde in den 2 Wochen mit je 2 Garnituren Wäsche und Unterwäsche auskommen; Zahnpflege erfolgt als Zähneputzen unter Aufsicht (max. 4 Minuten).
3. Duschen aus hygienischen Gründen erfolgt nach Anmeldung unter Aufsicht (max. 10 Minuten).
4. ...

5. ...
6. Wenn ich den ersten Tag »geschafft« habe, belohne ich mich mit einem Verstärker aus der Verstärkerliste.
7. ...
8. Um aufkommende Unruhe oder Angst zu bewältigen, kann ich mich jederzeit an das therapeutische Team wenden.
9. ...
10. ...
11. Zum Abschluss des Floodings belohne ich mich durch (...)

Datum, Unterschrift Patient, Unterschrift Therapeut

Klinisch betrachtet**Verhaltensexperimente – Eine häufige Hausaufgabe**

Viele Patienten haben ängstigende Vorstellungen über die Konsequenzen, die ein bestimmtes Verhalten hat. So kann beispielsweise ein Patient mit sozialer Phobie befürchten, dass er in einem Gespräch anfangen wird zu stottern, wenn er sich die Sätze, die er sagen will, nicht schon vorher zurechtlegt. Diese Befürchtung kann in der Therapie gut in einem Rollenspiel überprüft werden, bei dem der Patient gezielt unvorbereitet in eine Gesprächssituation geht. Dieses neue Verhalten sollte in Hausaufgaben weiter gefestigt werden. Dazu werden mit dem Patienten Situationen besprochen, in die der Patient bislang nur mit Vorbereitung gegangen ist. Für die Hausaufgabe wird eine Alltagssituation ausgewählt, die vom Patienten selbst herzustellen ist oder die mit hoher Wahrscheinlichkeit auftreten wird. Der Patient wird genau instruiert, wie er sich in dieser Situation verhalten soll (in diesem Fall keine Vorbereitung von Gesprächsbeiträgen, in der Situation Aufmerksamkeit von sich weg lenken). Neben dem Üben des unvorbereiteten Sprechens kann der Patient in der Situation unangemessene Erwartungen überprüfen (»Die anderen werden mich belächeln«). Zur Vor- und Nachbereitung der Aufgabe empfiehlt es sich, einen Protokollbogen einzusetzen, der die Situation, die Befürchtungen des

Patienten und das Ergebnis des Verhaltensexperiments erfasst (■ Abb. 28.1).

Pat-Code: _____	
Experiment	<i>In der Dienstbesprechung ohne Vorbereitung die Geschehnisse der letzten Woche berichten</i>
Datum, Uhrzeit	<i>Montag, 9:00 Uhr</i>
Situation	<i>Dienstbesprechung mit zwei Chefs und fünf Kollegen, angespannt</i>
Vorhersage: Was wird passieren?	<i>Ich werde mich versprechen, werde rot werden. Alle werden mich anschauen und mich für unfähig und dumm halten</i>
Ergebnis: Was ist tatsächlich passiert?	<i>Habe mich nicht versprochen. Hatte kurze Sprechpause, aber die anderen haben nicht mal aufgeschaut, keine Bemerkungen</i>
Schlussfolgerung: Was ergibt sich daraus?	<i>Auch ohne Vorbereitung flüssiges Sprechen möglich. Kleine Fehler werden von anderen vielleicht gar nicht bemerkt</i>

■ **Abb. 28.1.** Protokollbogen zur Durchführung eines Verhaltensexperimentes. (Mod. nach Stangier, Heidenreich & Peitz, 2003)

Aufgabengestaltung

Bislang gibt es kaum differenzierte Hinweise für die konkrete Aufgabenfestlegung. Allgemein wird empfohlen, Schwierigkeit und Komplexität der Aufgabe gering zu halten bzw. erst über den Therapieverlauf hinweg zu steigern. Darüber hinaus sollte ein Bezug zwischen dem Inhalt der Therapiestunde und der Aufgabe bestehen.

Therapeutenverhalten bei der Vergabe

Neben der Beteiligung des Patienten an der Aufgabenstellung und der möglichst detaillierten Aufgabenfestlegung wird häufig dazu geraten, mögliche Probleme bei der Durchführung der Aufgabe schon in der Therapiesitzung vorwegzunehmen. Verschiedene Studien haben darüber hinaus gezeigt, dass Patienten mit höherer Wahrscheinlichkeit die Hausaufgaben erledigen, wenn sie vom Therapeuten Materialien oder eine Notiz mit der Aufgabe zur Verfügung gestellt bekommen.



Neue Impulse für Hausaufgaben: Speziell programmierte Palm-Computer sollen Patienten an eine vereinbarte Hausaufgabe erinnern und können gleichzeitig zur Protokollierung der Ergebnisse genutzt werden

Anpassung der Aufgabe

Zu diesem Bereich gehören Hinweise, dass die Aufgabe an die Stärken und Fähigkeiten des Patienten angepasst werden sollte sowie an seine Probleme und sein soziales Umfeld. Die Aufgabe sollte stets im Hinblick auf das Therapieziel eingeordnet werden.

Einbettung der Aufgabe in den Therapieablauf

Als wichtigste und lerntheoretisch klar begründete Empfehlung steht die Kontrolle und Nachbesprechung aller Aufgaben zum vereinbarten Zeitpunkt der Erledigung. Des Weiteren wird empfohlen, für die Vergabe und Besprechung der Hausaufgaben feste Zeiten im Therapieablauf einzuplanen.

Schwierigkeiten bei der Erledigung oder der Eindruck mangelnder Compliance sollten gezielt angesprochen werden.

Zur Systematisierung möglicher Probleme bei der Compliance mit Hausaufgaben legte Wendlandt (2002) einen Bogen vor, der 19 mögliche Gründe für die Nichterledigung von Hausaufgaben vorgibt. Beispielitems sind: »Ich will die Hausaufgaben ja machen, aber ich vergesse sie immer wieder.«, »Ich fürchte mich vor der Kritik meines Therapeuten. Ich glaube, dass nichts, was ich mache, gut genug ist.«, »Selbsthilfeaufgaben gehören nicht in die Therapie.«, »Es erinnert mich zu sehr an meine Schulzeit.«

28.4 Indikation

Verhaltensverträge und Hausaufgaben können prinzipiell sowohl in verschiedenen Therapierichtungen als auch in allen Therapiephasen eingesetzt werden. Voraussetzung ist, dass die Art der Aufgabe mit dem Grundkonzept der Therapie vereinbar ist und in sinnvollem Bezug zum jeweiligen Therapieinhalt steht. Therapeutische Vereinbarungen und Aufgaben dienen vor allem als Bindeglied zwischen Therapie und Alltag des Patienten und sollten daher immer dann eingesetzt werden, wenn Lern- und Veränderungsprozesse in den Alltag übertragen und generalisiert werden sollen. Zudem können bestimmte therapeutische Interventionen, wie die Überprüfung dysfunktionaler Gedanken, nur im Alltagsleben wirksam realisiert werden.

In früheren Arbeiten wurde vereinzelt darauf hingewiesen, dass Hausaufgaben unter Umständen **kontraindiziert** sein können. So merkten beispielsweise Primakoff, Epstein und Covi (1986) an, dass Hausaufgaben selbstkritische, ängstliche oder resignierende Tendenzen bei Patienten

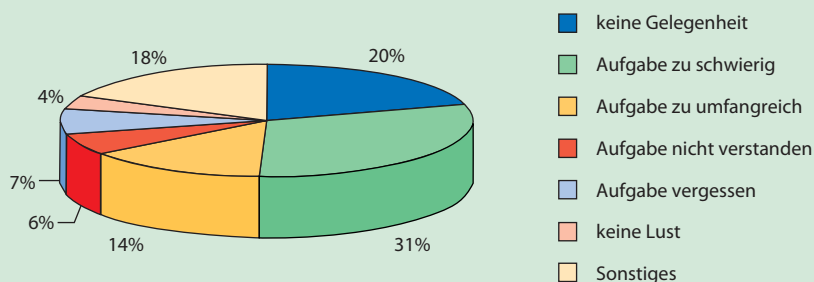
Studienbox

Ungeliebte Hausaufgaben

Helbig und Fehm (2004) befragten 77 Therapeuten kognitiv-verhaltenstherapeutischer Ausrichtung nach der Art und Ausprägung von Problemen bei Hausaufgaben bei jeweils zwei konkreten Patienten. Die Ergebnisse legten nahe, dass sowohl bei der Vergabe als auch bei der Erledigung von Hausaufgaben häufig Probleme auftreten. Bereits bei der Hausaufgabenvergabe äußern viele Patienten Zweifel an ihrer Fähigkeit, die Aufgabe zu erledigen. Die

Aufgabenschwierigkeit oder ihr Umfang sind die am häufigsten genannten Gründe für reduzierte oder Nichterledigung der erteilten Aufgabe (Abb. 28.2). Probleme bei der Vereinbarung der Aufgabe können als Prädiktor für später nicht erledigte Aufgaben nachgewiesen werden. Entsprechend kritisch ist anzumerken, dass nur sehr wenige Therapeuten tatsächlich den Umfang oder die Schwierigkeit der Aufgabe verändern, wenn vonseiten des Patienten solche Bedenken geäußert werden.

Abb. 28.2. Gründe für die Nichterledigung von therapeutischen Hausaufgaben. (Nach Helbig & Fehm, 2004)



noch verstärken könnten. Shelton und Ackerman (1978) betonten die Therapiemotivation des Patienten als Voraussetzung für einen nutzbringenden Einsatz von Hausaufgaben. In neuerer Zeit haben sich eine Reihe von Autoren mit diesen Einschränkungen beschäftigt und schlagen für bislang als kritisch angesehene Problembereiche Modifikationen im Hausaufgabeneinsatz vor, die auf die Besonderheiten der Symptomatik Rücksicht nehmen (z. B. Glaser, Kazantzis, Deane & Oades, 2000, für Schizophrenie; Freeman & Rosenfield, 2002, für Persönlichkeitsstörungen).

28.5 Wirksamkeit

Eine Metaanalyse von Kazantzis, Deane und Ronan (2000), die 11 Studien einschloss, konnte einen positiven Zusam-

menhang zwischen dem Einsatz von Hausaufgaben und dem Therapie-Outcome nachweisen. Die mittlere Effektstärke lag bei $r=0,36$ ($n=375$). Es zeigte sich jedoch, dass Hausaufgaben nicht bei allen Problemen gleich effektiv sind, was die heterogenen Befunde in einzelnen Wirkamkeitsstudien mit erklären könnte.

Wenn Hausaufgaben vergeben werden, ist darüber hinaus die konsequente Erledigung dieser Aufgaben durch den Patienten ein Prädiktor des Therapieerfolgs (z. B. Bryant, Simons & Thase, 1999; Coon u. Thompson, 2003), wobei insbesondere die Compliance in frühen Therapiephasen eine wichtige Rolle für den Therapieerfolg zu spielen scheint (Addis & Jacobson, 2000; de Araujo, Ito & Marks, 1996). Die Effektivität von Verhaltensverträgen wurde bislang nur in Einzelfallstudien (z. B. Meyer, 1997) belegt.

? Fragen

1. Was ist unter spezifischen und unspezifischen Wirkweisen therapeutischer Vereinbarungen zu verstehen?
2. Gibt es eine wissenschaftliche Begründung für den Einsatz von Hausaufgaben in der Psychotherapie?
3. Nennen Sie ein Beispiel für einen Verhaltensvertrag und beschreiben Sie kurz den Inhalt!
4. Wann sollten Hausaufgaben nicht eingesetzt werden?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 28.2
- Abschn. 28.5
- Abschn. 28.1 und 28.3
- Abschn. 28.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Einen umfassenden Überblick über theoretische und praktische Aspekte des Einsatzes von Hausaufgaben in der Psychotherapie geben Kazantzis, Deane, Ronan und L'Abate (2005). Neben theoretischen Modellen und empirischen Befunden werden störungs- und zielgruppenbezogene Modifikationen von Aufgaben vorgestellt (z. B. für Angststörungen, chronische Schmerzen, jüngere und ältere Patienten). Eher praktisch orientiert ist das Buch von Tompkins (2004), das mit vielen Fallbeispielen ein differenziertes Modell für die Vergabe und Besprechung von Aufgaben vorstellt. Der Anhang enthält Materialien für den Einsatz von Aufgaben in der Therapie. Das deutschsprachige Buch von Wendlandt (2002) enthält ebenfalls viele konkrete Hinweise, bezieht sich jedoch neben dem therapeutischen auch auf den Beratungskontext.

Addis, M.E. & Jacobson, N.S. (2000). A closer look at the treatment rationale and homework compliance in cognitive-behavioral therapy for depression. *Cognitive Therapy and Research*, 24 (3), 313–326.

Breil, J. (2000). *Hausaufgaben in der ambulanten Psychotherapie. Versuch einer Systematisierung*. Unveröffentlichtes Manuskript, Ruhr-Universität Bochum.

Broder, M.S. (2000). Making optimal use of homework to enhance your therapeutic effectiveness. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*, 18 (1), 3–18.

Bryant, M.J., Simons, A.D. & Thase, M.E. (1999). Therapist skill and patient variables in homework compliance: Controlling an uncontrolled variable in cognitive therapy outcome research. *Cognitive Therapy and Research*, 23 (4), 381–399.

Coon, D.W. & Thompson, L.W. (2003). The relationship between homework compliance and treatment outcomes among older adult outpatients with mild-to-moderate depression. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 11 (1), 53–61.

de Araujo, L.A., Ito, L.M. & Marks, I.M. (1996). Early compliance and other factors predicting outcome of exposure for obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 169 (6), 747–752.

Detweiler, J.B. & Whisman, M.A. (1999). The role of homework assignments in cognitive therapy for depression: Potential methods for enhancing adherence. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 6, 267–282.

Dorrmann, W. (2005). Pro und Contra von Verträgen bei Patienten in akuten suizidalen Krisen. *Verhaltenstherapie*, 15, 39–46.

Fehm, L. & Fehm-Wolfsdorf, G. (2001). Hausaufgaben als therapeutische Intervention – Ausnahme oder Alltag? *Psychotherapeut*, 46 (6), 386–390.

Fliegel, S., Groeger, W.M. & Künzel, R. (1998). *Verhaltenstherapeutische Standardmethoden: Ein Übungsbuch* (S. 55–91). Weinheim: Beltz PVU.

Freeman, A. & Rosenfield, B. (2002). Modifying therapeutic homework for patients with personality disorders. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (5), 513–524.

Glaser, N.M., Kazantzis, N., Deane, F.P. & Oades, L.G. (2000). Critical issues in using homework assignments within cognitive-behavioral therapy for schizophrenia. *Journal of Rational-Emotive and Cognitive-Behavior Therapy*, 18 (4), 247–261.

- Grawe, K. (1998). *Psychologische Psychotherapie*. Bern: Hogrefe.
- Helbig, S. & Fehm, L. (2004). Problems with homework compliance in CBT: Rare exception or rather frequent? *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 32 (3), 291–301.
- Helbig, S. & Fehm, L. (2005). Der Einsatz von Hausaufgaben in der Psychotherapie: Empfehlungen und ihre empirische Fundierung. *Psychotherapeut*, 50, 122–128.
- Kazantzis, N., Deane, F.P. & Ronan, K.R. (2000). Homework assignments in cognitive and behavioral therapy: a meta-analysis. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 7 (2), 189–202.
- Kazantzis, N., Deane, F.P., Ronan, K.R. & L'Abate, B.L. (Eds.). (2005). *Using homework assignments in cognitive behavioral therapy*. London: Routledge.
- Meyer, M.J. (1997). Selbstgewählte Verstärker zur Reduzierung aggressiver Verhaltensweisen – eine Einzelfallstudie. *Heilpädagogische Forschung*, 23, 27–31.
- Primakoff, L., Epstein, N. & Covi, L. (1986). Homework compliance: An uncontrolled variable in Cognitive Therapy outcome research. *Behavior Therapy*, 17, 433–446.
- Shelton, J.L. & Ackerman, J.M. (1978). *Verhaltens-Anweisungen: Hausaufgaben in Beratung und Psychotherapie*. München: Pfeiffer.
- Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Soziale Phobien. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Beltz.
- Tompkins, M.A. (2002). Guidelines for enhancing homework compliance. *Journal of Clinical Psychology*, 58 (5), 565–576.
- Tompkins, M.A. (2004). *Using homework in psychotherapy: Strategies, guidelines, and forms*. New York: Guilford.
- Wendlandt, W. (2002). *Therapeutische Hausaufgaben: Materialien für die Eigenarbeit und das Selbsttraining*. Stuttgart: Thieme.

29 Psychoedukation

S. Mühlig, F. Jacobi

29.1 Beschreibung des Verfahrens – 544

29.2 Wirkprinzipien und Ziele – 544

29.3 Durchführung – 545

29.3.1 Störungsinformationen: Vermittlung eines angemessenen Störungsmodells – 545

29.3.2 Therapieinformationen – 547

29.3.3 Selbstmanagementkompetenzen – 547

29.3.4 Allgemeine Regeln zur Optimierung psychoedukativer Maßnahmen – 547

29.4 Indikation und Wirksamkeit – 548

Literatur – 550



29.1 Beschreibung des Verfahrens

Psychoedukation ist die systematische und strukturierte Vermittlung wissenschaftlich fundierter gesundheits- und/oder störungsrelevanter Informationen und Kompetenzen mit psychologischen Methoden. Es handelt sich also nicht um ein umschriebenes Therapieverfahren, sondern lediglich um eine Behandlungskomponente in einem übergeordneten Interventionskonzept. Zielpersonen können Patienten oder Risikopersonen sowie deren Angehörige sein. Psychoedukation kann in allen klinischen Anwendungsfeldern zum Einsatz kommen – in der generellen (Gesundheitserziehung) bis hin zur spezifischen Prävention (z. B. von kardiovaskulären Erkrankungen), der Therapie (Aufklärung über Diagnose sowie Vermittlung eines Störungsmodells) und in der Rehabilitation (z. B. Patientenschulung/-training zur Verhinderung eines Rückfalls). In einem von einer Arbeitsgruppe zur Psychoedukation bei schizophrenen Psychosen verfassten Konsensuspapier wird das Verfahren folgendermaßen definiert:

Definition

Psychoedukation

Unter dem Begriff der Psychoedukation werden systematische, didaktisch-psychotherapeutische (didaktisch: die Kunst der geeigneten Wissensvermittlung) Maßnahmen zusammengefasst, die dazu geeignet sind, Patienten und ihre Angehörigen über die Krankheit und ihre Behandlung zu informieren, das Krankheitsverständnis und den selbstverantwortlichen Umgang mit der Krankheit zu fördern und sie bei der Krankheitsbewältigung zu unterstützen. Die Wurzeln der Psychoedukation liegen in der Verhaltenstherapie, wobei aktuelle Konzepte auch gesprächspsychotherapeutische Elemente in unterschiedlicher Gewichtung enthalten. Im Rahmen einer Psychotherapie bezeichnet Psychoedukation denjenigen Bestandteil der Behandlung, bei dem die aktive Informationsvermittlung, der Austausch von Informationen unter den Betroffenen und die Behandlung allgemeiner Krankheitsaspekte im Vordergrund stehen. (Bäumel & Pitschel-Waltz, 2003, S. 3)

Im klinisch-therapeutischen Kontext geht es bei der Psychoedukation im Wesentlichen um:

- Aufklärung über Diagnose und Behandlungsprinzipien,
- Vermittlung von störungsbezogener Information (angemessenes Störungsmodell),
- Vermittlung von therapierelevanter Information (Therapieverfahren, Wirkmechanismen, Chancen und Risiken),
- Vermittlung von kompensatorischen Kompetenzen bei spezifischen problembezogenen Defiziten (z.B. soziale Kompetenzen),

- Unterstützung des Patienten bei der Entwicklung allgemeiner Selbstmanagement- und Bewältigungskompetenzen (z. B. Problemlösestrategien im Umgang mit Rückfällen)

Ganz allgemein geht es bei der Psychoedukation um die Vermittlung von Kenntnissen und Fertigkeiten für einen gesundheitsförderlichen Lebensstil (Entspannungsverfahren, körperliche Aktivität, Genussstraining, Ernährung etc.).

29.2 Wirkprinzipien und Ziele

Die Wirkmechanismen von Psychoedukation sind mangels systematischer Forschung noch nicht geklärt. Angenommen wird, dass über neues wissenschaftlich fundiertes Wissen der Patienten über ihre Störung bzw. Problematik Missverständnisse und fehlerhafte Vorstellungen korrigiert werden können und sich so auch dysfunktionale Einstellungen ändern. Ferner wird angenommen, dass sachliche Aufklärung und Information das Leiden von Patienten und/oder von Angehörigen strukturiert und somit entlastend wirkt. Auf diese Weise soll Behandlungsoptimismus erzeugt werden, die Therapiemotivation und Compliance (d. h. die aktive Mitarbeit im Sinne des Behandlungskonzepts) der Patienten gestärkt, sekundäre Belastung (Scham, Selbstabwertung, Symptomstress, Stigmatisierung) reduziert und der therapeutische Veränderungsprozess unterstützt werden (Mühlig, 2004).

Darüber hinaus wird auch angenommen, dass psychoedukative Maßnahmen den Patienten auch spezifische Kompetenzen und Fertigkeiten zur konkreten Problembewältigung vermitteln und sie anleiten können, durch praktisches Üben konkrete Verhaltensänderungen besser in den Alltag zu übertragen. Im psychotherapeutischen Setting besitzt diese Funktion eine besondere Bedeutung, z. B. wenn gegen Ende der Therapie angestrebt wird, in der Therapie an konkreten Situationen erarbeitete Veränderung auch auf andere Situationen und den Alltag zu generalisieren oder sie gezielter zur Reduzierung des Rückfallrisikos einzusetzen (Rückfallprophylaxe etc.). Langfristig sollten die Patienten auf diese Weise ausreichende Kompetenzen und Strategien erwerben, um angemessen auf Rückfälle reagieren und künftige Belastungssituation eigenständig meistern zu können (»Hilfe zur Selbsthilfe«).

Wichtig

Auch der primärpräventive Effekt der generellen Ermutigung und Anleitung zu einem gesundheitsförderlichen Lebensstil (ausreichende Erholungsphasen, körperliche Bewegung, bewusste Ernährung, Rauchverzicht etc.) sollte nicht unterschätzt werden.

Exkurs**Genesen durch Lesen?**

Grahlmann und Linden (2005) beschreiben in ihrem Überblick den Einsatz von Büchern und Literatur im Sinne einer »Bibliotherapie« (► Kap. 19). Bereits in der Mitte des 18. Jahrhunderts wurde das Lesen als Teil der Therapie von stationär behandelten Patienten genutzt, und seit den 1960er Jahren werden zunehmend Selbsthilfebücher veröffentlicht, die sich den hier genannten psychoedukativen Prinzipien zuordnen lassen.

Bibliotherapie ist keine uniforme Maßnahme, sondern umfasst ein Spektrum sehr unterschiedlicher Therapiemaßnahmen; so kann sie unter anderem z. B. anhand fiktionaler (z. B. Gedichte, Erzählungen) oder didaktischer Texte (z. B. zu spezifischen Störungsbildern) durchgeführt werden.

Es gibt empirische Daten für den positiven Einfluss von Bibliotherapie auf intellektuelle, psychosoziale, emotionale und interpersonale Fertigkeiten. Kurzgeschichten, Dramen und Gedichte erwiesen sich als z. B. erfolgreich bei der Auseinandersetzung mit dem Erwachsenwerden, Alkoholismus, Ärgermanagement, Angst, Identitätsfindung, Gerechtigkeit, Leben und Tod, Eltern-Kind-Beziehungen, Selbstbild und Sexualität.

Auch Kinder nutzen Geschichten, Fabeln und Märchen als Mittel, um Parallelen zu ihren Problemen und Bedürf-

nissen zu finden, sogar bevor sie lesen können; Bibliotherapie anhand fiktionaler Texte scheint dazu geeignet, Kindern Symptome von psychosozialen Dysfunktionen oder Unangepasstheit aufzuzeigen und sollte auch als Mittel betrachtet werden, andere Ideen, Konzepte und Einsicht in ihre Entwicklung zu integrieren. Die meiste Aufmerksamkeit hat die Bibliotherapie bei depressiven Erkrankungen gefunden.

Trotz der umfangreichen Selbsthilfeliteratur ist jedoch insgesamt hinsichtlich der theoretischen Fundierung der ausgewählten Inhalte, der didaktischen Form, der Art des Einsatzes und der Wirksamkeitsbelege ein erhebliches Defizit festzustellen. Die vorliegenden Daten zur Bibliotherapie sind aber so vielversprechend, dass eine intensivere Beschäftigung mit diesem Thema geboten scheint. Gerade angesichts des hohen Bedarfs an psychotherapeutischer Unterstützung und an Verhaltensschulung in der Medizin und speziell in der Rehabilitation bei chronischen Erkrankungen kann die Bibliotherapie eine Möglichkeit sein, entsprechende therapeutische Interventionen weiterzuverbreiten oder zu intensivieren. Dies setzt aber voraus, dass solide wissenschaftliche Informationen gewonnen werden, die zeigen, für welche Effekte welche Art von Texten auf welche Art bei welchem Patienten zu welchem Zeitpunkt zur Anwendung kommen sollten. Derartige Untersuchungen fehlen bislang weitgehend.

Das folgende Zitat fasst das Kernproblem der Psychoedukation prägnant zusammen.

Gesagt ist nicht gehört. Gehört ist nicht verstanden. Verstanden ist nicht einverstanden. Einverstanden ist nicht angewendet. Und angewendet ist noch lange nicht beibehalten. (Konrad Lorenz, Nobelpreisträger)

29.3 Durchführung

Psychoedukative Maßnahmen können im Einzel- oder Gruppensetting durchgeführt werden und unterschiedliche methodisch-didaktische Mittel umfassen (Vortrag, Gruppendiskussion, Dialog, Demonstration, Verhaltensübungen und Rollenspiele). Dabei kommen als Medien in erster Linie verbale Vermittlungsformen zum Einsatz, aber auch schriftliches Material (Bibliotherapie: Selbsthilfemanuale, weiterführende Literatur, Broschüren etc.), Videos, anderes Anschauungsmaterial (z. B. graphische Darstellungen zum Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Schizophrenie, anatomische Modelle zur Veranschaulichung der Lungenfunktion bei Asthma) oder das Internet.

29.3.1 Störungsinformationen: Vermittlung eines angemessenen Störungsmodells

Störungsbezogene Informationsdefizite und Fehlinformationen auf Patientenseite, die sich häufig über Massenmedien oder das soziale Umfeld verbreiten, und dysfunktionale subjektive Störungskonzepte stellen in der Praxis ein besonders wichtiges Problem für die Therapiemotivation und Compliance dar. Patienten entwickeln mit der Zeit Annahmen über ihre Störung (einschließlich deren Häufigkeit, Ursachen, Prognose, Beeinflussbarkeit und Konsequenzen) sowie über Behandlungsmöglichkeiten (einschließlich deren Zweckmäßigkeit und der Effektivität, Wirkweise oder Folgen von einzelnen Therapiemaßnahmen). Diese »subjektiven Krankheitstheorien« (»health beliefs«) besitzen zwar häufig eine wichtige Funktion für die kognitive und emotionsregulierende Bewältigung einer chronischen Störung, da einfache und plausible Erklärungen deren Bedrohlichkeit reduzieren und ein Gefühl von Sicherheit und Kontrollierbarkeit vermitteln können. Oftmals sind sie aber inkompatibel mit den wissenschaftlichen Erklärungsmodellen und den rational begründeten Therapiezielen. Sofern sie mit den konkret erforderlichen therapeutischen Maßnahmen in Konflikt stehen, stellen sie eine ernsthafte Barriere für die Patientenmitarbeit dar.

Wichtig

Eine ausreichende Therapiemotivation und aktive Beteiligung der Patienten am psychotherapeutischen Veränderungsprozess ist nur dann zu erwarten, wenn sie von den formulierten Zielen der Therapie, den Erfolgsaussichten und der Zweckmäßigkeit des Vorgehens wirklich überzeugt sind.

Zu Therapiebeginn sollte deshalb eine strukturierte Vermittlung störungsspezifischen Wissens und eines für den Patienten verständlichen Störungsmodells zur Erklärung der Ursachen, Entstehungsbedingungen und des zu erwartenden Verlaufes der Störung bzw. Problematik stehen. Der Therapieplan sollte danach unmittelbar und für den Patienten nachvollziehbar aus diesem Störungsmodell abgeleitet werden können.



Auch Angehörige werden im Rahmen der Psychoedukation in Gruppen über die Erkrankung aufgeklärt

29

Internetquellen zu Störungs- und Therapieinformationen

Selbstverständlich gibt es mittlerweile eine große Zahl an Internetquellen zu Störungs- und Therapieinformationen (vgl. auch Ott & Eichenberg, 2003; Batinic, 2000). Anbei eine kleine, selektive Auswahl von Adressen.

Achtung, derartige Internet-Adressen unterliegen oft weder einer kontinuierlichen Aktualisierung noch kritischer wissenschaftlicher Qualitätssicherung!

- <http://www.psychologie.de>: eine der größten Plattformen für die Informationssuche zu psychologischen Themen überhaupt
- <http://www.psychoedukation.net>: Informationen rund um die Psychoedukation für Betroffene, aber auch für Fachkreise (z. B. entsprechende Kongressankündigungen)
- <http://www.Patienten-Information.de>: Portal besteht aus einfach aufgebauten und durchsuchbaren Übersichten mit mehr als 1000 verlässlichen Informationsquellen unterschiedlicher Krankheiten und psychischer Störungen; qualitätsgeprüfte Gesundheitsinformationen durch Betreiber gemeinsam mit Patienten; Links zu Leitlinien und Patienteninformationen der Kompetenznetzwerke für Schizophrenie, Depression u. a.
- <http://www.kompetenznetz-schizophrenie.de>: Portal des wissenschaftlichen Kompetenznetzes mit ausführlicher Informationsseite für Patienten
- <http://www.kompetenznetz-depression.de>: Portal des wissenschaftlichen Kompetenznetzes mit Informationsseite für Patienten; neben ausführlichen Informationen zu Depression und Suizid viele Verweise auf regionale Hilfs- und Versorgungseinrichtungen
- <http://www.therapie.de>: Wegweiser für Psychotherapeutensuche (17.000 Einträge), mit interner Qualitätssicherung (nur approbierte Psychotherapeuten,

Projektpartner des Bundesministeriums für Gesundheit zur Qualitätssicherung von Informationen im Internet)

- **AWMF online** (<http://www.qualitätssicherung.de>): Patienteninformationen der Arbeitsgemeinschaft Wissenschaftlicher Medizinischer Fachgesellschaften (Leitlinien, Evidenzbasierte Therapie)
- <http://www.psychotherapie-fuer-kinder.de>: gute Seite zum Thema Kinderpsychotherapie
- <http://dgbs.de/wissen/patienteninformation/index.php>: ausführliche Patienteninformationen der Deutschen Gesellschaft für Bipolare Störungen.
- <http://www.zwaenge.de>: die Deutsche Gesellschaft Zwangserkrankungen e. V. stellt schon seit vielen Jahren gut aufbereitete störungsspezifische Infos ins Netz
- [http://www.psychotherapeutenkammer-\[bundesland\].de](http://www.psychotherapeutenkammer-[bundesland].de): Patienteninformationen der Landeskammern zu strukturellen, rechtlichen und inhaltlichen Aspekten der Psychotherapie (inklusive Therapeutensuchdienst)
- <http://www.psychiatrie-aktuell.de>: umfangreiche Ressourcen für Angehörige und Betroffene in der Psychiatrie, allerdings eher aus medizinisch-psychiatrischer Perspektive
- <http://www.psychotherapie.org>: interaktives Psychotherapieforum von Praktikern und Studierenden zum Austausch und Information über Inhalte des psychotherapeutischen Alltags und die Verbindung zu den Wissenschaften, die sich mit Psychotherapie beschäftigen. Die Ausrichtung ist eher psychoanalytisch
- <http://icd.web.med.uni-muenchen.de/ALL/A00-Z99.html#F00-F99>: auch für Betroffene und Angehörige empfehlenswert: die ICD-10 online

Regeln zur Durchführung psychoedukativer Maßnahmen

- **Relevanz, Kürze und Prägnanz:** Auswahl der für das konkrete und praktische Selbstmanagement relevanten Informationen; Beschränkung auf das Wesentliche
- **Tailoring:** Abstimmung der Informationsauswahl auf aktuellen Wissensstand und persönliche Vorerfahrungen des Patienten
- **Transparenz:** übersichtliche Gliederung und Strukturierung der Informationen: »roter Faden«, ggf. durchnummerierte Aufzählungen etc.
- **verständliche Sprache:** einfache Sätze, Fachjargon oder abstrakte Begriffe vermeiden, lebendige Intonation, Mimik und Gestik
- **Einsatz von Veranschaulichungen:** Beispiele, Analogien, Metaphern, »Eselsbrücken«, Visualisierungen, multimodale Darstellungsformen (z. B. Multimedia-gestützt)
- **Konkrete Handlungsanweisungen** (zusätzlich schriftlichen Aktionsplan mitgeben, z. B. in Form von Hausaufgaben)
- **Praktisches Demonstrieren und Einüben** von sozialen oder Problemlösefertigkeiten (z. B. Rollenspiel, Verhaltensübung)
- **Motivierung:** Lernerfolge verstärken (Loben, Ermutern)
- **Bilanzierung:** zu Beginn und Ende der Schulung das Wichtigste zusammenfassen
- **Zusammenfassen und Feedback:** zum Abschluss durch Nachfragen vergewissern, was angekommen ist

29.3.2 Therapieinformationen

Zur anfänglichen Patientenaufklärung sollten auch Informationen über die vertretene **therapeutische Richtung** (theoretischer Hintergrund, therapeutische Prämissen) und die konkret verfügbaren bzw. **geplanten Interventionsverfahren** gehören, einschließlich der Begründung der Auswahl sowie einer verständlichen Erläuterung von Sinn und Zweck der vorgeschlagenen Vorgehensweise (differenzielle Indikation, Erklärung der zugrunde liegenden therapeutischen Prinzipien). Diese Hintergrundinformationen dienen dazu, größtmögliche Transparenz herzustellen und beim Patienten einen motivationsfördernden kognitiven Kontext (Hoffmann, 2003) zu etablieren.

Neben der Beschreibung der **Ziele und Wirkmechanismen** therapeutischer Techniken müssen selbstverständlich auch eventuelle **Risiken und Nebenwirkungen** thematisiert werden (Patientenaufklärung bzw. »informed consent« auch als ethische Notwendigkeit), um die Therapiemotivation dauerhaft zu sichern. Dabei sollte nicht nur der Therapieablauf als Ganzes (Vorgehen des Therapeuten, Strukturierung, Reihenfolge, Therapieverlauf) transparent gemacht werden, sondern der Patient auch auf konkrete therapeutische Übungen und Aufgaben (z. B. bei Reizkonfrontation) sowie auf das interaktionale Therapeutenverhalten vorbereitet werden, um realistische Erwartungen zu induzieren und Enttäuschungen vorzubeugen. Diese Strukturierung sollte sowohl in Bezug auf die Gesamttherapie als auch im Sinne einer »Tagesordnung« auf die einzelne Sitzung vorgenommen werden. Derartige »sicherheitsgebende Informationen« sind beispielsweise wichtig, um das in der Therapie erforderliche Risikoverhalten des Patienten (z. B. Angstüberwindung in Verhaltensexperimenten) zu ermutigen und zu unterstützen (Fischer-Klepsch, Münchau & Hand, 2003).

29.3.3 Selbstmanagementkompetenzen

Psychoedukative Elemente werden bei den meisten Behandlungsansätzen sinnvollerweise auch in späteren Behandlungsphasen eingesetzt. Zentral für ein positives Therapieergebnis ist, dass die im therapeutischen Setting besprochenen oder eingeübten Kompetenzen auch in den Alltag des Patienten Eingang finden, im Sinne von

- Transferabsicherung,
- eigenständiger Umsetzung und
- Generalisierungseffekten.

Es geht dabei um »Hilfe zur Selbsthilfe« im Allgemeinen und um die Verhinderung von Rückfällen bzw. dem Umgang mit zukünftigen Rückschlägen im Besonderen.

29.3.4 Allgemeine Regeln zur Optimierung psychoedukativer Maßnahmen

In der folgenden Übersicht finden sich allgemeine Regeln zur Durchführung psychoedukativer Maßnahmen auf der Ebene der Gesprächsführung bzw. zur Optimierung der Didaktik bzw. der »pädagogischen« Wirkung.

Dabei muss für die jeweilige Umsetzung im eigenen Arbeitsbereich nicht jedes Mal »das Rad neu erfunden werden«, da für viele Anwendungsbereiche bereits gut strukturierte und erfolgreich evaluierte Programme vorliegen. Deren Nutzen entfaltet sich aber meist erst dann optimal, wenn der Anwender sich konsequent an die empirisch fundierte Programmvorlage hält und diese nicht durch eigenmächtige Modifikationen »verwässert«.

29.4 Indikation und Wirksamkeit

Maßnahmen zur Psychoedukation und Patiententrainings sind im Bereich **chronischer organmedizinischer Erkrankungen** in den jeweiligen Therapieleitlinien als integraler Bestandteil des Krankheitsmanagements international bereits seit Jahren anerkannt sowie in der Praxis breit etabliert. Zu den derzeit wichtigsten **verhaltensmedizinischen Einsatzgebieten** gehören:

- Stoffwechselerkrankungen (Diabetes Mellitus Typ I und II),
- chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen (Asthma bronchiale, chronisch-obstruktive Bronchitis, Lungenemphysem),
- atopische Erkrankungen (atopische Dermatitis/Neurodermitis, Rhinitis),
- rheumatische Erkrankungen (chronische Polyarthrit, Arthrose, Fibromyalgie),
- chronische Schmerzen (Kopf- und Rückenschmerzen, sekundäre Schmerzbeschwerden),
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Hypertonie, Herzinsuffizienz, Myokardinfarkt),
- neurologische Erkrankungen (Epilepsie, multiple Sklerose, Parkinson-Syndrom) und

- onkologische Erkrankungen (Leukämie, Neubildungen).

Für viele Störungsbereiche liegen mittlerweile empirisch gut evaluierte Schulungs-/Trainingsprogramme und Manuale vor (vgl. Petermann, 1997; Mühlig, Schultz, de Vries & Petermann, 2000; Gibson et al., 2001), die in der Routineanwendung auch zu deutlichen Kosteneinsparungen führen (z. B. Krauth, Mellert, de Vries, Mühlig, Petermann & Schwartz, 2003; Devine, 1996; Clark & Nothwehr, 1997).

Bei der Behandlung **psychischer Störungen** sind psychoedukative Programme mittlerweile ebenfalls gut etabliert (Behrendt & Schaub, 2005). Eine subjektive Auswahl von psychoedukativen Manualen, Selbsthilfebüchern und populärwissenschaftlicher Literatur mit psychoedukativen Inhalten im Bereich psychischer Störungen zeigt ■ Tab. 29.1.

Vor allem in der Behandlung schizophrener Störungen spielt Psychoedukation eine so eminente Rolle, dass deren Versäumnis geradezu als Kunstfehler betrachtet wird. Inhaltliche Schwerpunkte sind hier die Optimierung der Compliance zur medikamentösen Behandlung und die Rückfallprophylaxe (z. B. frühzeitiges Erkennen von Warnhinweisen im Sinne erneut auftretender psychotischer Symptome, Verbesserung der Kommunikation mit den An-

Studienbox

Eine Wirksamkeitsstudie zur Psychoedukation bei bipolaren Störungen

Die Wirksamkeit medikamentöser Behandlung bei bipolaren Störungen hat dazu geführt, dass häufig psychologische Interventionen (als Kombinationsbehandlung) vernachlässigt werden – denn für diese Patientengruppe lagen für psychologische Verfahren keine Studien vor, die hinsichtlich der methodischen Qualität und Strenge der Kontrolle mit den pharmakologischen Studien konkurrieren konnten. Somit kommt der Studie von Colom et al. (2003) eine besondere Bedeutung zu: Sie verglichen in einem naturalistischen Setting prospektiv über 2 Jahre hinweg mit einem randomisierten und sorgfältig kontrollierten Design (n=120 Patienten) eine störungsspezifische Gruppen-Psychoedukation mit einem rein unterstützenden Gruppenprogramm ohne psychoedukative Elemente, das die Kontrollgruppe erhielt. Dieses psychoedukative Programm zur Rückfallprophylaxe bei bipolaren Patienten, die sich in Remission befanden (und bereits eine medikamentös Standardbehandlung erhielten) war der Kontrollbedingung in mehreren Belangen überlegen, obwohl die Patienten in dieser Kontrollbedingung ebenfalls über den üblichen Standard hinaus versorgt worden waren (d. h. der Vergleich war strenger als es der gegenüber einer Nichtbehandlung oder Warteliste gewesen wäre). Die Psychoedukation war in folgenden Bereichen wirksam:

- a) sie reduzierte die Anzahl der Rückfälle,
- b) sie vergrößerte die Zeiträume zwischen den Rückfällen und

- c) sie reduzierte die Hospitalisierungshäufigkeit pro Patient (allerdings nicht die Dauer, wenn ein Patient stationär aufgenommen wurde).

Diese Effekte zeigten sich bereits zu einem relativ frühen Zeitpunkt und hielten über den außergewöhnlich langen Follow-up-Zeitraum hinweg an.

Doch wie kann dieses Ergebnis erklärt werden? Colom et al. (2003) können diese Frage nach der Wirksamkeit von Psychoedukation im Rahmen ihrer Studie selbst noch nicht beantworten. Möglicherweise hat die Treatment-Gruppe ihre Medikamente regelgerechter eingenommen (darauf gab es Hinweise anhand der Analysen des Lithium-Niveaus im Blutplasma); weitere Erklärungsmöglichkeiten beziehen sich auf andere gesundheitsbezogene Verhaltensänderungen (u. a. Früherkennung und raschere Konsultation des behandelnden Arztes beim Auftreten neuer Episoden). Während diese Aspekte vor allem die (hypo-)manische Seite bipolarer Störungen betreffen, könnten für die depressive Seite allgemeine Lebensstiländerungen (z. B. Aufbau regelmäßiger positiver Aktivitäten) oder kognitive Effekte (z. B. funktionaler Umgang mit depressiven Gefühlen) bei der Prävention neuer Episoden zum Tragen kommen. Somit folgern die Autoren, dass in zukünftigen Studien weiter untersucht werden sollte, welche spezifischen Elemente des psychoedukativen Programms welche (Teil-)Effekte hervorrufen.

Tabelle 29.1. Übersicht über ausgewählte psychoedukative Manuale, Selbsthilfebücher und populärwissenschaftliche Literatur mit psychoedukativen Inhalten

Bereich	Quelle
Übergreifend	Barnow, Freyberger, Fischer & Linden (2003); Behrend & Schaub (2005); Wittchen (1998)
Psychosen bzw. Schizophrenie	Bäuml & Pitschel-Walz (2003); Bäuml, Pitschel-Walz, Berger, Gunia, Heinz & Juckel (2005); Behrendt, Bäuml, Luderer, Pitschel-Walz, Schneider & Sittlinger (2004); Berger (2004); Fiedler, Niedermeier & Mundt (1986); Hahlweg, Dürr & Müller (1995); Hahlweg & Dose (2005); Roder, Zorn, Andres, Pfammatter, Brenner, Keppeler & Mayer (2002)
Angststörungen allgemein	Alsleben, Weiss, Rufer, Hand & Karwen (2004); Wittchen (1997)
Panik und Agoraphobie	Brasch & Richberg (2002); Wittchen, Benkert, Boerner, Gülsdorff, Philipp & Szegedi (1997)
Soziale Phobie	Fehm & Wittchen (2004)
Generalisierte Angststörung	Wittchen, Hoyer, Jacobi & Schuster (2002)
Zwangsstörungen	Reinecker (2006); Terbrack & Hornung (2004)
Depression	Hautzinger (2006); Hegerl & Niesken (2004); Herrle & Kühner (1994); Ihle & Herrle (2003); Pitschel-Walz, Bäuml & Kissling (2003); Wittchen, Möller & Vossen (1995)
Bipolare Störungen	Bräunig (2003); Jelley & Elmer (2005); Meyer (2005); Schaub (2004); Wagner & Bräunig (2004)
Somatoforme Störungen	Rauh & Rief (2006)
Essstörungen	Pauli & Steinhausen (2006)
Substanzstörungen	Elsesser & Sartory (2005); Lindenmeyer (1990); Lindenmeyer (2004); Sonntag, Wittchen & Hoch (2002a)
Persönlichkeitsstörungen	Schmitz, Schuhler, Handke-Raubach & Jung (2001)
Störungen des Kindes- und Jugendalters	Döpfner, Lehmkuhl, Heubrock & Petermann (2000); Döpfner, Frölich & Lehmkuhl (2000); Döpfner, Roessner & Rothenberger (2006); Gontard & Lehmkuhl (2004); Petermann, Döpfner & Schmidt (2001); Poustka, Bölte, Feineis-Matthews & Schmötzer (2004); Warnke, Hemminger & Plume (2004)
Suizid	Dormann (2002)
Prämenstruelles Syndrom	Lamertz, Wittchen, Stolz & Wittchen (1998)
Schlafstörungen	Riemann (2004)
Partnerschaftsprobleme	Schindler, Revenstorf & Hahlweg (1999)
Lebens- und Krisenbewältigung	Gromus (2005); Znoj (2005)
Körperliche Erkrankungen	Bischoff & Traue (2005); Fehm-Wolfsdorf, Kerner & Peters (1997); Kröner-Herwig (2004); Petermann (2004); Trenkwalder & Wittchen (1999); Vaitl (2004)



gehörigen). Auch in der Depressionsbehandlung besitzen psychoedukative Therapieelemente eine herausragende Bedeutung und gehören mittlerweile ebenfalls zum Behandlungsstandard. Insbesondere für bipolare Störungen liegen gut ausgearbeitete spezifische Psychoedukationsprogramme vor. Weitere Manuale zur Psychoedukation, die heute oft auch auf CD-ROM entsprechende Materialien mitliefern, existieren u. a. für Angststörungen (soziale Phobie, Panik und Agoraphobie, generalisierte Angststörung), Zwangsstörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen, Substanzstörungen (Tabakentwöhnung oder Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit) und Persönlichkeitsstörungen.

Des Weiteren stellt Psychoedukation eine zentrale Komponente in zahlreichen Selbsthilfemanualen für Störungen des Kindes- und Jugendalters dar (Hyperkinetik, Tic, Enuresis, Autismus). Auch für diverse Funktionsstörungen (z.B. Schlaf- und Sexualfunktionsstörungen) oder Lebens- und Partnerschaftsprobleme liegen Edukationsprogramme vor.

Die Reihe »Fortschritte der Psychotherapie« bietet in bereits fast 30 Bänden kompakt aufbereitetes Wissen zu verschiedensten Störungsbereichen, einschließlich körperlicher Erkrankungen (Übersicht unter: <http://www.hogrefe.de/buch/reihen/6.html>).

? Fragen

1. Welches sind die wichtigsten Aufgaben und Ziele von Psychoedukation in der Psychotherapie?
2. Was versteht man unter »informed consent« und was soll diese im Einzelnen beinhalten?
3. Welche allgemeinen Regeln zur optimalen Anwendung von Psychoedukation sind in der Praxis zu beachten?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

► Abschn. 29.1

► Abschn. 29.3]

► Abschn. 29.3

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein umfassender Überblick über theoretische Konzepte, die empirische Befundlage und Anwendungsbereiche von Psychoedukation bei chronischen (organischen) Erkrankungen wird bei Petermann (1997) gegeben. Für eine allgemeine Einführung in den Anwendungsbereich psychischer Störungen bei Erwachsenen ist die Übersichtsarbeit von Behrendt und Schaub (2005) zu empfehlen. Gut ausgearbeitete Psychoedukationsprogramme für einzelne psychische Störungsbilder finden sich beispielsweise bei Bäuml und Pitschel-Walz (2003) für Schizophrenie, bei Hautzinger (2006) für Depressionen, bei Wittchen, Hoyer, Jacobi und Schuster (2002) für die generalisierte Angststörung, bei Reinecker für Zwangsstörungen, bei Rauh und Rief (2006) für somatoforme Störungen, bei Pauli und Steinhausen für Essstörungen oder bei Bräunig (2003) für bipolare Störungen. Unter den zahlreichen Selbsthilfemanualen ist für den Anwendungsbereich psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter die Übersicht von Döpfner, Lehmkuhl, Heubrock und Petermann (2000) zu empfehlen, für psychische Störungen im Erwachsenenalter beispielsweise der Patientenratgeber für Menschen mit Sozialphobie von Fehm und Wittchen (2004).

- Alsleben, H., Weiss, A., Rufer, M., Hand, I. & Karwen, B. (2004). *Psychoedukation bei Angst- und Panikstörungen – Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen*. München: Urban & Fischer.
- Barnow, S., Freyberger, H.J., Fischer, W. & Linden, M. (Hrsg.). (2003). *Von Angst bis Zwang: Formen, Ursachen und Behandlung psychischer Störungen*. Bern: Huber.
- Batinic, B. (Hrsg.). (2000). *Internet für Psychologen*. Göttingen: Hogrefe.

- Bäuml, J. & Pitschel-Walz, G. (2003). *Psychoedukation bei schizophrenen Erkrankungen. Konsensuspapier der Arbeitsgruppe »Psychoedukation bei schizophrenen Erkrankungen«*. Stuttgart: Schattauer.
- Bäuml, J., Pitschel-Walz, G., Berger, H., Gunia, H., Heinz, A. & Juckel, G. (2005). *Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie*. Stuttgart: Schattauer.
- Behrendt, B. & Schaub, A. (2005). *Psychoedukation und Selbstmanagement*. Tübingen: dgvt.
- Behrendt, B., Bäuml, J., Luderer, H.-J., Pitschel-Walz, G., Schneider, U. & Sittlinger, H. (2004). *Psychoedukative Gruppen für Angehörige schizophrene und schizoaffective Erkrankter – Manual für Gruppenleiter*. Tübingen: dgvt.
- Berger, H. (2004). *Psychoedukative Familienintervention: Manual zu Grundlagen und Praxis*. Stuttgart: Schattauer.
- Bischoff, C. & Traue, H. (2005). *Kopfschmerzen*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 9). Göttingen: Hogrefe.
- Brasch, C. & Richberg, I.-M. (2002). *Die Angst aus heiterem Himmel. Panikattacken und wie man sie überwinden kann*. München: Goldmann.
- Bräunig, P. (2003). *Zwischen den Polen von Manie und Depression: Psychoedukation bei bipolarer Erkrankung*. Hamburg: Deutsche Gesellschaft für Bipolare Störungen.
- Canobbio, M.M. (2002). *Praxishandbuch Patientenschulung und -beratung*. München: Urban & Fischer.
- Clark, N.M. & Nothwehr, F. (1997). Self-management of asthma by adult patients. *Patient Education and Counseling*, 32 (1), 5–20.
- Colom, F., Vieta, E., Martinez-Aran, A., Reinares, M., Goikolea, J.M., Benabarre, A., Torrent, C., Comes, M., Corbella, B., Perramon, G. & Corominas, J. (2003). A randomized trial on the efficacy of group psychoeducation in the prophylaxis of recurrences in bipolar patients whose disease is in remission. *Archives of General Psychiatry*, 60 (4), 402–407.
- Devine, E.C. (1996). Meta-analysis of the effects of psychoeducational care in adults with asthma. *Research in Nursing and Health*, 19, 367–376.
- Döpfner, M., Roessner, V. & Rothenberger, A. (2006). *Ticstörungen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 8). Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner, M., Frölich, J. & Lehmkuhl, G. (2000). *Hyperkinetische Störungen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 1). Göttingen: Hogrefe.
- Döpfner, M., Lehmkuhl, G., Heubrock, D. & Petermann, F. (2000). *Psychische Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 2). Göttingen: Hogrefe.

- Dorrmann, W. (2002). *Suizid*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Elsesser, K. & Sartory, G. (2005). *Medikamentenabhängigkeit*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 6). Göttingen: Hogrefe.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004). *Wenn Schüchternheit krank macht: Ein Selbsthilfeprogramm zur Bewältigung Sozialer Phobie*. Göttingen: Hogrefe.
- Fehm-Wolfsdorf, G., Kerner, W. & Peters, A. (1997). *Blutglukose Wahrnehmungs-Training*. Kiel: Institut für Psychologie der Universität Kiel.
- Fiedler, P., Niedermeier, Th. & Mundt, Ch. (1986). *Gruppenarbeit mit Angehörigen schizophrener Patienten. Materialien für die therapeutische Arbeit mit Angehörigen und Familien*. München: Psychologie Verlags Union.
- Fischer-Klepsch, M., Münchau, N. & Hand, I. (2003). Misserfolge in der Verhaltenstherapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 191–203). Berlin: Springer.
- Gibson, P.G., Coughlan, J., Wilson, A.J., Abramson, M., Bauman, A., Hensley, M.J. & Walters, E.H. (2001). *Self-management education and regular practitioner review for adults with asthma Cochrane Review* (Vol. 2). Oxford: Update Software.
- Gontard, A. v. & Lehmkuhl, G. (2004). *Einnässen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 4). Göttingen: Hogrefe.
- Grahlmann, K. & Linden, M. (2003). Bibliothherapie. *Verhaltenstherapie*, 15, 88–93.
- Gromus, B. (2005). *Was jede Frau über weibliche Sexualität wissen will*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 8). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. & Dose, M. (2005). *Ratgeber Schizophrenie. Informationen für Betroffene und Angehörige*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten – Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe – Konzepte, Behandlungsanleitung und Materialien*. Weinheim: Beltz PVU.
- Hautzinger, M. (2006). *Depression*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 12). Göttingen: Hogrefe.
- Hegerl, U. & Niescken, S. (2004). *Depressionen bewältigen, die Lebensfreude wiederfinden*. Stuttgart: Trias.
- Herrle, J. & Kühner, C. (Hrsg.). (1994). *Depression bewältigen – Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm nach P. M. Lewinsohn*. Weinheim: PVU.
- Hoffmann, N. (2003). Therapeutische Beziehung und Gesprächsführung. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Bd. 1, S. 363–372). Berlin: Springer.
- Hornung, W.P. (1998). *Psychoedukation und Psychopharmakotherapie. Zur Kooperation schizophrener Patienten*. Stuttgart: Schattauer.
- Ihle, W. & Herrle, J. (Hrsg.). (2003). *Stimmungsprobleme bewältigen – Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Gruppenprogramm zur Prävention, Behandlung und Rückfallprophylaxe depressiver Störungen im Jugendalter nach Clarke, Lewinsohn und Hops – Manual für Kursleiter*. Tübingen: dgvt.
- Jelley, R. & Elmer, O.M. (2005). *HOPE – Handlungsorientierte Psychoedukation bei Bipolaren Störungen. Ein Gruppentherapieprogramm zur Krankheitsbewältigung*. Tübingen: dgvt.
- Klug-Redman, B. (2001). *Patientenschulung und Patientenberatung*. Wiesbaden: Ullstein Medical.
- Krauth, C., Mellert, C., de Vries, U., Mühlhig, S., Petermann, F. & Schwartz, F.W. (2004). Gesundheitsökonomische Evaluation von Schulungsprogrammen für Patienten mit Asthma bronchiale in der stationären Rehabilitation. *Prävention und Rehabilitation*, 16, 117–128.
- Kröner-Herwig, B. (2004). *Rückenschmerz*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 3). Göttingen: Hogrefe.
- Lamertz, C., Wittchen, H.-U., Stolz, W. & Wittchen, K. (1998). *PMS – Probleme vor der Regel. Das Prämenstruelle Syndrom erkennen, behandeln, überwinden*. München: Mosaik.
- Lindenmeyer, J. (1990). *Lieber schlau als blau – Informationen zur Entstehung und Behandlung von Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit*. München: Psychologie Verlags Union.
- Lindenmeyer, J. (2004). *Alkoholabhängigkeit*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 1). Göttingen: Hogrefe.
- Mühlhig, S. (2004). Ziel Compliance der Patientenschulung: Formen und methodische Fragen. *Praxis Klinische Verhaltensmedizin und Rehabilitation*, 17 (65), 45–52.
- Mühlhig, S., Schulz, M., de Vries, U. & Petermann, F. (2000). Grundlagen der Patientenschulung bei Asthma. In F. Petermann & P. Warschburger (Hrsg.), *Asthma bronchiale* (S. 147–174). Göttingen: Hogrefe.
- Ott, R. & Eichenberg, C. (Hrsg.). (2003). *Klinische Psychologie und Internet*. Göttingen: Hogrefe.
- Pauli, D. & Steinhausen, H.-C. (2006). *Magersucht*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 7). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. (Hrsg.). (1997). *Patientenschulung und Patientenberatung – Ziele, Grundlagen und Perspektiven* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. (2004). *Asthma bronchiale*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 4). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F., Döpfner, M. & Schmidt, M.H. (2001). *Aggressives Verhalten*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 3). Göttingen: Hogrefe.
- Pitschel-Walz, G., Bäuml, J. & Kissling, W. (2003). *Psychoedukation bei Depressionen – Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen*. München: Urban & Fischer.
- Poustka, F., Bölte, S., Feineis-Matthews, S. & Schmötzer, G. (2004). *Autistische Störungen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 5). Göttingen: Hogrefe.
- Rauh, E. & Rief, W. (2006). *Somatisierungsstörung und Krankheitsängste*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 11). Göttingen: Hogrefe.
- Reinecker, H. (2006). *Zwangsstörungen*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 13). Göttingen: Hogrefe.
- Riemann, D. (2004). *Schlafstörungen*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 2). Göttingen: Hogrefe.
- Roder, V., Zorn, P., Andres, K., Pfammatter, M., Brenner, H.D., Keppeler, B. & Mayer, K. (2002). *Praxishandbuch zur verhaltenstherapeutischen Behandlung schizophrener Erkrankter*. Bern: Huber.
- Schaub, A. (2004). *Kognitiv-psychoedukative Therapie bei bipolaren Erkrankungen: ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Schindler, L., Revenstorf, D. & Hahlweg, K. (1999). *Partnerschaftsprobleme*. Berlin: Springer.
- Schmitz, B., Schuhler, P., Handke-Raubach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstilen – Ein psychoedukativ- und kompetenzorientiertes Therapieprogramm zur Förderung von Selbstakzeptanz, Menschenkenntnis und persönlicher Entwicklung*. Lengerich: Pabst.
- Sonntag, H., Wittchen, H.-U. & Hoch, E. (2002a). *Rauchfrei leben! Ihr 3-Phasen-Programm zur Unterstützung der Nikotinersatz-Therapie*. Dresden: Institutsambulanz und Tagesklinik für Psychotherapie GmbH.
- Sonntag, H., Wittchen, H.-U. & Hoch, E. (2002b). *Rauchfrei leben! Ihr 3-Phasen-Programm zur Befreiung vom Rauchen*. Dresden: Institutsambulanz und Tagesklinik für Psychotherapie GmbH.
- Terbrack, U. & Hornung, W.P. (Hrsg.). (2004). *Psychoedukation bei Zwangsstörungen – Manual zur Leitung von Patienten- und Angehörigengruppen*. München: Urban & Fischer.
- Trenkwalder, C. & Wittchen, H.-U. (1999). *Parkinson. Die Krankheit verstehen und bewältigen*. München: Mosaik.
- Vaitl, D. (2004). *Bluthochdruck*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 5). Göttingen: Hogrefe.
- Vieweg, T. & Trabert, W. (2002). Psychoedukation in der Depressionsbehandlung – ein psychoedukatives Gruppenprogramm im Rahmen stationärer Psychotherapie. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 23 (4), 479–497.

- Wagner, P. & Bräunig, P. (2004). *Psychoedukation bei bipolaren Störungen. Ein Therapiemanual für Gruppen*. Stuttgart: Schattauer.
- Warnke, A., Hemminger, U. & Plume, E. (2004). *Lese-Rechtschreibstörungen*. (Ratgeber Kinder- und Jugendpsychotherapie, Bd. 6). Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U. (1997). *Wenn Angst krank macht – Störungen erkennen, verstehen und behandeln*. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U. (1998). *Das große Handbuch der seelischen Gesundheit* (2. Aufl.). Weinheim: Quadriga.
- Wittchen, H.-U., Benkert, O., Boerner, R., Gülsdorff, B., Philipp, M. & Szegedi, A. (1997). *Panik Ratgeber. Was Sie schon immer über die Behandlung von Panikstörungen wissen wollten*. Basel: Karger.
- Wittchen, H.-U., Bullinger, M. & Dorfmueller, M. (1995). *Hexal-Ratgeber Angst. Angsterkrankungen. Behandlungsmöglichkeiten*. Basel: Karger.
- Wittchen, H.-U., Hoyer, J., Jacobi, F. & Schuster, P. (2002). *Generalisierte Angst. Ihr Therapie-Ratgeber*. Münster: Wyeth Pharma.
- Wittchen, H.-U., Möller, H.-J. & Vossen, A. (1995). *Hexal-Ratgeber Depression. Wege aus der Krankheit*. Basel: Karger.
- Znoj, H. (2005). *Trauer*. (Fortschritte der Psychotherapie, Bd. 7). Göttingen: Hogrefe.

30 Entwicklung und Beurteilung therapeutischer Interventionen

F. Jacobi

- 30.1 Perspektiven der Interventionsforschung:
Das Wechselspiel zwischen Entwicklung und Beurteilung – 554**
 - 30.1.1 Legitimation und Evaluation versus Neuentwicklung von Verfahren – 554
 - 30.1.2 Psychotherapietheorien neuer Generation – 555
- 30.2 Phasen der Therapieevaluation – 557**
 - 30.2.1 Vorbemerkung: Wissenschaftliche Fundierung versus wissenschaftliche Anerkennung – 557
 - 30.2.2 Phasen der Psychotherapieprüfung in Analogie zur Pharmaprüfung – 558
 - 30.2.3 Die besondere Bedeutung der Phase III: Anforderungen an Wirksamkeitsstudien – 560
 - 30.2.4 Ausblick: »Patient focused therapy research« als Phase V der Therapieevaluation? – 565
- 30.3 Überblick zum Forschungsstand bei verschiedenen Interventionsverfahren – 569**
 - 30.3.1 Unterschiedliche Therapieformen – gleiche Wirkung? – 569
 - 30.3.2 Empirically Supported Treatments (EST) – 571
- 30.4 Die Erforschung von Wirkfaktoren und Wirkmechanismen – 571**
 - 30.4.1 »Allgemeine« und »unspezifische« Faktoren:
Psychologische Intervention = Placebo? – 573
 - 30.4.2 Sollten klinisch-psychologische Interventionen standardisiert oder individualisiert durchgeführt werden? – 574
 - 30.4.3 Beispiel für die systematische Weiterentwicklung einer Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung – 574
 - 30.4.4 Diagnosetechnologien – 576
- 30.5 Die perfekte therapeutische Intervention – 576**
- Literatur – 579**



30.1 Perspektiven der Interventionsforschung: Das Wechselspiel zwischen Entwicklung und Beurteilung

Angesichts der Vielzahl vorliegender klinisch-psychologischer Interventionsverfahren (► Kap. 19) stellt sich die Frage nach ihrer jeweiligen wissenschaftlichen Fundierung: Hat die Intervention eine theoretisch begründete Basis? Inwiefern ist ihre Wirksamkeit in kontrollierten Studien nachgewiesen? Welche Erkenntnisse gibt es darüber hinaus für die Effektivität im Versorgungsalltag? Welche Implikationen hat der – z. T. heterogene – empirische Forschungsstand zu einer bestimmten Intervention für zukünftige Forschung und Weiterentwicklungen? Und nicht zuletzt: Wie sollen sich Praktiker im konkreten Einzelfall verhalten, bzw. wie können im Einzelnen angewandte Interventionen möglichst gut – im Sinne einer wissenschaftlichen Fundierung – begründet werden (Westmeyer, 2000)?

Historisch wurden solchen Fragen seit den 1950er Jahren anhand unterschiedlicher Forschungsperspektiven untersucht. Hierbei kann hinsichtlich des »Auflösungsgrades« des Untersuchungsgegenstandes eine Entwicklung von sehr allgemeinen Konzepten (z. B. Wirkt *die* Psychotherapie an sich?) bis hin zu sehr spezifischen Fragestellungen festgestellt werden (z. B. Was muss speziell bei traumatisierten Patienten hinsichtlich der Methode der Reizkonfrontation beachtet werden?).

klassisch psychoanalytische und verwandte Therapieformen, und als empirische Basis dienten meist unsystematische Fallstudien. Vor diesem Hintergrund äußerte Eysenck (1952) anhand der Auswertung von Falldokumentationen stationärer Einrichtungen die provozierende Kritik, Psychotherapie könne – mit gewissen Unterschieden je nach Orientierung – im besten Fall eine spontane Remission nicht verhindern, auf jeden Fall aber keinen über eine spontane Remission hinaus gehenden Beitrag zur Verbesserung psychischen Leidens liefern! Damit galt es also im Sinne der grundsätzlichen Legitimation psychotherapeutischer Verfahren erst einmal zu belegen, dass Psychotherapie *überhaupt* wirkt und einen spontanen Krankheitsverlauf systematisch positiv (verglichen mit Nichtbehandlung) beeinflussen kann.

Wettbewerbsphase

Angespornt von den Bemühungen, psychotherapeutische Interventionen an sich zu legitimieren (z. B. in experimentellen Studien) folgte in den folgenden Jahrzehnten ein Wettbewerb der Therapieschulen, z. B. »Was wirkt besser: Psychoanalyse oder Verhaltenstherapie?«. Auch hier war der Auflösungsgrad hinsichtlich Operationalisierung der untersuchten Intervention meist noch sehr grob (z. B. »Verhaltenstherapie« als Obergruppe für viele mögliche Techniken und Strategien), ebenso wie der störungsspezifische Auflösungsgrad (z. B. »XY hilft bei neurotischen Patienten, nicht aber bei psychotischen«).

Verschreibungsphase

Spätestens seit den 1990er Jahren und dem Aufkommen der störungsspezifischen Perspektive (z. B. »empirically supported treatments«; ► unten) differenzierte sich die Entwicklung und Überprüfung neuer therapeutischer Ansätze zunehmend. Analog zur Medikamentenverschreibung sollen spezifische Interventionen spezifischen Problemen zugeordnet werden. Nun stehen zunehmend indikationsbezogene Programmpakete im Fokus, die sich häufig auch nicht mehr eindeutig verschiedenen Therapieschulen zuordnen lassen. Diese Verfahren sind hinsichtlich ihrer Wirksamkeit geprüft, können prinzipiell aber immer noch unzureichend (oder sogar falsch) theoretisch fundiert sein.

Prozessforschungsphase

Die Untersuchung der Prozesse, die der Wirkung klinisch-psychologischer Interventionen zugrunde liegen, hat eine eigene Qualität: Während die bisher genannten drei Perspektiven konservativer Natur sind (Legitimation, Nachweis der Überlegenheit von Verfahren, Optimierung von Indikationsentscheidungen, Minimierung von Risiken), hat dieser Ansatz vor allem progressives Potenzial, denn er kann als Grundlage für die Neu- bzw. Weiterentwicklung von Interventionen dienen. Die grundlegende Frage »Auf welche Weise wirkt Psychotherapie?« wurde zwar bereits

30.1.1 Legitimation und Evaluation versus Neuentwicklung von Verfahren

Nach Grawe (1997) können folgende (sich historisch z. T. überlappende) Phasen psychologischer Interventionsforschung skizziert werden:

Phasen psychologischer Interventionsforschung

1. **Legitimationsphase:** Ist Psychotherapie generell wirksam?
2. **Wettbewerbsphase:** Welche Form der Psychotherapie ist besser (oder sogar am besten)?
3. **Verschreibungsphase:** Welche Form der Psychotherapie ist bei wem (unter welchen Umständen) indiziert?«
4. **Prozessforschungsphase** zur grundlegenden Frage: Auf welche Weise wirkt Psychotherapie?

Legitimationsphase

In ihren Anfängen war die Entwicklung psychotherapeutischer Verfahren fest in Therapieschulen (z. B. psychodynamischen, behavioristischen oder humanistischen) verankert. In den 1950er Jahren dominierten im Praxisalltag

seit den Anfängen der Entwicklung von Therapieschulen bzw. Theorien gestellt; es handelt sich hierbei also nicht um die chronologisch aktuellste Phase der Therapieforschung, sondern um während allen bereits genannten »konservativen« Phasen parallel unternommene Bemühungen, die gefundenen positiven Effekte zu erklären. Dennoch lassen sich zwei explizit moderne Strömungen einer solchen Prozessforschung ausmachen:

- a) In den letzten Jahren ist ein rasanter Anstieg grundlegend wissenschaftlichen Inputs bei der Entwicklung von Verfahren zu verzeichnen (z. B. aus Gedächtnis- oder Motivationsforschung, psychobiologischer Forschung, »cognitive sciences«).
- b) Es sind Theorien neuerer Generation im Entstehen begriffen, die bisherige Ergebnisse der Psychotherapieprozessforschung neu – d. h. insbesondere unabhängig von Therapieschulen – integrieren.

Wichtig

Wir müssen also bei der wissenschaftlichen Fundierung klinisch-psychologischer Interventionen zwischen der »progressiven« Neuentwicklung von Verfahren im Zuge der theoretischen und empirischen Weiterentwicklung von Konzepten und der »konservativen« Bewertung bzw. Evaluation bereits bestehender Verfahren trennen.

Beide Ansätze sollten dabei nicht gegeneinander ausgespielt werden. Auch wenn etwa ein Wirksamkeitsnachweis oder ein Befund zur differenziellen Effektivität eines Verfahrens zunächst erst einmal nichts Neues schafft bzw. nichts verbessert, sondern eher bereits bestehendes oder soeben neu entwickeltes bestätigt, ist der »konservative« Ansatz aus zwei Gründen unerlässlich. Erstens müssen neue, anhand aktueller Prozesstheorien entwickelte Verfahren regelmäßig wieder neu getestet werden, um auf dieser Grundlage weiterzuarbeiten oder nötige Modifizierungen vorzunehmen (»Passen die Daten der neuen Intervention immer noch zu meiner Theorie, die der Neuentwicklung zugrunde liegt?«). Zweitens kann die bestehende Versorgungslandschaft durch den legitimierenden Ansatz dahingehend verbessert werden, dass auf wissenschaftlicher Grundlage Entscheidungshilfen bereitgestellt werden, welche Patienten bei welchen Problemen am besten welche Behandlung erhalten sollten.

30.1.2 Psychotherapietheorien neuer Generation

Herkömmliche Therapieschulen haben den Nachteil, dass Weiterentwicklung und Legitimation immer nur im Rahmen ihrer theoretischen Grenzen beforscht wurden. Grawe (1995, 1998) weist darauf hin, dass etwa traditionelle tiefenpsychologisch orientierte Therapieforschung die Be-

funde der traditionellen verhaltenstherapeutischen Forschung nicht zur Kenntnis nimmt – und umgekehrt –, wenn sie nicht ins althergebrachte Konzept passen. So würde etwa, vereinfacht ausgedrückt, ein herkömmlicher Psychoanalytiker im Rahmen der Therapie konkrete Hilfen zur Problembewältigung wahrscheinlich grundsätzlich als kontraproduktiv abwerten und möglicherweise Folgendes behaupten: »Herumdoktorieren an Symptomen fördert die Verdrängung der eigentlichen Problematik und kann deswegen nur schädlich wirken – zudem ist dieser Ansatz intellektuell zu schlicht, um für komplexes neurotisches Verhalten relevant zu sein!«. Ist eine solche Haltung absolut, werden aus der nicht-psychoanalytischen Forschung kommende Befunde ausgeblendet, die belegen, dass es in bestimmten Konstellationen sehr wohl angezeigt ist, konkrete Hilfestellungen zu geben (z. B. Training sozialer Kompetenzen, Aufbau angenehmer Aktivitäten, »supportives« Therapeutenverhalten).

Umgekehrt könnte bei einer allzu traditionellen verhaltenstherapeutischen Auffassung systematisch übersehen werden, dass bei bestimmten Problemkonstellationen nicht Problemlösen oder neue Copingstrategien erlernt werden müssen, sondern motivationale Konflikte therapeutisch bearbeitet werden sollten. Hier würden also Fakten ausgeblendet, die aus der nicht-verhaltenstherapeutischen Forschung hervorgebracht wurden. Ein dogmatischer Behaviorist würde z. B. die Befunde eines Großteils der Forschung zu humanistischen oder bestimmten kognitiven Verfahren gar nicht erst ernsthaft zur Kenntnis nehmen, z. B. nach dem Motto: »Wir arbeiten daran, unangepasstes Verhalten ab- und erwünschtes Verhalten aufzubauen, und nicht daran, den Sinn des Lebens zu finden!«.

Ursprünglich hatten die traditionellen Therapieschulen (»Psychotherapeutische Theorien erster Generation«; Grawe, 1995) eine wichtige Aufgabe, indem sie zuerst einmal den Erfahrungsbereich der Psychotherapie konstituierten und aus ihren jeweiligen theoretischen Blickwinkeln heraus auch eine reichhaltige empirische Faktenbasis geschaffen haben, die vorher schlichtweg noch nicht bestand. Die Funktion der Theorien bestand im Wesentlichen darin, eine neue Perspektive einzunehmen, aus der bestimmte Phänomene und Zusammenhänge erst als solche erkennbar werden. Das Problem besteht aber darin, dass hierbei oft die Feststellung solcher Fakten mit deren Erklärung bzw. Interpretation vermischt wurde – wobei die Erklärung der gesamten Faktenlage allerdings keiner »Theorie erster Generation« befriedigend gelingen konnte, da in der Regel die Fakten irgendwann nicht mehr in den theoretischen Rahmen passten. Grawe verweist hier auf eines der wichtigsten wissenschaftlichen Grundprinzipien, nämlich die Pflicht zur Rezeption *aller* Fakten, die zum Aussagebereich der jeweiligen Theorie gehören: Es gibt keine verhaltenstherapeutischen oder psychoanalytischen Fakten, sondern wir können inzwischen auf eine äußerst umfangreiche objektive Befundlage zurückgreifen, deren Existenz mittlerweile

Exkurs

Einige große Überblickswerke

Im Jahr 1967 starteten Allen E. Bergin und Sol L. Garfield ein groß angelegtes Projekt zur Dokumentation von Psychotherapieforschung: In regelmäßigen Abständen sollte in einem umfangreichen Handbuch der aktuelle Stand der Psychotherapieforschung von ausgewiesenen Experten therapieschulenübergreifend zusammengefasst werden. Mittlerweile liegt von diesem »Handbook of Psychotherapy and Behavior Change« die 5. Auflage vor (Lambert, 2004); die erste Auflage erschien 1971. Als Einstieg empfiehlt sich das letzte Kapitel, in dem im Ausblick noch einmal überblicksartig wichtige Inhalte angesprochen werden. Das auch als »The Bible« titulierte Buch eröffnet einen Einblick in die Komplexität, die dieser Forschungsbereich mittlerweile erlangt hat.

Im deutschsprachigen Raum ist die Integration von Ergebnissen der Psychotherapieforschung in besonderem Maße mit dem Namen Klaus Grawe verbunden. Zunächst lieferte er mit seiner Berner Arbeitsgruppe im Zuge einer bis dato einzigartigen Sammlung von Befunden (Grawe,

Donati & Bernauer, 1994) wichtige Impulse für eine neue Auseinandersetzung mit wissenschaftlichen Ergebnissen der Psychotherapieforschung. In seinem Buch »Psychologische Therapie« (1998) wird die Vielzahl an Ergebnissen zu Wirksamkeit und vor allem zur Wirkungsweise psychotherapeutischen Geschehens in einer Wirkfaktorentheorie integriert, zu deren Kernpunkt die Bearbeitung von »Inkonsistenz«, z. B. aufgrund widersprüchlicher motivationaler Ziele oder aufgrund nicht realisierter Grundbedürfnisse, gehört. Er versucht dabei, in der Form eines Dialogs zwischen einer Psychotherapeutin, einem psychologischen Grundlagenforscher und einem Therapieforscher auf der Basis dieser Befunde eine allgemeine Therapietheorie zu entwickeln. Eine Erweiterung seines Ansatzes, in dem in besonderem Maße das Eingebettetsein psychologischer Mechanismen in biologische Strukturen thematisiert wird, lieferte Grawe (2004) mit seinem letzten großen Werk »Neuropsychotherapie«. Mit seinem Tod 2005 verlor die deutschsprachige Klinische Psychologie einen ihrer wichtigsten Vertreter.

30

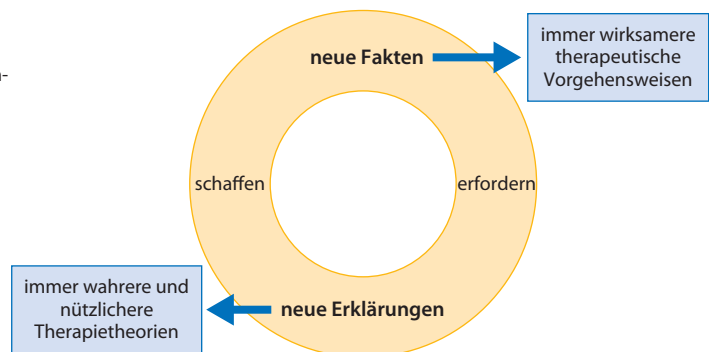
in weiten Teilen von den ursprünglichen Theorien unabhängig geworden ist. Einen Einblick in diesen aus verschiedensten Perspektiven angehäuften Faktenberg gibt das seit 1971 regelmäßig neu überarbeitete »Handbook of Psychotherapy and Behavior Change« (► Exkurs).

Als Lösung dieses Problems der zunehmenden Unmöglichkeit, das ganze Spektrum der Befunde mit den »Theorien erster Generation« erklären zu können, schlägt Grawe (1995) aus der neusten empirischen Datenbasis heraus »post hoc« entwickelte »Theorien zweiter Generation« vor. In dem Maße, in dem solche Theorien oder Modelle die Gesamtheit der Fakten besser erklären können als die Ursprungstheorien, verlieren die Ursprungstheorien an Nützlichkeit und Aktualität. ■ Abb. 30.1 veranschaulicht diesen gewissermaßen dialektischen, spiralförmigen Prozess: Immer neue Fakten schaffen die Basis für immer wirksamere Therapieverfahren, erfordern aber wiederum immer neue Erklärungen und Theorien größerer Reichweite. Solche im-

mer wahreren und immer nützlicheren Theorien wiederum schaffen neue Fakten, die wiederum neue bzw. weiterentwickelte Erklärungen verlangen etc.

Ein Beispiel liefert die systematische Desensibilisierung, deren Wirksamkeit zur Besserung umschriebener Ängste als gesichert angesehen werden kann. Die ursprünglich vom Entwickler dieser Methode (Wolpe, 1958) angenommen zugrunde liegenden lerntheoretischen Konzepte (u. a. reziproke Hemmung) konnten aber die Wirkung nur unbefriedigend erklären, und der große Erfolg weiterer reizkonfrontationsbasierter Behandlungen (z. B. Flooding) stand dem ursprünglichen Wolpe'schen Erklärungsansatz der notwendigen Gegenkonditionierung sogar diametral entgegen. Schließlich legte Bandura (1977) mit seiner Theorie der Selbstwirksamkeitserwartung eine Theorie zweiter Generation vor, die die bis dahin bekannten verschiedenen Angstbehandlungsmethoden aus einer einheitlichen Perspektive überzeugender erklären konnte als irgendeine der

■ **Abb. 30.1.** Veranschaulichung des wissenschaftlichen Entwicklungsprozesses der Psychotherapie als Wechselwirkungswirkungsprozess zwischen Theorienentwicklung und Erfahrungsgewinnung. (Grawe, 1995)



diesen Methoden ursprünglich zugrunde liegenden Theorien. Allerdings ist auch die Reichweite von Banduras Theorie zweiter Generation noch unbefriedigend, da etwa motivationale Aspekte des Erlebens und Verhaltens oder mittlerweile vorliegende biopsychologische Befunde ausgeklammert sind. Doch dies liegt im Grawe'schen Sinne durchaus in der Natur der Sache: Wir stehen angesichts der relativ jungen Geschichte der Interventionsforschung noch am Anfang des Weges von Innovationen über ihre wissenschaftliche Überprüfung hin zu einer neuen Faktenbasis, die wieder neue Entwicklungen hervorbringt, die sich wiederum empirisch bewähren müssen.

Übrigens ist dies in der Psychopharmakologie nicht anders. Auch dort ist man von einer »unifying theory« der Erklärung und Behandlung psychopathologischen Geschehens noch weit entfernt. Man kennt z. B. zwar einige der Mechanismen recht spezifisch, mit denen die Gabe von Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) zu einem Rückgang depressiver Symptome führt, aber die Entwicklung neuer Medikamente in diesem Bereich folgt noch immer eher dem Prinzip der kreativen Verbindung von Einzelbefunden. Lassen sich heuristisch daraus Stoffkombinationen errahnen, die z. B. die Nebenwirkungen oder die Latenz (die Zeit bis zum Eintreten der Wirkung) von Antidepressiva reduzieren sollen, werden diese dann anschließend systematisch durchgetestet. Die bis zu der Zulassung eines neuen Medikaments vergleichsweise rigorosen Erfordernisse an Wirksamkeitsnachweise haben zum Ziel, die Weiterentwicklung zumindest hinsichtlich ihrer Wirksamkeit und Unschädlichkeit empirisch abzusichern – auch wenn viele Modelle noch eher korrelativen Charakter haben bzw. eine Theorie der kausalen Erklärung des Gesamtgeschehens bei der Behandlung psychischer Störungen fehlt.

Da sich die Entwicklung klinisch-psychologischer Interventionen wie hier gezeigt in weiten Teilen auch in diesem Stadium befindet, sollen im folgenden Abschnitt mehrfach methodische Analogien zur Pharmaforschung gezogen werden. Dabei wird besonders der oben angesprochene »konservative« Aspekt betont, d. h. die Absicherung dessen, dass das, was man – auf welcher theoretischen Basis auch immer – entwickelt hat, auch funktioniert (Legitimation und Evaluation). Nach dem daran anschließenden Abschnitt, in dem ein Überblick zum aktuellen Stand der Wirksamkeits- und Effektivitätsforschung (Outcome-Forschung) gegeben wird, werden abschließend die oben genannten »progressiven« Aspekte (Erforschung von prozessualen Wirkmechanismen, gezielte spezifische wissenschaftsinformierte Verbesserungen und Neuentwicklungen) behandelt.

30.2 Phasen der Therapieevaluation

30.2.1 Vorbemerkung: Wissenschaftliche Fundierung versus wissenschaftliche Anerkennung

Im einleitenden Abschnitt wurde die wissenschaftliche Fundierung von Psychotherapie (und anderer klinisch-psychologischer Interventionen) gekennzeichnet als Wechselspiel zwischen dem innovativen Ausbau einer Therapietheorie (z. B. über ein neues Verständnis gestörter psychischer Prozesse) und dem Nachweis der Wirksamkeit des untersuchten Verfahrens. Buchkremer und Klingberg (2001) stellen in diesem Zusammenhang mehrere Aspekte der Validität eines Therapiekonzepts heraus:

Wichtig

Untersuchbar wird der Gegenstand des Interesses erst, wenn die Erreichung expliziter **geeigneter Therapieziele** (d. h. als relevant und als prinzipiell erreichbar erachteten Veränderungen) mit **geeigneten Messverfahren**, die die Störung bzw. deren Veränderung valide und reliabel abbilden, hinsichtlich **definierter Therapierationale** (d. h. theoretisch oder modellhaft abgeleiteter replizierbarer Interventionsstrategien) erforscht wird. Das **Therapieergebnis** (Outcome) sollte dabei möglichst auch hinsichtlich des Therapieprozesses, der der Veränderung zugrunde liegt, beschreibbar sein (Prozess-Outcome-Analysen).

Die Wirksamkeit des Verfahrens ist dabei integraler Bestandteil empirischer Fundierung (auch wenn die genauen Wirkmechanismen noch im Unklaren liegen). Sie muss für jede psychotherapeutische Methode und für verschiedene Störungsbereiche im Einzelnen belegt werden, denn die Aussage »Psychotherapie ist generell wirksam« ist genauso unwissenschaftlich wie z. B. die Aussage »Chirurgie ist generell wirksam«. Zentrale Anforderungen an solche Studien werden im folgenden Abschnitt zu den Phasen der Psychotherapieprüfung in Analogie zur Pharmaprüfung dargestellt.

Buchkremer und Klingberg (2001) folgend soll jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, dass wissenschaftliche Fundierung als fortlaufender Prozess von der wissenschaftlichen Anerkennung eines Verfahrens (► Kap. 15) zu trennen ist. Letztere ist eine Entweder-oder-Frage im Sinne einer Bestandsaufnahme wissenschaftlicher Evidenz und bedarf einer Konsensbildung innerhalb der wissenschaftlichen Gemeinschaft(en). Zum derzeitigen Konsens gehört, dass Verfahren, die bestimmte Evidenzstufen durchlaufen haben (mehrfacher Wirksamkeitsnachweis in randomisierten kontrollierten Interventionsstudien; »randomized controlled trials«; RCT; ► Abschn. 30.2.3),

wissenschaftlich anerkannt werden. Allerdings gibt es auch kritische Gegenstimmen dahingehend, dass der experimentelle Wirksamkeitsnachweis nicht für alle Verfahren die ideale Methodik (Goldstandard) darstellt.

Hierbei sind auch »Zeitgeist« und veränderbare Konventionen sowie gesundheitspolitische Prioritäten und Machtverhältnisse von Bedeutung. Wissenschaftliche Anerkennung ist also letztendlich in besonderem Maße eine soziale Konstruktion (vgl. Westmeyer, 2000). Diese – im Grunde nicht zu vermeidende – Problematik spiegelt sich auch in der Debatte um »empirically supported treatments« (► Abschn. 30.3.2) und dem im folgenden Abschnitt skizzierten Dilemma zwischen interner und externer Validität wider.

30.2.2 Phasen der Psychotherapieprüfung in Analogie zur Pharmaprüfung

■ Tabelle 30.1 zeigt die vier Phasen der Psychotherapieprüfung in Analogie zur Pharmaprüfung (Müller-Oerlinghausen & Linden, 1981; vgl. Buchkremer & Klingberg, 2001).

In **Phase-I-Studien** werden Psychotherapiekonzeptionen erarbeitet. Dabei wird der Forschungsgegenstand anhand klinischer Erfahrungen, Plausibilität sowie hinsichtlich bereits etablierter störungsspezifischer oder allgemeiner, in Analogstudien ermittelter Befunde beschrieben. Auch Untersuchungen zur Verträglichkeit und Akzeptanz eines Verfahrens sind bereits hier angesiedelt. Unter Zuhilfenahme theoretischer Annahmen und Kasuistiken wird so eine Therapiemethode quasi konstruiert, wobei die Intervention hinsichtlich expliziter Regeln beschreibbar sein muss (z. B. anhand eines Anwendungsmanuals zu Therapieprinzipien und konkreten Interventionen).

In **Phase II** schreitet diese Exploration systematisch fort, indem z. B. bestimmte Patienten mit eng definierten Einschlusskriterien in Einzelfall- bzw. Zeitreihenanalysen beobachtet werden. Die Methodik ist hier noch nicht streng experimentell kontrolliert und folgt den im Einzelfall angemessenen Erfordernissen für Plausibilitätsprüfungen und der Exploration von möglichen Risiken und Nebenwirkungen.

In **Phase III** kommt die nun mittlerweile gut elaborierte Intervention richtig »auf den Prüfstand«: Die Wirksamkeit muss hier konfirmativ belegt werden (erweiterte klinische Prüfung). Da diese Prüfung für den wissenschaftlichen Stellenwert eines Verfahrens von besonderer Bedeutung ist, wird ihr unten ein eigener Abschnitt gewidmet. Studien der Phase III sind in der Regel prospektive, randomisierte, kontrollierte Interventionsstudien (»randomized controlled trials«, RCT) an einer klar definierten Zielgruppe mit hohen methodischen Anforderungen (z. B. Poweranalyse, Drop-out-Analyse, Kontrolle von Selektionseffekten, möglichst zumindest mittelfristige Katamnesen). Begleitend sollte dabei nach Möglichkeit zur Erfassung potenzieller Wirkfaktoren zusätzlich eine Prozess-Outcome-Forschung durchgeführt werden (vgl. Borkovec & Castonguay, 1998). Prinzipiell können auch experimentelle Einzelfallstudien in dieser Phase als Wirksamkeitsnachweis dienen; Publikationen dieses Forschungsansatzes sind allerdings bislang in Fachzeitschriften eher unterrepräsentiert (Perst & Baumann, 1999). Dass aber Einzelfallstudien im Rahmen der Entwicklung und Beurteilung von Interventionsverfahren eine wichtige Bedeutung haben, wird u. a. dadurch dokumentiert, dass entsprechende Publikationen zunehmen. Mittlerweile gibt es sogar spezielle Fachzeitschriften für diesen Bereich, z. B. »Clinical Case Studies« (seit 2002).

■ **Tabelle 30.1.** Phasen der Psychotherapieprüfung in Analogie zur Pharmaprüfung. (Mod. nach Buchkremer & Klingberg, 2001)

Phase	Inhaltlicher Schwerpunkt	Art der Studien
Phase I	Konzeptentwicklung	Explizierung theoretischer Annahmen Analogstudien Kasuistiken Manualentwicklung
Phase II	Exploration mit (nicht kontrollierten) Pilot-Studien	Verlaufsbeschreibende Einzelfallstudien Prä-post-Analysen in verschiedenen Populationen Offene Studien Durchführbarkeitsstudien Prozess-Outcome-Studien
Phase III	Wirksamkeitsprüfung	Wirksamkeitsstudien (»randomized controlled trials«; RCT) Experimentelle Einzelfallstudien Randomisierte Effektivitätsstudien
Phase IV	Anwendung unter Routinebedingungen, klinische Nützlichkeit	Nicht randomisierte Effektivitätsstudien Erweiterte Einschlusskriterien Zunehmend naturalistische Bedingungen Anwendungsbeobachtungen

Nachdem eine Reihe von Wirksamkeitsnachweisen (über verschiedene Studienzentren und Störungsbereiche hinweg) aus der Phase III vorliegen, wird ein Verfahren in der Regel anerkannt bzw. ein neues Medikament zugelassen. Das Bewertungsverfahren der berufsrechtlichen und sozialrechtlichen Anerkennung nach Prinzipien der »evidence based medicine« (Sackett, Rosenberg, Gray, Haynes & Richardson, 1996) in Bezug auf psychologische Behandlungen in Deutschland ist in ► Kap. 15 zur Versorgung psychischer Störungen beschrieben.

In der folgenden **Phase IV** wird die klinische Nützlichkeit bzw. Effektivität bei meist erheblich vergrößerter Fallzahl unter Praxisbedingungen (»effectiveness«) untersucht, wobei die strengen Kontrollen der Wirksamkeitsstudien (»efficacy«; z. B. enge Einschlusskriterien, Zufallszuweisung,

standardisierte Therapiedauer bzw. -dosis) systematisch gelockert werden. Neben dem Nachweis von Verbesserungen hinsichtlich einer umgrenzten Zielsymptomatik werden hier auch breitere, sekundäre Konstrukte berücksichtigt, wie etwa allgemeine Lebensqualität oder Kosten-Nutzen-Aspekte. Somit wird die externe bzw. ökologische Validität erhöht, die noch in Phase III hinter die Maximierung der internen Validität zurücktreten musste. Obwohl sich diese beiden Validitätsaspekte komplementär ergänzen, ist es im Sinne des »Verbraucherschutzes« sinnvoll, ein neues Verfahren erst dann zu etablieren, wenn es die Phase III erfolgreich durchlaufen hat – ein Überspringen dieser strengen Prüfung zugunsten einer von vornherein »naturalistisch« angelegten Forschungsstrategie entspricht nicht der derzeitigen (und wohl auch noch auf absehbare Zeit üblichen) Anerkennungspraxis.

Gut zu wissen

Das Spannungsfeld »interne versus externe Validität«

Martin Seligman stellt in seinem Artikel »The Effectiveness of Psychotherapy« (1995) die Unterschiede von Wirksamkeits- und Effektivitätsstudien heraus und macht Vorschläge, wie diese beiden Forschungsperspektiven ergänzend eingesetzt werden könnten (Phase III und Phase IV). Dazu gehört es, in naturalistischen Versorgungsstudien, wie sie diese z. B. die amerikanische Verbraucherorganisation Consumer Reports (vergleichbar der deutschen Stiftung Warentest) in einer großen Umfrage zur Inanspruchnahme und zu den Effekten psychosozialer Dienste durchgeführt hat, auf einige der strengen Kriterien experimenteller und quasi-experimenteller Studien zur Sicherstellung hoher interner Validität zu verzichten. Denn die externe bzw. ökologische Validität könnte z. B. durch die Auslese der Patienten ohne Komorbidität, Manualisierung, standardisierte Therapiedauer, Kontrollgruppen mit Zufallszuweisung etc. gefährdet werden. Außerdem sollten die Ergebnisse aus Therapiestudien von Forschergruppen repliziert werden, die nicht an der Entwicklung der zu überprüfenden Intervention beteiligt waren, denn besonders starke Identifikation mit und eine außergewöhnliche Expertise in dem beforschten Ansatz können zu unrealistisch hohen Effekten führen. Dieses Problem wird allgemein als »Allegiance-Effekt« bezeichnet (»allegiance« = Gefolgschaft, Hörigkeit, Untertanentreue). Auch Shadish, Matt, Navarro und Siegle (1997) problematisieren, dass Psychotherapiestudien nur selten unter klinisch repräsentativen Bedingungen stattfinden, stellen aber in einer späteren Metaanalyse fest, dass die Effekte unter klinisch repräsentativen Bedingungen ähnlich denen aus kontrollierten Wirksamkeitsstudien sind (Shadish, Matt, Navarro & Philips, 2000). Allgemein werden Forderungen laut, es fehle an Studien aus dem Feld.

Doch Vorsicht – hierbei dürfen nicht die Grenzen der Interpretierbarkeit übersehen werden, die naturalisti-

schen Studien wie bei Consumer Reports, die sich ausschließlich auf eine hohe externe Validität konzentrieren, oft zu eigen sind: Vor allem die Selbstselektion der Stichprobe und die subjektive Post-hoc-Befragung als einzige Datenquelle stellen nämlich wiederum eine drastische Bedrohung der internen Validität dar. Eine derartige Studie hätte heutzutage kaum eine Chance, im Rahmen der wissenschaftlichen Anerkennung eines Verfahrens oder der Aufnahme eines Verfahrens in eine Liste von »empirically supported treatments« (s. unten) als Wirksamkeitsbeleg herangezogen zu werden.

Weiterhin sind im Zusammenhang mit den verschiedenen Validitätskriterien auch statistische Fragen von Bedeutung. Therapiestudien mit unausgelesenen Patienten im naturalistischen Setting sind meist mit einer hohen Heterogenität der untersuchten Patienten und Behandlungen verbunden (z. B. aufgrund Komorbidität oder unterschiedlicher Therapiedauer) und damit auch mit einer hohen Varianz der Ausgangsdaten. Damit sinkt jedoch die Wahrscheinlichkeit, statistisch signifikante Ergebnisse zu finden. Es können aber weder die Effekte einer Intervention noch die Stichprobe beliebig vergrößert werden. Eine versuchsplanerische Homogenisierung zur Erhöhung der Teststärke ist also bisweilen notwendig, um eine realistische Chance zu behalten, reell vorhandene Effekte aufzudecken. Allerdings gibt es immer wieder Effectiveness-Studien mit großer Stichprobenheterogenität, bei denen die Effektstärken, die in Efficacy-Studien gefunden wurden, nicht abfallen (z. B. Lincoln et al., 2003; Shadish et al., 2000).

Die unterschiedlichen Herangehensweisen im Spannungsfeld von interner und externer Validität hängen somit von der jeweiligen Fragestellung ab und sollten sich komplementär ergänzen – im Zweifelsfall ist allerdings ein notwendiges Minimum an interner Validität einem maximalen Anspruch auf externe Validität vorzuziehen.

30.2.3 Die besondere Bedeutung der Phase III: Anforderungen an Wirksamkeitsstudien

Die Kriterien für den Prozess der Entwicklung und Beurteilung von Pharmaka im Sinne einer »good clinical practice« und die methodisch-statistischen Prinzipien für entsprechende Phase-III-Untersuchungen sind als Richtlinien mit internationalem Konsens differenziert dargelegt (International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Humans, 1998). Die umfangreiche Vorarbeit, die in diesem Ansatz steckt, kann sich die klinisch-psychologische Interventionsforschung nutzbar machen, denn bis auf Ausnahmen sind die Prinzipien für die Sicherstellung hoher Studienqualität gut auf unseren Bereich übertragbar; sie entsprechen letztendlich übergreifenden wissenschaftlichen Standards (insofern man sich im Forschungsfeld von Wirksamkeitsstudien bewegt, denn nicht alle relevanten Fragestellungen sind auf diese Weise untersuchbar; ► Abschn. 30.3). Da einer der wichtigsten dieser Standards darin besteht, dass die Studienergebnisse vor dem Hintergrund von Studiendesign und Studiendurchführung transparent und intersubjektiv nachvollziehbar berichtet werden müssen, existiert außerdem ein verbindlicher Leitfaden gemeinsamer Standards für die Beschreibung von Studien (Consolidated Standards of Reporting Trials, CONSORT Statement; dtsh.: Moher, Schulz, Altman für die CONSORT-Gruppe, 2004). Da empirische Evidenz gezeigt hat, dass das Nichtberichten von Information mit verzerrten Schätzungen des Behandlungseffektes verbunden ist, findet sich dort eine Checkliste mit 22 Punkten, über die die Studienautoren verbindlich berichten müssen (► Tab. 30.2).

Besonders wichtig ist hier etwa die genaue Dokumentation aller einbezogenen Fälle (einschließlich Abbrecher und nicht auswertbare Fälle zu verschiedenen Zeitpunkten; ► Abb. 30.2).

Im Folgenden sind entlang des Ablaufs einer Phase-III-Studie die wichtigsten Prinzipien und Begriffe dieser wissenschaftlichen Leitlinien aufgeführt, ergänzt um Besonderheiten für den Bereich klinisch-psychologischer Studien. Die Lektüre solcher Methoden-Leitfäden (wie die im Folgenden zusammengefassten: Guideline E9: Statistical Principles for Clinical Trials; International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Humans, 1998) ist nützlich bzw. notwendig, wenn man an einer Interventionsstudie beteiligt ist (auch an einer außerhalb der Phase III). Sie kann aber auch generell zu Übungszwecken ausdrücklich empfohlen werden. Da auch in diesem Bereich die Internationalität voranschreitet – selbst Forschungsanträge für deutsche Therapiestudien müssen auf Englisch verfasst werden –, werden im Folgenden die englischen Termini immer mit erwähnt.

Allgemeine Prinzipien für Wirksamkeitsstudien (auch: Bestätigungstest)

Wichtig	
■	Untersuchungsziel: Wirksamkeit und Verträglichkeit
■	Transparenz und Nachvollziehbarkeit sicherstellen
■	Prospektiv angelegtes Studienhandbuch (»protocol«)
■	Bias minimieren, Präzision maximieren
■	Abschätzen, wie robust Ergebnisse sind
■	Begutachtung durch Ethikkommission (zentral: vorläufige Unbedenklichkeit, »informed consent«, Datenschutz)

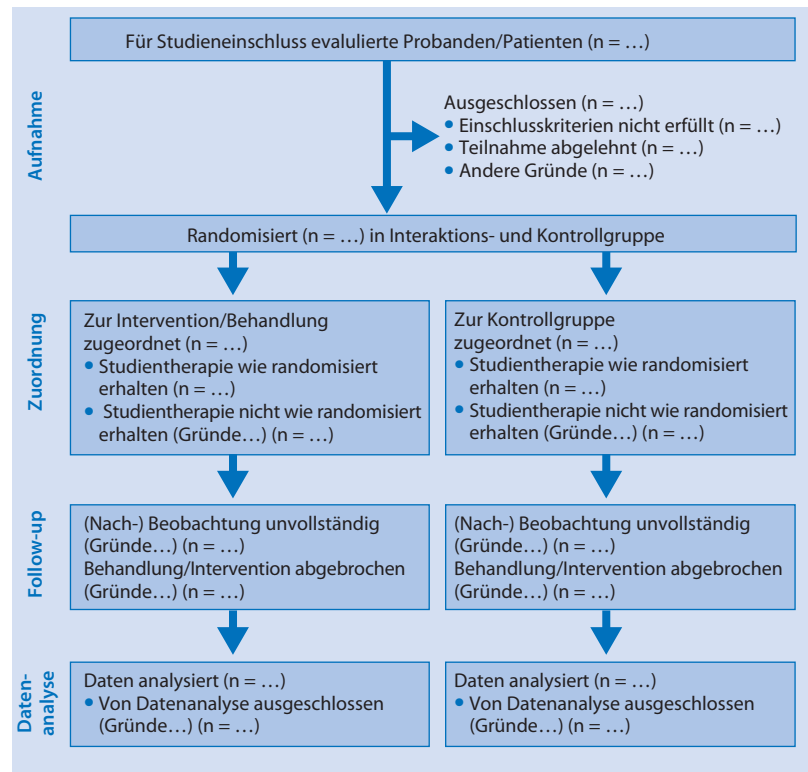
Um das Studienziel (Erkenntnisfortschritt hinsichtlich Wirksamkeit und Verträglichkeit einer oder mehrerer Interventionen) zu erreichen, müssen die Ergebnisse auf einer sauberen Methodik basieren (z. B. präzise und ohne Bias sein) und entsprechend nachvollziehbar dokumentiert und berichtet werden (z. B. Angaben dazu machen, für wie robust die Ergebnisse erachtet werden). Zentrales Element ist das Studienhandbuch (»protocol«), in dem *vorab* alle Fragestellungen, Hypothesen, Designaspekte, Messmethoden, Auswertungsstrategien, Erfolgskriterien festgelegt werden. Neben dem Studienleiter (»principal investigator«, PI) übernimmt hierbei ein möglichst eigens zu bestellender Methodiker/Statistiker besondere Verantwortung. *Jegliche* Änderungen im geplanten Ablauf (z. B. Änderung der Ein- und Ausschlusskriterien oder neue Rekrutierungstechniken, wenn sich im Rahmen der Behandlung herausstellt, dass sich mit der bisherigen Konzeption die angestrebte Patientenzahl nicht erreichen lässt) sind fortlaufend in diesem Studienhandbuch zu dokumentieren.

Vor Studienbeginn ist eine Stellungnahme der zuständigen Ethikkommission einzuholen. Gegebenenfalls müssen daraufhin noch entsprechende Änderungen im Studienablauf vorgenommen werden. Wichtig ist in diesem Zusammenhang, zu zeigen, dass bei der untersuchten Intervention mit einem akzeptablen Risiko-Nutzen-Verhältnis zu rechnen ist. Die Probanden müssen detailliert über die Studienbedingungen (z. B. mögliche Zuweisung zu einer Placebobedingung oder zu einer Gruppe, die eine noch ungeprüfte Intervention erhält) und mögliche Risiken informiert werden und ihr schriftliches Einverständnis zur Studienteilnahme geben (»informed consent«). Ausführlich ist auch darzulegen, wie alle datenschutzrelevanten Standards erfüllt werden. Zum Beispiel müsste in einer Studie zur Behandlung von Substanzstörungen, bei der die Patienten u. a. auch nach Drogenkonsum gescreent werden, in der Patienteninformation detailliert dargestellt werden, wer dieses Screening durchführt, auf welche Drogen getestet wird, wie die Urinproben gekennzeichnet werden, was damit am Ende der Untersuchung passiert, in wie weit für die Personen, die Umgang mit diesen sensiblen per-

■ **Tabelle 30.2.** Checkliste zur Publikation randomisierter Studien. (Nach Moher et al., 2004)

Publikationsabschnitt	Beschreibung
Titel und Zusammenfassung	1 Zuordnung zu Therapiegruppen (z. B. »randomisierte Verteilung«, »randomisiert« oder »randomisierte Zuweisung«)
Einleitung	
Hintergrund	2 Wissenschaftlicher Hintergrund und Begründung der Studie
Methoden	
Probanden/Patienten	3 Einschlusskriterien der Probanden/Patienten; Studienorganisation und Ort der Studiendurchführung (z. B. im Krankenhaus oder nicht-stationär)
Intervention/Behandlung	4 Präzise Angaben zu den geplanten Interventionen jeder Gruppe und zur Durchführung
Ziele	5 Genaue Ziele, Fragestellungen und Hypothesen
Zielkriterien	6 Klar definierte primäre und sekundäre Zielkriterien und, gegebenenfalls, alle zur Optimierung der Ergebnisqualität verwendeten Methoden (z. B. Mehrfachbeobachtungen, Training der Prüfer)
Fallzahlbestimmung	7 Wie wurden die Fallzahlen bestimmt und, falls notwendig, Beschreibung von Zwischenanalysen und Kriterien für einen vorzeitigen Studienabbruch
Randomisierung	
Erzeugung der Behandlungsfolge	8 Methode zur Generierung der zufälligen Zuteilung, einschließlich aller Einzelheiten (wie z. B. Blockrandomisierung, Stratifizierung)
Geheimhaltung der Behandlungsfolge (»allocation concealment«)	9 Durchführung der Zuteilung (z. B. nummerierte Behälter, zentrale Randomisierung per Fax/Telefon); Angabe, ob Geheimhaltung bis zur Zuteilung gewährleistet war
Durchführung	10 Wer führte die Zuteilung durch, wer nahm die Probanden/Patienten in die Studie auf und wer teilte die Probanden/Patienten den Gruppen zu?
Verblindung	11 Waren a) die Probanden/Patienten und/oder b) diejenigen, die die Intervention/Behandlung durchführten und/oder c) diejenigen, die die Zielgrößen beurteilten verblindet oder nicht verblindet? Wie wurde der Erfolg der Verblindung evaluiert?
Statistische Methoden	12 Statistische Methoden zur Bewertung des primären Zielkriteriums; weitere Analysen wie z. B. Subgruppenanalysen und adjustierte Analysen
Ergebnisse	
Ein- und Ausschlüsse	13 Anzahl der Studienteilnehmer für jede durch Randomisierung gebildete Behandlungsgruppe, die a) tatsächlich die geplante Behandlung/Intervention erhalten haben, b) die Studie protokollgemäß beendeten, c) in der Analyse des primären Zielkriteriums berücksichtigt wurden (Darstellung in Flussdiagramm empfohlen; Beschreibung von Protokollabweichungen mit Angabe von Gründen)
Aufnahme/Rekrutierung	14 Nähere Angaben über den Zeitraum der Studienaufnahme der Probanden/Patienten und der Nachbeobachtung
Patientencharakteristika zu Studienbeginn (»baseline data«)	15 Demographische und klinische Charakteristika aller Gruppen
Anzahl der ausgewerteten Probanden/Patienten	16 Anzahl der Probanden/Patienten (Nenner) in jeder Gruppe, die in die entsprechende Analyse eingeschlossen wurden, und Angabe, ob es sich dabei um eine »Intention-to-treat«-Analyse handelt. Wenn möglich, Angabe der Ergebnisse in absoluten Zahlen (z. B. 10 von 20, nicht 50%)
Ergebnisse und Schätzmethoden	17 Zusammenfassung der Ergebnisse aller primären und sekundären Zielkriterien für jede Gruppe und die geschätzte Effektgröße sowie ihre Präzision (z. B. 95%-Konfidenzintervall)
Zusätzliche Analysen	18 Angabe von weiteren Tests, insbesondere von Subgruppenanalysen und adjustierten Analysen (mit Erklärung, ob sie vorher geplant waren oder nachträglich durchgeführt wurden)
Unerwünschte Wirkungen	19 Angabe der wichtigen unerwünschten Wirkungen oder Nebenwirkungen innerhalb jeder Behandlungsgruppe
Diskussion	
Interpretation	20 Interpretation der Ergebnisse unter Berücksichtigung der Studienhypothesen, möglicher Ursachen von Verzerrungen (»bias«) sowie Problemen durch multiples Testen und multiple Zielkriterien
Generalisierbarkeit	21 Generalisierbarkeit der Studienergebnisse (externe Validität)
Bewertung der Evidenz	22 Allgemeine Interpretation der Ergebnisse unter Berücksichtigung des aktuellen Forschungsstandes und anderer Publikationen zur untersuchten Fragestellung

Abb. 30.2. CONSORT Statement: Flussdiagramm zur Stichprobenbeschreibung und Verteilung der Ausfälle im Verlauf einer randomisierten Studie. (Nach Moher et al., 2004)



30

sonenbezogenen (ggf. strafrechtlich relevanten) Daten eine Schweigepflicht bzw. ein Zeugnisverweigerungsrecht gilt, wo die Daten gespeichert werden, was mit den Daten nach Studienabschluss passiert (vollständige Anonymisierung?) etc.

Festlegung der Outcome-Variablen

Wichtig	
■ Primäre Variablen (»target variable«, »primary end-point«)	
■ Sekundäre Variablen	

Eine primäre oder Zielvariable sollte so gewählt werden, dass das primäre Studienziel theoretisch und klinisch-praktisch bedeutsam beurteilt werden kann (z. B. bei einer Studie im Suchtbereich: Rate der nach dem festgesetzten Untersuchungszeitraum abstinenten Behandelten; bei Depression: Rate derer, deren Wert auf Depressionsskala XY sich zumindest halbiert hat). Während im Pharmabereich dazu geraten wird, sich auf möglichst wenige weitere (sekundäre) Variablen zu beschränken, besteht im Rahmen der Psychotherapieforschung traditionell der Konsens, dass die Effekte möglichst breit und multimethodal erfasst werden sollen – hierbei sind aber mögliche methodische bzw. statistische Probleme (z. B. Abhängigkeit verschiedener Maße, »multiplicity problems«) vorher zu berücksichtigen und im Studienhandbuch zu antizipieren.

Form der Outcome-Variablen

Wichtig	
■ Kategorial versus kontinuierlich	
■ Einzel-/eindimensional	
■ Zusammengesetzt (»composite«)	
■ Global	

Neben der dichotomen Betrachtung (z. B. Prozentanteil geheilter Patienten) können auch dimensionale Maße (z. B. mittlere Reduktion der Werte auf einer Angstsskala) eingesetzt werden. In jedem Fall muss vorab herausgearbeitet werden, wie groß Veränderungen sein müssen, um als klinisch signifikant erachtet zu werden. Möchte man mehrere (voneinander nicht 100% unabhängige) Bereiche inhaltlich abdecken, ohne mit der Abhängigkeit der Werte zu kämpfen, bieten sich zusammengesetzte Variablen an, die hinsichtlich eines zuvor festgelegten Algorithmus verrechnet werden. Globale Variablen, bei denen Patienten und Therapeuten (oder externe Beurteiler) im Sinne einer direkten Veränderungsmessung eine Gesamteinschätzung abgeben, haben den Vorteil, dass eine breite Beurteilung vorgenommen wird (in die z. B. auch Nebenwirkungen einfließen). Sie haben aber oft schlechte psychometrische Eigenschaften (z. B. wenig Varianz, nicht normalverteilt) und sind als primäre Variablen ungeeignet, da sich die verschiedenen Einflüsse, die in sie eingehen, später nicht mehr auseinanderdividieren lassen.

Kontrollgruppen

Wichtig		
■ Placebo		
■ Keine Behandlung		
■ Unterschiedliche Behandlungsintensität (Dosis)		
■ Andere aktive Behandlung		

Es gibt verschiedene Kontrollbedingungen, anhand derer abgeschätzt werden kann, welche Veränderungen auch ohne die im Fokus stehende Intervention stattgefunden hätten. Eine glaubwürdige (»credible«) klinisch-psychologische Placebobedingung (z. B. »unspezifische stützende Gespräche ohne therapeutische Intervention«) ist schwerer zu realisieren als im pharmakologischen Bereich. Eine Übersicht zum derzeitigen Stand der Erklärungsmöglichkeiten für Placeboeffekte findet sich bei Stewart-Williams (2004; vgl. ► Abschn. 30.4.1).

»Keine Behandlung« wird oft als Wartegruppenbedingung realisiert (d. h. den Teilnehmern wird zwar eine Behandlung angeboten, aber verzögert; Kontrollbedingung ist die Zeit vor der Intervention), wobei im Einzelfall abgeschätzt werden muss, in wie weit auch die Aufnahme in eine Warteliste bereits eine Intervention mit möglichen Effekten darstellt.

Dosis-Wirkungs-Beziehungen sind nicht nur in der Pharmakologie, sondern auch in Bezug auf klinisch-psychologische Interventionen interessant (z. B. eine »minimale Intervention« mit 5 Stunden und umfangreichem Selbsthilfematerial versus »umfangreiche Intervention« mit 25 Stunden zu den gleichen Inhalten).

Wird die Überlegenheit gegenüber einer bereits als wirksam erachteten Behandlung nachgewiesen, ist dies ein besonders überzeugender Wirksamkeitsbeleg. Zudem kann bei einem solchen Design die andere aktive Bedingung systematisch so ausgewählt werden, dass sich auch Analysen dazu anstellen lassen, was (bei einem Bündel von Einzelinterventionen und Therapiebausteinen) besonders zur Gesamtwirksamkeit beigetragen hat.

Minimierung von systematischen Verzerrungen

Wichtig		
■ Blind, doppelblind		
■ Randomisierung		

Die wichtigsten Techniken zur Vermeidung von systematischen Verzerrungen sind Randomisierung und Verblindung (d. h. Patient weiß nicht, welches Treatment er erhält; doppelblind: auch der Untersucher ist im Unklaren). Bei Psychotherapiestudien ist dies oft nur begrenzt möglich. Zum Beispiel weiß der behandelnde Therapeut immer, welche Behandlung er einsetzt, im Gegensatz zu einer Pharma-

studie, in der aktive und Placebopillen äußerlich nicht zu unterscheiden sind. Allerdings sind auch in Pharmastudien Teilnehmer und Forscher oft nicht wirklich blind, da sie Hypothesen aufgrund der erlebten (Nicht-)Wirkung anstellen (vgl. Margraf et al., 1991). Optimal ist in diesem Bereich, zumindest die Ergebnisbeurteilung von externen Evaluatoren vornehmen zu lassen, denen der Behandlungsstatus des Patienten unbekannt ist.

Auch die Methode der Randomisierung muss bestimmten Regeln folgen und vorher genau spezifiziert werden (optimal: Randomisierung vom technischen Personal am Telefon; ungenügend: bei Anmeldung persönliche Zuordnung durch den Therapeuten zu der Gruppe, in der »zufällig« gerade Platz ist). Insbesondere in kleineren Studien ist es u. U. angebracht, blockweise zu randomisieren, um die Untersuchungsgruppen möglichst vergleichbar zu halten. Bei Vorliegen mehrerer Studienzentren sollte die Randomisierung zentral und möglichst hinsichtlich prognostisch wichtiger Faktoren stratifiziert erfolgen (d. h. Balancierung der Stichprobe über die verschiedenen Zentren hinweg).

Designtypen

Wichtig		
■ Parallelgruppendesign		
■ Crossover-Design		
■ Faktorielles Design		
■ Multicenterstudie		

Das einfachste Design, bei dem die Teilnehmer einfach zufällig zur jeweiligen Gruppe zugeordnet werden, ist das Parallelgruppendesign. Crossover-Designs (z. B. Wechsel zwischen aktiver und Placebobehandlung) sind bei klinisch-psychologischen Interventionsstudien in der Regel nicht angemessen, da hier mehr noch als im pharmakologischen Bereich »Carry-over-Effekte« zu erwarten sind (d. h. eine psychologische Intervention kann meist nicht so einfach »ausgeschlichen« werden wie ein Medikament).

Beim faktoriellen Design werden mehrere aktive Treatments (und ggf. deren Kombination) in einer Studie hinsichtlich ihrer Wirksamkeit untersucht (► Kasten »Was wirkt besser: Medikamente oder Verhaltenstherapie?«, S. 568).

Multicenterstudien bergen neben dem praktischen Vorteil, dass mehrere Untersuchungsstandorte mehr Probanden rekrutieren können, auch größere Generalisierungsmöglichkeiten in sich; zudem kann insbesondere bei therapeutisch unterschiedlich ausgerichteten Forschergruppen der sog. Allegiance-Effekt (Bias in Richtung eigener therapeutischer Präferenz) minimiert werden. Selbstverständlich muss hier in besonderer Weise sichergestellt werden, dass die spezifizierten Behandlungen über die Studienzentren hinweg korrekt durchgeführt und strikt vergleichbar sind (»treatment integrity«). Wie mit Heterogenität der Ergebnisse über die Zentren hinweg umgegangen wird (z. B. getrennte Aus-

wertung, Einführung von Interaktionstermen: Treatment × Zentrum), muss vorab festgelegt werden.

Vergleichsmöglichkeiten

Wichtig	
■	Nachweis der Überlegenheit (»superiority trial«)
■	Nachweis der Äquivalenz oder Nichtunterlegenheit (»non-inferiority trial«)
■	Nachweis einer Dosis-Wirkungs-Beziehung

Der überzeugendste Nachweis der Wirksamkeit ist der Nachweis der Überlegenheit gegenüber einer Placebo- oder aktiven Kontrollbedingung. In manchen Fällen (z. B. im Bereich der Neuroleptika für Schizophrenie) ist eine Placebobedingung ethisch nicht vertretbar (und würde auch die Verblindung aufheben, denn die Nichtwirkung eines Placebos kann hier offensichtlich sein). Bei klinisch-psychologischen Interventionsstudien bietet sich der Vergleich mehrerer aktiver Bedingungen auch deswegen an, weil hier Placebobedingungen meist grundsätzlich schwerer herzustellen und schwerer beurteilen zu sind. Außerdem kann hier zusätzlich zum Wirksamkeitsnachweis systematische Prozess-Outcome-Forschung betrieben werden (z. B. Hinzufügen und Entfernen von Therapiebausteinen).

Eine denkbare Variante eines Nachweises der Äquivalenz oder Nichtunterlegenheit (eher im pharmakologischen Bereich anzutreffen) wäre eine Kosten-Effektivitäts-Studie, bei der eine herkömmliche und eine minimale (d. h. deutlich billigere) Intervention miteinander konkurrieren, da u. U. gar nicht beabsichtigt ist, die Effektivität zu steigern, sondern eher, die Kosten bei gleichem Resultat zu senken. Selbstverständlich müssen hierbei in besonderem Ausmaß methodische Risiken beachtet werden, denn bereits statistisch ist ein Test der Nichtunterlegenheit vom Wesen her nicht konservativ. Außerdem wäre in unserem Beispiel genau zu beachten, ob nicht vielleicht die billigere Variante schlechte Langzeiteffekte aufweist. Gerade in diesem heiklen Bereich ist die prospektive Dokumentation im Studienhandbuch durch den Statistiker obligatorisch.

Auch der Nachweis einer Dosis-Wirkungs-Beziehung gilt als Wirksamkeitsbeweis; außerdem ermöglicht ein solcher Ansatz die Entwicklung von Dosis-Wirkungs-Profilen, die als Referenz für konkrete Einzelverläufe dienen können (► Abschn. 30.2.4).

Bedeutung der Stichprobengröße

Die grundlegenden Kenntnisse zum Zusammenhang zwischen α -Niveau, Teststärke und Stichprobengröße werden hier als bekannt vorausgesetzt. In klinischen Studien gilt es aber zu beachten, dass bei bestimmten Konstellationen, z. B. bei einer Vielzahl primärer und sekundärer Auswer-

tungen, oder wenn der Fokus auf Unbedenklichkeit und Verträglichkeit liegt (unerwünschte Ereignisse, »adverse events«, sind meist selten), größere Stichproben benötigt werden. Weitere Besonderheiten in klinischen Studien ergeben sich hinsichtlich der Stichprobengrößen bei Dosis-Wirkungs-Zusammenhängen. Wie in der Beispielstudie im ► Kasten »Was wirkt besser: Medikamente oder Verhaltenstherapie?« dargestellt, können auch differenzielle Drop-out-Raten sowohl die Berechnung als auch die Interpretation der Ergebnisse verkomplizieren.

Bevor die Rekrutierung für die Studie startet, sollten sämtliche für das Thema Stichprobengröße relevanten Modellrechnungen und Kalkulationen im Studienhandbuch stehen.

Steuerung des Studienablaufs (»trial monitoring«) und Zwischenauswertungen (Interimsanalysen)

Die fortlaufende Überwachung des Studienablaufs soll gewährleisten, dass das Protokoll eingehalten und die Datensammlung optimiert wird. Müssen vorab im Studienhandbuch festgelegte Abläufe verändert werden, muss dies mit Begründung dokumentiert werden (z. B. Änderung der Ein- und Ausschlusskriterien, weil sich während der Rekrutierung Schwierigkeiten ergeben haben, oder Erhöhung der Stichprobengröße, weil über alle Untersuchungsbedingungen hinweg die Effekte kleiner ausfallen als bei der ursprünglichen Poweranalyse angenommen).

Allgemeine Qualitätschecks wie die Minimierung fehlender Werte (»missings«) und die Verhinderung von Ausfällen (»drop-outs«) bei den Messungen, oder Plausibilitätsprüfung der Daten sind dabei von Zwischenauswertungen hinsichtlich der Studienziele abzugrenzen. Solche Interimsanalysen dienen dazu, mögliche unerwünschte Effekte der Intervention frühzeitig zu erkennen, oder ggf. die Studie vorzeitig abubrechen, wenn absehbar ist, dass die untersuchte Intervention auch bei Erreichen der endgültigen Stichprobengröße keine Chance mehr hätte, ihre Überlegenheit zu zeigen. Zwischenauswertungen werden in der Forschungspraxis häufig vorgenommen (und dann z. B. auf Kongressen als Poster präsentiert), obwohl dies den Forschungsleitlinien widerspricht – eigentlich sollten sie sparsam eingesetzt und sorgfältig mit genauer Rollenverteilung (z. B. unabhängige Auswerter) geplant werden. Denn wenn Versuchsleiter und Behandler erste Tendenzen der Ergebnisse vor Abschluss der Studie mitgeteilt bekommen, könnte dies u. U. deren Einstellung und Verhalten im Versuch – bewusst oder unbewusst – beeinflussen und damit die Ergebnisse verfälschen (z. B. Veränderungen bei Rekrutierung und Behandlungsdurchführung).

Datenanalyse

Wichtig		
■	Gesamtgruppe (»full analysis set«) und »Intention-to-treat«-Prinzip	
■	Vollständige Datensätze (»per protocol set«, »valid cases«)	
■	Spezifikation des Hypothesentests	

Wenn alle Teilnehmer einer Wirksamkeitsstudie die Ein- und Ausschlusskriterien bis zum Studienabschluss erfüllen, alle Abläufe in ihrer jeweiligen Untersuchungsbedingung wie geplant durchlaufen, und wenn es keine Abbrecher gibt und alle Daten bis zum Follow-up vollständig sind, dann wäre die Analysestichprobe eindeutig festgelegt. In der Praxis sind aber solche idealen Bedingungen in der Regel nicht gegeben, sodass bei der Analyse sehr sorgfältig und transparent vorgegangen werden muss. ■ Abb. 30.2 zeigt die adäquate Stichprobenbeschreibung über den Verlauf einer Studie hinweg.

Gemäß dem Intention-to-treat-Prinzip (ITT) sollen möglichst alle Personen, die zu Studienbeginn eingeschlossen waren, in die Analyse eingehen (d. h. auch diejenigen, die die Intervention nicht vollständig erhalten bzw. abgebrochen haben). Kann dies nicht realisiert werden, muss die Art und Weise, wie mit unrealistischen Ausreißerwerten oder mit fehlenden Werten umgegangen wird, genau spezifiziert und begründet werden; die Möglichkeiten reichen hier von der einfachen Verwendung des jeweils letzten Wertes eines Teilnehmers, bevor er aus der Studie ausgeschieden ist (»last observation carried forward«, LOCF) bis hin zu komplexen mathematischen Modellierungen für die Schätzungen bei fehlenden Werten anhand der vorhandenen Daten.

Die auswertbare Analysestichprobe derjenigen, die den Versuch ordnungsgemäß durchlaufen haben wird als »per protocol set« (oder auch: »valid cases«) bezeichnet.

Die vorab spezifizierten Auswertungen (z. B. einseitig versus zweiseitiger Test) sollten stets die Berechnung von geeigneten Vertrauensintervallen beinhalten. Ggf. muss bei Abhängigkeit verschiedener Messungen das Signifikanzniveau adjustiert werden. Die zentrale Auswertung (Wirksamkeitstest hinsichtlich der primären Variable) ist zu trennen von zusätzlichen Analysen (z. B. ob sich der Effekt in unterschiedlichen Subgruppen unterscheidet).

Evaluation der Risiken und Nebenwirkungen (»safety and tolerability«)

Wichtig		
■	Festlegung der Variablen und Grenzwerte	
■	Inzidenz unerwünschter Ereignisse (»adverse events«) und Teststärkenproblematik	

Um die Unbedenklichkeit einer Intervention festzustellen, müssen unerwünschte Ereignisse zunächst über entsprechende Variablen zu möglichen Risiken und Nebenwirkungen (oder sogar Therapieschäden) und deren Berechnung definiert werden. In der Psychotherapieforschung wurde dieser Thematik bislang kaum systematisch Aufmerksamkeit geschenkt (vgl. Märtens & Petzold, 2002). Da die Inzidenz unerwünschter Ereignisse meist niedrig ist, ergibt sich hier eine besondere Teststärken-Problematik: Man benötigt große Stichproben, um seltene Ereignisse zu entdecken; somit ist es von besonderer Bedeutung, diese Aspekte auch in Phase-IV-Studien später weiter zu verfolgen.

Abschließende Bewertung und Forschungsbericht

Wichtig		
■	Umfassende deskriptive Auswertung	
■	Vergleichbarkeit (z. B. für spätere Datenaggregation) sichern	

In ■ Tab. 30.2 ist eine Checkliste aufgeführt, welche Angaben in Forschungsberichten zu einer Interventionsstudie gemacht werden sollen (CONSORT Statement). Diese Standardisierung der Ergebnisdarstellung dient nicht zuletzt auch dazu, die Ergebnisse mehrerer Studien zu einem ähnlichen Untersuchungsgegenstand vergleichbar und aggregierbar zu machen (z. B. in Metaanalysen, s. unten).

Im Anschluss an diese Beschreibung methodischer Prinzipien insbesondere von kontrollierten Wirksamkeitsstudien soll in der Studienbox auf S. 568 eine beispielhafte Studie der Phase III dargestellt werden, die hinsichtlich des methodischen Aufwands und ihrer hoch professionellen Durchführung als besonders anspruchsvoll gelten kann. Die bislang in diesem Kapitel entwickelte Analogie zur Pharmaprüfung setzt sich hier fort, da u. a. ein psychologisches Verfahren mit einem medikamentösen Ansatz verglichen wird.

30.2.4 Ausblick: »Patient focused therapy research« als Phase V der Therapieevaluation?

Wie bereits dargestellt, müssen sich die in kontrollierten Wirksamkeitsstudien als wirksam erwiesenen Verfahren in einer Phase IV unter klinischen Alltagsbedingungen bewähren (»effectiveness«), wobei in Studien zunehmend naturalistische Bedingungen hergestellt werden können. Man könnte sich dies folgendermaßen vorstellen: Eine manualisierte, in einer Wirksamkeitsstudie bewährte Intervention wird »aus dem Labor heraus« verbreitet (»dissemination«) und in einer oder mehreren repräsentativen klinischen Einrichtungen implementiert; dabei wird in einem

Exkurs

Effektstärken und klinische Signifikanz in Interventionsstudien

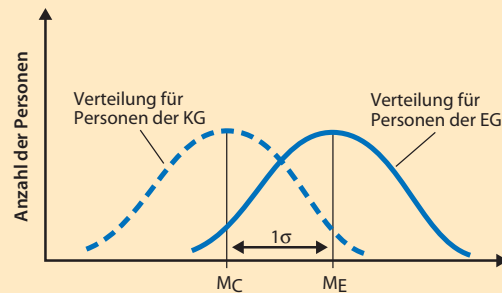
Effektstärken (ES) sind eine Art »gemeinsamer Währung«, mit welcher auch Studien verglichen werden können, in denen sehr unterschiedliche Mess- und Auswertungsv Verfahren verwendet wurden. Mit Effektstärken wird das Ausmaß von Veränderungen und Gruppenunterschieden standardisiert. Die allgemeine Formel für Effektstärken entspricht dem Mittelwertsunterschied zwischen zwei Gruppen relativiert an der (Prä-)Streuung (die sich in kontrollierten Studien in den Gruppen nicht unterscheiden sollte):

$$ES = \frac{M_a - M_b}{s}$$

In dieser Grundformel zur Effektstärkenberechnung ist ES die Effektstärke, M_a und M_b sind die Mittelwerte der verglichenen Gruppen und s bezeichnet die (Prä-)Streuung

Wie ist nun eine so ermittelte Effektstärke zu bewerten? Entscheidend sind sowohl die Mittelwertsdifferenz (z. B. der durchschnittliche Anstieg in einem Maß zur Lebenszufriedenheit) als auch die Streuung im Nenner, an der diese Mittelwertsdifferenz relativiert wird: Je kleiner die Streuung, desto stärker fällt ein Mittelwertsunterschied ins Gewicht. Das erklärt zu einem Teil auch, warum in der Praxis (heterogene Stichprobe, also große Streuung) meist niedrigere Effektstärken produziert werden als in einer kontrollierten Therapiestudie mit einer homogenen Patientenstichprobe (d. h. geringe Variabilität). Die Varianz durch Patientenselektion einzuschränken dient nicht nur dem »offiziellen« Ziel der Erhöhung interner Validität, sondern ist – bei nicht beliebig steigerbarer tatsächlicher Wirksamkeit – das einfachste Mittel zum Erhöhen von Effektstärken.

Eine Effektstärke von 1 – also die (positive) Veränderung des Patientenmittelwerts um eine Standardabweichung im Vergleich zu vor der Behandlung – bedeutet, dass es etwa 85% der Patienten nach der Behandlung besser geht als dem Durchschnittspatienten vorher. Cohen (1988) bezeichnet Effektstärken von 0,2 als geringe, Werte von 0,5 als mittlere und ab 0,8–1,0 als hohe Effektstärken. Rosenthal (1982, 1990) verweist auf die häufige Unterschätzung bei der Interpretation von Effektstärken. Er zeigt, dass eine Effektstärke von 0,85, wie sie von Smith, Glass und Miller (1980) in der ersten großen Metaanalyse (s. unten) zur Psychotherapie ermittelt wurde, ein äußerst bedeutungsvolles Ergebnis ist. Grawe et al. (1994) zeigen, dass bei einer Stichprobe von Untersuchungen die Effektstärken von insgesamt 111 Kontrollgruppen einen deutlichen Schwerpunkt um Null und leicht darüber haben. Regressionseffekte (Besserung ohne Therapie) sind längst nicht so stark, wie einst von



■ Abb. 30.3. Idealierte Darstellung einer Effektstärke von $ES=1,0$

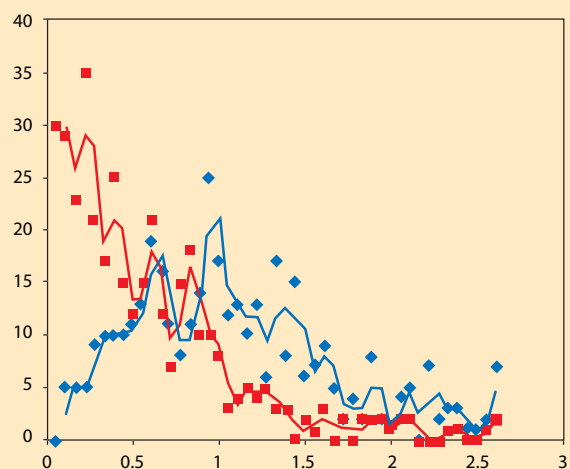
Eysenck provokativ angenommen. Nähere Informationen zu Vor- und Nachteilen von Effektstärken, sowie zu verschiedenen Berechnungsvarianten finden sich z. B. bei Hartmann und Herzog (1995).

Die Bedeutung von Effektstärken wird in Lehrbüchern meist, wie in ■ Abb. 30.3 dargestellt, idealisiert illustriert.

Ist die Verteilung der Experimentalgruppe (EG) mit einem Mittelwert M_E gegenüber der Verteilung der Kontrollgruppe (KG) mit dem Mittelwert M_C um eine Standardabweichung verschoben, handelt es sich um eine Effektstärke von $ES=1$.

Reale Daten sehen aber meist anders aus. ■ Abb. 30.4 zeigt die Trendlinien der Verteilung des Gesamtwertes einer übergreifenden Symptomskala (SCL-90r) anhand von $N=376$ Patienten vor (blau) und ein Jahr nach Therapie (rot).

Die Ergebnisse sind erstens heterogener als in der idealisierten Darstellung und verteilen sich zweitens nicht normal. Insbesondere die Follow-up-Werte sind – durchaus



■ Abb. 30.4. Die Effektstärke von $ES=1,0$ anhand realer Therapie-daten; Verteilung des SCL-90-Gesamtwertes vor (blau) und nach (rot) Therapie



erwünscht – schief verteilt, da eine niedrige Symptombelastung häufig und hohe Symptombelastung nur noch selten vorkommt. Die Effektstärke dieser empirisch ermittelten Verteilung liegt ebenfalls etwa bei 1.

Da bei der reinen Effektstärke individuelle Unterschiede herausgemittelt werden, ist es darüber hinaus wünschenswert, Angaben zur klinischen Signifikanz auf Einzelfallebene (z. B. Anteil erfolgreich behandelter Patienten) zu betrachten. Hierzu müssen wir zuerst bestimmen, welche Veränderungen überhaupt als bedeutsam erachtet werden kann (»reliable change«; vgl. Jacobson et al., 1999).

In Abb. 30.5 sind die Veränderungswerte der oben genannten 376 Patienten abgetragen (wobei fünf Gruppen unterschieden werden können).

Die schwarze Diagonale bezeichnet Nichtveränderung und der Bereich außerhalb der gelben Linien reliable Veränderungen. Gleich geblieben bzw. hinsichtlich des Gesamtwertes der Symptombelastung im SCL-90r ohne reliable Veränderung ist somit die Gruppe 1 (dies entspricht 8% der Stichprobe). In Gruppe 2 (oberhalb der oberen gelben Linie) finden sich die Werte der Patienten, die sich reliabel verschlechtert haben (4%). Die roten gestrichelten Linien zeigen einen groben Normbereich für die SCL-90r an (hier definiert als Mittelwert einer gesunden Population plus zwei Standardabweichungen). Gruppe 3 hat sich reliabel verbessert, war aber schon vor der Therapie hinsichtlich der SCL-90r in diesem Normbereich (28%). Gruppe 4 (44%) hat sich klinisch signifikant verbessert (d. h. aus einem auffälligen in einen unauffälli-

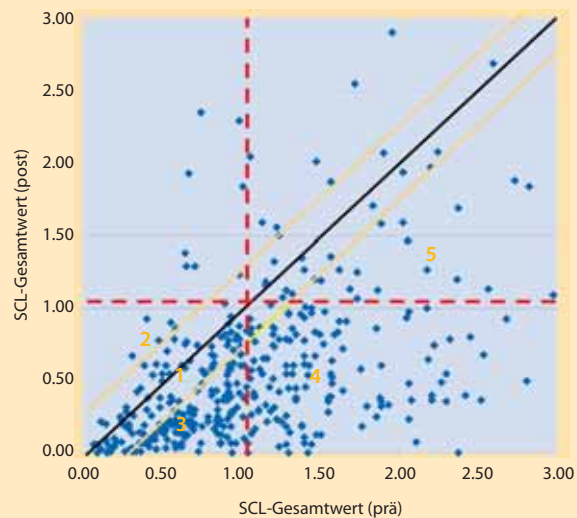


Abb. 30.5. Klinische Signifikanz einer Effektstärke von $ES=1,0$ anhand beispielhafter realer Therapiedaten: Nichtveränderung, reliable Verbesserungen und reliable Verschlechterungen in der 1-Jahres-Katamnese (y-Achse) gegenüber dem Zeitpunkt vor Therapiebeginn (x-Achse)

gen Bereich verändert). Gruppe 5 hat sich ebenfalls reliabel verbessert, liegt aber auch nach Therapieende noch im auffälligen Bereich (16%).

Eine solche Darstellung ist in Bezug auf die Beurteilung der Ergebnisse einer Intervention um einiges informationshaltiger als die basale Aussage »Die Effektstärke bezüglich der Symptom-Gesamtbelastung zwischen Therapiebeginn und 1-Jahres-Follow-up beträgt 1,0«.

nicht kontrollierten Prä-post-Design für die ersten 350 Patienten evaluiert, ob sich die Ergebnisse aus den Wirksamkeitsstudien replizieren lassen. Kommt man zu vergleichbaren Ergebnissen und stellt fest, dass auch in dieser Feldstichprobe keine unvorhergesehenen Risiken und Nebenwirkungen auftreten, ist die Evaluation erfolgreich abgeschlossen, und die vier Phasen werden dann gegebenenfalls nach einer Weiterentwicklung des Verfahrens – z. B. wenn es theoretisch auf der Grundlage neuer wissenschaftlicher Faktenlage neu systematisiert und/oder mit neuen Komponenten versehen wird – erneut durchlaufen.

Doch während das Verfahren überarbeitet oder neue Verfahren entwickelt werden, braucht die Praxisforschung nicht stehen zu bleiben. Denn einerseits wird die Legitimation von Psychotherapie und anderen klinisch-psychologischen Interventionen weiter ausgebaut, wenn im Sinne einer »kontrollierten Praxis« Prozess und Ergebnis fortlaufend dokumentiert und evaluiert werden. Zudem kann eine kontinuierliche Sammlung von Praxisdaten dazu dienen, die angewandte Therapie auch im Einzelfall eigenständig

»progressiv« weiterzuentwickeln, d. h. nicht nur bereits bestehendes Vorwissen im Stichprobendurchschnitt zu bestätigen.

Das Prinzip einer solchen »patient focused psychotherapy research« (Lutz, 2001, 2002; Lambert, 2005) besteht darin, kontinuierlich Daten über Therapieverläufe zu sammeln und hinsichtlich der Patienten- oder Problemmerkmale Profile von erfolgreichen und nicht erfolgreichen Therapien herauszukristallisieren. Zeigt sich beispielsweise bei einem »typischen« Patienten mit Diagnose A mit Schweregrad B und weiteren spezifizierten Randbedingungen im Verlauf ein Muster, das den bislang im System gespeicherten Verläufen ähnlich ist, die am Ende nicht erfolgreich waren, so könnte dem Therapeuten dies im Sinne eines Warnhinweises rückgemeldet werden (z. B.: »Achtung, eine ausbleibende Stimmungsaufhellung gemäß Fragebogen X nach bereits sechs Therapiesitzungen lässt bei diesem Patienten auch im Bereich Y einen ungünstigen Verlauf erwarten!«). Solche Rückmeldeprozeduren können auf Grundlage einer ständig wachsenden Datenbasis, verbesserter

Studienbox

Was wirkt besser: Medikamente oder Verhaltenstherapie? Eine methodisch besonders avancierte Psychotherapiestudie zur Behandlung der Panikstörung

Barlow, Gorman, Shear und Woods (2000) berichten von einer großen multizentrischen Therapiestudie, in der die Behandlung der Panikstörung (nach DSM-III-R, mit und ohne »milde« Agoraphobie) in fünf verschiedenen Behandlungsbedingungen hinsichtlich ihrer Wirksamkeit verglichen wurden. Diese Behandlungsbedingungen waren:

1. Imipramin (trizyklisches Antidepressivum; verabreicht nach der Dosierung, die zu Studienbeginn »state-of-the-art« war, einschließlich regelmäßiger ausführlicher ärztlicher Kontakte),
2. ein manualisiertes kognitiv-verhaltenstherapeutisches Programm (CBT) zur Panikbehandlung,
3. eine medikamentöse Placebo-Kontrollbedingung,
4. Kombination Imipramin + CBT sowie
5. Kombination CBT + medikamentöses Placebo.

Diese Studie (N=324, Erhebungszeitraum: 1991–1998) war besonders aufwändig und sorgfältig geplant worden; einige Highlights seien im Folgenden genannt.

Da die Erforschung medikamentöser versus psychotherapeutischer Behandlungserfolge traditionell häufig parallel und von »verfeindeten Lagern« unabhängig voneinander erfolgte (ähnlich psychodynamischer und verhaltenstherapeutischer Therapieforschung), ist es als großer Verdienst von Barlow et al. zu betrachten, in dieser direkten Vergleichsstudie anerkannte Vertreter in verschiedenen Studienzentren »zusammenzubringen«, die sich jeweils mit ihrem (medikamentösen oder kognitiv-verhaltenstherapeutischen) Ansatz identifizierten. Damit wurde der sog. Allegiance-Effekt minimiert.

Ebenfalls hervorzuheben ist in diesem Zusammenhang, dass die Studie »blind« angelegt war derart, dass

die Messung der Symptomatik bei den Patienten vor und nach der jeweiligen Behandlung sowie in einer Katamnese nach 6 Monaten von externen Evaluatoren durchgeführt wurde, die über die jeweilige Gruppenzugehörigkeit der Patienten nicht Bescheid wussten.

Für eine Psychotherapiestudie außergewöhnlich ist die zusätzliche Differenzierung nach Therapiebeendern und Therapieabbrechern: Es werden bei den Analysen *alle* Patienten berücksichtigt, die nach Abklärung von Einschluss- und Ausschlusskriterien die Studie begonnen haben. Dieser sog. Intention-to-treat-Ansatz ist bezüglich seiner Aussagekraft als viel stärker einzuschätzen als eine Studie, in der Ergebnisse lediglich für die »verfügbaren« Patienten dargestellt werden, die an einer Nachuntersuchung teilgenommen haben. Dieses Vorgehen ist aus zweierlei Gründen für Psychotherapiestudien eher selten: Erstens verschlingt es deutlich mehr Forschungsressourcen, auch alle Abbrecher nachzuuntersuchen und in die Analysen mit einzubeziehen – und andererseits fallen damit die Erfolgsquoten zwar realistischer, aber auch deutlich unvorteilhafter aus.

Folgende sieben Ergebnisse seien an dieser Stelle für die Studie von Barlow et al. zusammenfassend genannt:

1. Sowohl CBT als auch Imipramin und ebenso die Kombinationsbehandlungen wirken besser als (medikamentöses) Placebo alleine – allerdings nicht in allen Maßen und Untersuchungsphasen. So hält anfangs die Placebobe- dingung noch mit, verliert aber zunehmend an Bedeutung.
2. Im direkten Vergleich zeigten CBT und Imipramin vergleichbare Erfolgsquoten bei denjenigen, die die Therapie auch beendeten.
3. Imipramin hatte bei denjenigen, die die Therapie erfolgreich beendeten (»responder«), stärkere Effekte gegenüber CBT vorzuweisen.
4. Unter Berücksichtigung der Abbrecher (ITT-Analyse) war jedoch CBT insgesamt der Imipramin-Behandlung überlegen, was auf die erhöhte Abbrecherrate bei den Medikamenten zurückzuführen ist.
5. Die Erfolge der CBT waren stabiler, d. h. bei der medikamentösen Bedingung waren im Nachuntersuchungszeitraum mehr Rückfälle zu verzeichnen.
6. Die Kombination von CBT und Imipramin *reduzierte* die Stabilität des Therapieerfolgs gegenüber der Behandlung mit CBT alleine. Dies ist ein besonders bemerkenswertes Resultat, das weiterer Untersuchung bedarf.
7. Die Erfolgsquoten der aktiven Behandlungsbedingungen unter Berücksichtigung aller Teilnehmer zum Follow-up-Zeitpunkt waren: ca. 30% (CBT), ca. 20% (Imipramin) und ca. 25% (CBT+Imipramin). Dies nimmt sich ganz anders aus als in vielen anderen Studien zur Be-



Psychotherapieforschung ist durchführungstechnisch extrem aufwändig. Das Foto zeigt vier von 70 Akten einer kontrollierten Therapievergleichsstudie



handlung von Panik mit Verhaltenstherapie (wo häufig 70–80% Behandlungserfolg berichtet werden) und weist darauf, dass wir bei unseren angestrebten Erfolgsquoten bescheidener bzw. realistischer werden müssen, wenn wir *alle* Patienten berücksichtigen wollen, die eine Behandlung beginnen.

Eine solche Studie erfordert einen außerordentlichen Aufwand. In der zentralen Publikation der Studie im hochrangigen »Journal of the American Medical Association« (JAMA) werden einschließlich der vier Autoren insgesamt 77 Personen genannt, die an der Studie mitgewirkt haben!

mathematischer Modellbildung und einem gelungenen Umgang mit der Rückmeldung seitens der klinischen Praktiker, die an einem solchen System teilnehmen (z. B. Reflexion und Hypothesenbildung, Inanspruchnahme von Supervision), die Qualität der Behandlungen über die Zeit verbessern. Zum Beispiel können so Misserfolge und Therapieschäden minimiert, positive Effekte systematisch verstärkt oder Behandlungsdauern reduziert werden – auch wenn im therapeutischen Alltag nicht in jede einzelne Fallkonzeption das theoretische und empirische Gesamtverständnis einfließen kann.

Eine solche Praxisforschung kann die Qualität klinischer Interventionen nicht nur (»konservativ«) sichern, sondern konkret weiterentwickeln und optimieren. Sie stellt daher eine echte Ergänzung (»Phase V«?) der Phasen I–IV der Therapieevaluation dar.

tieren in der psychologischen Forschung keine experimentellen Ansätze, die einen so langen – u. U. sogar viele Jahre andauernden – Zeitraum als unabhängige Variable untersuchen wie dies bei einer solchen Psychotherapiestudie nötig ist.

Unter anderem deswegen ist die Frage noch unzureichend geklärt, warum über viele Studien hinweg die unterschiedlichsten Ansätze und therapeutischen Herangehensweisen in unterschiedlichsten Settings doch oft zu ähnlichen Ergebnissen kamen. Teils wird dies als Artefakt einer zu wenig differenzierten Methodik angesehen (unzureichende Operationalisierung von Wirkfaktoren oder -mechanismen, zu heterogene Patientenpopulationen, zu wenig Messzeitpunkte etc.), teils als Auswirkung allgemeiner »unspezifischer« Wirkfaktoren (wie der Therapiebeziehung), teils als Teststärkeproblem, insbesondere dann, wenn man nicht ein Behandlungspaket insgesamt, sondern einzelne Komponenten testen möchte (weder Stichprobengröße noch Therapieeffekt können beliebig vergrößert werden). Auch der bereits erwähnte Allegiance-Effekt wirft Fragen auf (Caspar & Jacobi, 2003): Beachtet man die Varianz, die durch die Identifikation der Forschergruppe mit dem jeweils untersuchten Verfahren aufgeklärt wird, so könnte man zu dem Schluss kommen, dass ein (hinreichend umgrenztes) Verfahren lediglich von seinen eigenen Anhängern beforscht werden muss – es wird schon etwas Signifikantes dabei herauskommen. Oder, anders ausgedrückt: Was ist das Ergebnis einer Wirksamkeitsstudie wert, wenn es mit hoher Sicherheit bereits aus den Präferenzen der Untersucher vorausgesagt werden kann?

Bereits Kiesler (1966) spricht im Zusammenhang mit der scheinbaren Äquivalenz der Ergebnisse früherer Therapiestudien vom »Uniformitätsmythos«. Er kritisiert die oft übergeneralisierten Annahmen, die den »Therapietheorien erster Generation« und den daraus abgeleiteten Forschungsdesigns zugrunde liegen (► Abschn. 30.2.2). Dass alle Therapieformen vor allem unspezifisch wirken und letztlich äquivalent seien, muss aus heutiger Sicht bestritten werden, insbesondere angesichts der sog. störungsspezifischen Perspektive, der Wirkfaktorenforschung sowie aufgrund der zunehmenden Nutzung und Weiterentwicklung psychologischer Grundlagenforschung (► Abschn. 30.4). Bevor darauf näher eingegangen wird, sollen jedoch noch – unter dem Vorbehalt insgesamt recht unspezifischer Aussagen und der Probleme von Metaanalysen – einige nicht zuletzt

30.3 Überblick zum Forschungsstand bei verschiedenen Interventionsverfahren

30.3.1 Unterschiedliche Therapieformen – gleiche Wirkung?

Nach diesem in erster Linie methodischen Überblick sollen nun einige inhaltliche Befunde zur Wirksamkeit und Effektivität zur Sprache kommen. An der Frage der nachgewiesenen Wirksamkeit und der jeweiligen Überlegenheit verschiedener Therapieverfahren scheiden sich seit jeher die Geister. Zu Beginn dieses Kapitels wurden bereits die methodenkritischen Einwände von Eysenck (1952) erwähnt, die darauf abzielten, dass der saubere Nachweis der Überlegenheit von Psychotherapie gegenüber Spontanremission noch ausstehe. Später wurde die Auffassung vertreten, dass Psychotherapie zwar schon hilft (d. h. besser ist als Nichtbehandlung) – aber auf ganz unspezifische Weise: Alle therapeutischen Verfahren seien gleich wirksam. In der Tat erweist sich aus verschiedenen Gründen ein direkter Vergleich beispielsweise zwischen Verhaltenstherapie und Psychoanalyse in ein und derselben Studie als äußerst schwer durchzuführen, u. a. weil externe Einflüsse insbesondere bei unterschiedlich langen Behandlungen (unterschiedliche Therapiedosis) nicht ohne Weiteres über die untersuchten Gruppen hinweg konstant gehalten werden können. Es exis-

Gut zu wissen**Metaanalysen**

Um Studienergebnisse (im klinischen Bereich meist mit kleinen Stichproben) zu aggregieren, kann auf metaanalytische Verfahren zurückgegriffen werden, indem z. B. die Effektstärken oder andere standardisierte Ergebnismaße aus vergleichbaren Studien gemittelt werden. Dabei besteht jedoch die Gefahr, bei der üblichen Integration mehrerer Studien in Metaanalysen Effekte zu verwischen, weil zu unterschiedliche Studien zusammengefasst werden (»Äpfel-und-Birnen-Problem«; engl. »apples and oranges«) oder weil eine Verzerrung dahingehend besteht, nur erfolgreiche Ergebnisse zu berichten (»publication bias«, »Schubladen-Problem«). Auch gute und umfangreich dokumentierte Studien bleiben oft unveröffentlicht bzw. für eine Metaanalyse schwer zugänglich (»graue Literatur«, z. B. Dissertationen, Projektberichte), ebenso wie nicht englisch verfasste Publikationen leicht unentdeckt bleiben können.

Trotz dieser möglichen Probleme können Metaanalysen eine hervorragende Forschungsstrategie darstellen. Rosenthal und Di Matteo (2001) stellen die Vorteile dieses Ansatzes in einer guten Übersichtsarbeit heraus.

Eine besonders lehrreiche Abhandlung zur Interpretation von Metaanalysen liefert Plath (1998): Hier werden am Beispiel der einflussreichen forschungsintegrativen Arbeit von Grawe et al. (1994) Schritt für Schritt Aussagekraft, Stärken und Grenzen von Metaanalysen dargelegt. Grundprinzip ist, ebenso wie bei anderen Forschungsformen, die Replizierbarkeit bzw. Nachvollziehbarkeit der Befunde. Eine Einführung zur Durchführung von Metaanalysen gibt Czienskowski (2002); dort ist auch eine Checkliste derjenigen Punkte enthalten, die bei der Publikation der eigenen Studie zu beachten sind, damit die Ergebnisse in späteren Metaanalysen verwertet werden können.

Studienbox**Einige zentrale Befunde aus Therapiestudien der 1950er bis 1980er Jahre (Grawe, Donati & Bernauer, 1994)**

Eine besonders umfassende, aber auch kontrovers und vieldiskutierte Metaanalyse ist die Arbeit von Grawe et al. (1994; »Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession«). Hier wurde der bislang einmalige Versuch unternommen, die ganze Grundgesamtheit der bis dahin publizierten Psychotherapiestudien zu integrieren. Kritiker warfen den Autoren – z. T. in unsachlicher Weise – vor, in ihrer Analyse verhaltenstherapeutische Verfahren zu begünstigen; außerdem wurde bemängelt, dass die einbezogenen Studien zwar zunächst hinsichtlich ihres Qualitätsprofils beurteilt wurden, diese Qualitätsprofile aber bei den Endauswertungen dann nur unzureichend berücksichtigt worden seien. Dem unbenommen stellt die Arbeit – nicht zuletzt aufgrund der Fokussierung auf empirische Ergebnisse (die die Versorgungsrealität weitgehend nicht erreicht hatten) und dem Hinterfragen von Glaubensrichtungen – einen großen Wert dar. Einige zentrale Befunde sind:

- Die Auswirkungen von Psychotherapie sind i. Allg. positiv (auch wenn der Forschungsstand zu »Risiken und Nebenwirkungen« von Psychotherapie noch immer unbefriedigend ist).
- Die Effekte von Psychotherapie sind deutlich höher als die spontaner Remission und können auch im Ver-

gleich mit medizinischen Interventionen als durchaus hoch angesehen werden.

- Insgesamt haben Verfahren aus dem kognitiv-behavioralen Spektrum die breiteste empirische Basis vorzuweisen. Dies hängt sicherlich stark mit dem Selbstverständnis der Verhaltenstherapie zusammen, denn empirische Fundierung und stetige Weiterentwicklung zählen zu ihren Grundprinzipien (Margarf & Lieb, 1994). Auch tiefenpsychologische (Kurzzeit-)Therapie und Gesprächstherapie können wissenschaftliche Belege ihrer Wirksamkeit anführen. Daraus allgemeine Schlüsse zu ziehen, etwa dass Psychodrama, systemische und Gestalttherapie unwirksam seien oder dass tiefenpsychologische Verfahren als Richtlinienverfahren für alle Störungsbereiche indiziert sind, ist angesichts des derzeitigen Forschungsstandes noch nicht angemessen.

Die umfangreiche Sammlung von Psychotherapiestudien bei Grawe et al. (1994) diente – z. B. mit über 2300 Befunden bis 1992 zu Prozessmerkmalen und Therapieergebnis – auch als eine Basis dafür, die Wirkfaktorenforschung voranzutreiben (► Kap. Abschn. 30.4).

berufspolitisch wichtige Ergebnisse der »klassischen« Psychotherapie-Outcome-Forschung der 1950er bis 1980er Jahre genannt werden. Gemäß Grawe (1995) würde dies also den »konservativen« Forschungsstand zu Behandlungsverfahren betreffen, deren Strategien und Interventionen auf »Theorien erster Generation« beruhen.

30.3.2 Empirically Supported Treatments (EST)

Dass Analogien bezüglich der Entwicklung und Bewertung klinisch-psychologischer Interventionen einerseits und Psychopharmaka andererseits bestehen, wurde bereits eingangs deutlich. Die Entwicklung sog. »empirically supported treatments« (EST) ist davon stark geprägt und hat eine wichtige übergreifende Debatte in der Psychotherapieforschung initiiert.

Zum Hintergrund: Angesichts der stark ungleichen Budgets von Psychotherapie- und Pharmaforschung beschloss die American Psychological Association zu Beginn der 1990er Jahre eine »Gegenoffensive«. Die klinisch überprüfte Leistungsfähigkeit psychologischer Verfahren sollte analog der »evidence based medicine« (vgl. Sackett et al., 1996) dokumentiert und herausgestellt werden. Kriterium für »empirische Fundierung« ist danach die Existenz von Studien, die neben der Randomisierung der Patientenzuweisung (oder einer Serie kontrollierter experimenteller Einzelfallstudien) eine Manualisierung des Vorgehens und eine homogene Patientenauswahl nach klaren diagnostischen Kriterien verwenden. Zudem müssen Ergebnisse durch eine zweite Forschergruppe bestätigt werden. 1995 folgte eine Liste »offiziell anerkannter« Verfahren (dtsch.: Hahlweg, 1995), die seitdem mehrfach ergänzt wurde (vgl. auch Nathan & Gorman, 2002).

Somit steht nicht mehr die (relative) Leistungsfähigkeit einer ganzen Therapierichtung im Zentrum neuerer Entwicklungen, sondern die Therapie verschiedener Störungen mit ihren jeweiligen Besonderheiten. Behandlungsprogramme und -manuale werden störungsspezifisch entwickelt und evaluiert. Die Behandlung einer Blut- und Spritzenphobie unterscheidet sich von der einer Agoraphobie, beide von einem Programm für Sozialphobiker – und alle Vorgehensweisen gehen über therapieschulenspezifische Standardmethoden hinaus. Diese Entwicklung veranlasste Barlow (2004) zu empfehlen, nunmehr nicht mehr von »klassischer Psychotherapie« (»generic psychotherapy«), sondern von psychologischen Behandlungen bzw. Interventionen (»psychological treatments«) zu sprechen. Er zeigt dabei auf, dass die Überlegenheit solcher psychologischer Verfahren z. B. gegenüber medikamentöser oder anderer medizinischer Interventionen um so deutlicher wird, je spezifischer gestörte Funktionen oder Funktionsmuster behandelt werden. Barlow verweist hier aber darauf, dass in den USA psychologische Interventionen oft von

Hausärzten und medizinischem Personal ohne genuin psychologische Ausbildung durchgeführt werden und fordert, dass hier mehr Psychologen zum Einsatz kommen sollten. Dass insbesondere bei schwereren Fällen die Interventionen oft nicht so erfolgreich sind, wenn sie von nicht psychologischen, klinisch weniger geschulten Personen angewandt werden, könnte daran liegen, dass trotz Störungsspezifität weitere allgemeine Faktoren für die Umsetzung der Maßnahme eine Rolle spielen (► Abschn. 30.4.1).

Um derartige spezifische Forschung voranzutreiben, genügt der reine Wirksamkeitsnachweis nicht. In entsprechenden Studien sollte daher stets versucht werden, die Natur der therapeutischen Veränderung mit zu untersuchen. Entsprechende Forschungsdesigns könnten z. B. zusätzliche aktive Interventionsbedingungen mit mehr oder weniger potenziell wirkenden Elementen enthalten (z. B. »dismanteling design«, »component control design«), um einzelne Komponenten hinsichtlich ihrer Wirksamkeit beurteilen zu können (Borkovec & Castonguay, 1998). Eine solche »Dismanteling«-Strategie ist allerdings nur dann nützlich, wenn eher kurze, gut umschriebene und strikt manualisierte spezifische Behandlungsprozeduren untersucht werden; ihr Einsatz für die Erforschung umfassender Behandlungspakete, die sich nicht einfach additiv aus einzelnen Behandlungsmodulen zusammensetzen, wäre eher problematisch. Dass der Einsatz solcher Methodiken vor dem Hintergrund eines Wirksamkeitsansatzes nicht für alle Verfahren und Behandlungspakete sinnvoll ist, gehört zu den wichtigsten Kritikpunkten im Rahmen der EST-Debatte (► Kasten S. 572). Rosen und Davison (2003) oder Westen, Nowotny und Thomson-Brenner (2004) betonen ebenfalls, dass statt einer Liste empirisch gut fundierter Therapieverfahren eher empirisch fundierte therapeutische Prinzipien erarbeitet werden sollten.

30.4 Die Erforschung von Wirkfaktoren und Wirkmechanismen

Die bisherigen Ausführungen beschäftigten sich vornehmlich mit der Frage, ob eine neue oder weiterentwickelte Intervention wirksam ist. Hierfür gibt es wie gezeigt eine Fülle von relativ klar umschriebenen Konventionen und Richtlinien. Forschungsansätze dahingehend, wie Studien beschaffen sein müssen, um Beiträge zum »Wie« dieser Wirkung zu liefern, sind dagegen aufgrund der Fülle von Möglichkeiten nicht so einfach darzustellen. So gibt es z. B. allein zum Bereich der »therapeutischen Beziehung« als Wirkfaktor ganze Kompendien zur bisherigen Forschung (Norcross, 2003). Daher soll hier eher exemplarisch auf einige der zentralen Aspekte eingegangen werden. Einen umfassenden Versuch, auf der Basis der Vielzahl bereits vorliegenden Erkenntnisse zur Wirksamkeit verschiedener Prozessvariablen, die bei klinisch-psychologischen Interventionen von Bedeutung sind,

Gut zu wissen

Die Debatte um Empirically Supported Treatments (EST) 1995 bis 2005

Nach der (Weiter-)Entwicklung der ersten EST-Konzepte (Chambless & Hollon, 1998; Kendall, 1998) ist eine ständige Diskussion zu verzeichnen, in der um die Definition von »empirischer Fundierung« bzw. um die Interpretation der Befundlage gestritten wird. Kritik am EST-Prinzip betraf meist die externe Validität von Ergebnissen, die durch randomisierte kontrollierte Wirksamkeitsstudien gewonnen werden: Praxisbedingungen sind bei diesem experimentellen Vorgehen schwer zu standardisieren und Langzeittherapien praktisch gar nicht durch Wirksamkeitsstudien zu untersuchen. Einer der fundamentalen Unterschiede zwischen einer Behandlung im Rahmen einer Wirksamkeitsstudie und einer Behandlung im klinischen Alltag ist z. B., dass in Ersterer »allgemeine Wirkfaktoren« streng kontrolliert werden müssen, um Gruppenunterschiede auf die spezifische Behandlung zurückführen zu können – eine Strategie, die für die Routinebehandlung sicher kontraproduktiv wäre (► Abschn. 30.4.1). Zudem erscheint es problematisch, dass die in Wirksamkeitsstudien notwendigen Ein- und Ausschlusskriterien in der Vergangenheit oft dazu führten, dass in der Regel nur etwa 40–50% der verfügbaren Patienten in die Studie aufgenommen werden.

Skeptiker befürchten einen ungerechtfertigten Ausschluss therapeutischer Verfahren aus Praxis und Forschung und durch die Manualisierung eine Entwicklung in Richtung »Kochbuch-« oder »Malen-nach-Zahlen-Psychotherapie«.

Ferner wird darauf hingewiesen,

- dass untersuchte Bündel von Verfahren mit dem gleichen Label (z. B. »kognitiv-behaviorale Therapien«) über verschiedene Settings und Studien oft schwer vergleichbar sind; Malik et al. (2003) zeigen etwa anhand einer Multizenterstudie mit vielen verschiedenen Behandlungsbedingungen, dass sich »kognitive Verfahren« durchaus hinsichtlich mancher Prozessmaße voneinander unterscheiden und gleichzeitig nicht-kognitiven Verfahren ähneln können;
- dass nur bei einem Teil unselektierter Patienten eine bestimmte Störung im Vordergrund steht und dass es schwierig sein wird, für seltenere Störungen und komorbide Kombinationen von Störungen mehrfach evaluierte Therapieprogramme zu entwickeln;
- dass einige der Grundannahmen von Wirksamkeitsstudien nicht allgemein gelten (z. B. dass jegliche Psychopathologie mit speziellen, meist kurzen Interventionen veränderbar sei; dass stets ein primäres Problem identifiziert und, ohne Berücksichtigung weiterer Bereiche wie etwa Persönlichkeitsmerkmalen, bearbeitet werden kann; oder dass Wirksamkeits-

studien den einzigen Goldstandard zur Bewertung von Therapieverfahren darstellen);

- dass eine einseitig störungsorientierte Sicht eine Berücksichtigung von Ressourcen (► Kap. 27) erschweren kann, deren Bedeutung empirisch immer evidenter wird, und dass deshalb – so bedeutsam die Entwicklung störungsspezifischer Vorgehensweisen ist – eine zu starke Orientierung daran bedeutet, weitere Potenziale zu verschenken (► Abschn. 30.4),
- dass die Langzeiteffekte von EST – zumindest bei bestimmten Störungen mit fluktuierendem Verlauf wie z. B. Depressionen (vgl. Kopta et al., 1994) – nicht so optimistisch beurteilt werden dürfen wie ursprünglich angenommen. So kamen etwa Shea et al. (1992) in einer der größten Psychotherapiestudien, die jemals durchgeführt wurden (National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program), zu dem Schluss, dass eine 16-wöchige Behandlung mit kognitiv-behavioraler, interpersoneller oder medikamentöser Therapie für die meisten depressiven Patienten nicht ausreicht, um langfristige Effekte zu erzielen.

Oft greift die Kritik dabei zu kurz. So ist etwa das Argument nicht wahr, in Studien, die für die Bewertung von EST herangezogen werden, handle es sich ausschließlich um hoch selektierte Patienten, die der Versorgungspraxis nicht entsprechen: Viele Wirksamkeitsstudien hatten durchaus nicht jegliche Komorbidität ausgeschlossen, und ein erfolgreicher »Transport« von in experimentellen Studien als wirksam erachteten Interventionen in den Versorgungsalltag wurde mehrfach belegt (z. B. Cukrowicz et al., 2005; Hahlweg et al., 2001; Hiller et al., 2003; Shadish et al., 2000; Wade, Treat & Stuart, 1998; Zielke, 1993). Einen besonders interessanten Ansatz lieferten in diesem Zusammenhang Franklin et al. (2000): Dort wurden in einer Effektivitätsstudie an einem Studienzentrum, in dem eine Wirksamkeitsstudie zur Behandlung von Zwangsstörungen durchgeführt wurde, diejenigen Patienten behandelt, die aufgrund von Ausschlusskriterien (z. B. zusätzliche Diagnose einer Substanzstörung oder gleichzeitiger Medikation) nicht in den Wirksamkeitsstudien aufgenommen worden waren. Auch hier kam es zu vergleichbaren Ergebnissen, was die These einer grundsätzlichen »Nichtübertragbarkeit von Laborergebnissen« in Frage stellt.

Ferner ist der Vorwurf, der EST-Ansatz beschränke sich auf einen dichotomen »Ist-auf-der-Liste«- versus »Ist-nicht-auf-der-Liste«-Ansatz nicht mehr allgemein gerechtfertigt, da zunehmend versucht wird, Studien eher hinsichtlich theoretisch fundierter Grundannahmen über die Natur





psychologischer Probleme und die Natur therapeutischer Veränderungsmechanismen auszurichten (»empirically supported principles of change«; z. B. Rosen und Davison, 2003).

Wer sich für neuere Entwicklungen dieser Diskussion interessiert, dem sei eine Debatte – also eine Serie von aufeinander Bezug nehmenden Artikeln – im »Psychological Bulletin« um die anspruchsvolle Überblicksarbeit

von Westen, Nowotny und Thompson-Brenner (2004) empfohlen. Nutzen Sie dafür Ihren regional verfügbaren Online-Zugriff auf Fachzeitschriften, in diesem Falle auf acht Artikel von 2004/2005 im »Psychological Bulletin« 130(4)–131(3); oder bekommen Sie heraus, wie man an einen solchen Zugriff herankommt, auch wenn die eigene Universität keinen hat!

allgemeine Wirkfaktoren zu extrahieren, liefert Grawe (1995, 1997, 1998).

schließlich dazu führt, dass beim Patienten irgendwann tatsächlich eine positive Änderung eingetreten ist.

30.4.1 »Allgemeine« und »unspezifische« Faktoren: Psychologische Intervention = Placebo?

Dass in Therapiestudien viele unterschiedliche Verfahren zu ähnlichen Ergebnissen kamen, wurde zunächst damit erklärt, dass allgemeine, unspezifische Wirkfaktoren zum Tragen kommen. In seinem Buch »Persuasion and Healing« entwickelte Jerome Frank (1961) ein Modell, nachdem die Veränderung von Erwartungen als zentraler Wirkmechanismus angenommen wird. Jede Art von Psychotherapie sei im Prinzip geeignet, bei einem demoralisierten, Hilfe suchenden Patienten Hoffnung auf Besserung zu induzieren. Folgende Wirkfaktoren spielten in diesem Zusammenhang eine Rolle:

1. eine als Therapiebeziehung definierte Beziehung zwischen einem Hilfeempfänger und einem Hilfegeber mit einer speziellen Ausbildung, die Letzteren für diese Tätigkeit qualifiziert und in den Augen des Patienten kompetent erscheinen lässt,
2. ein formalisiertes Behandlungsangebot in einem gewissen institutionellen Rahmen (Klinik, Praxis, Ambulanz etc.), wobei das Setting selbst nach Frank schon zur Erwartung beiträgt, kompetente Hilfe zu bekommen,
3. ein bestimmtes Behandlungsrational, auf dessen Grundlage dem Patienten sein Zustand erklärt und eine Behandlungsstrategie abgeleitet wird,
4. die Durchführung eines mit dem Behandlungsrational konsistenten Behandlungsrituals oder Behandlungsvorgehens.

Entscheidend für die Wirkung sei, wie glaubwürdig im konkreten Einzelfall diese vier Bedingungen realisiert werden. Durch die Induktion positiver Erwartungen wird demnach ein sich selbst aufrechterhaltender Prozess in Gang gebracht (Zuversicht → mehr Energie, an Dinge heranzugehen → erste kleine Erfolgserlebnisse → erhöhte Kooperationsbereitschaft und Engagement → weitere Erfolge → mehr Zuversicht etc.), der wie eine sich selbst erfüllende Prophezeiung

Wichtig

In der Tat zählt die wahrgenommene Kompetenz und Glaubwürdigkeit des Therapeuten zu den empirisch gut abgesicherten Prozessmerkmalen, die einen positiven Einfluss auf das Therapieergebnis haben.

Geht es also bei klinisch-psychologischen Interventionen nur um die Durchführung eines möglichst glaubwürdigen Rituals, und sollte man also eher von »Placebo-« als von »echten« Effekten sprechen? Placeboeffekte, also die Wirkung von »Scheinmedikamenten« ohne »echten« Wirkmechanismus können u. a. durch Erwartungsinduktion und durch spezielle Konditionierungsprozesse erklärt werden (Stewart-Williams, 2004). Grawe (1998, S. 26ff.) problematisiert die Anwendung der Placebobegrifflichkeit auf psychotherapeutische Verfahren, da einerseits meist unklar bleibt, um was es sich bei der Placebowirkung überhaupt handelt und andererseits, weil dadurch das Schulendenken im Rahmen von Therapietheorien älterer Generation gefördert wird. Einflüsse, die nicht in der speziellen Theorie der jeweiligen Therapieschule vorgesehen sind, werden zum Placebo oder zu unspezifischen Wirkfaktoren erklärt, wobei diese Begriffe etwas weniger Wichtiges suggerieren – als »wirklich wichtige« Einflussfaktoren werden dagegen die spezifischen Wirkfaktoren der jeweiligen Therapietheorie postuliert. Warum sollte aber der durch die Induktion positiver Veränderungserwartungen angestoßene positive Rückkopplungsprozess zu einem unspezifischen oder in irgendeiner Hinsicht zweitrangigen Wirkmechanismus erklärt werden, wenn er zu so bedeutsamen Verbesserungen führt, wie es den Anschein hat? Grawe stellt heraus, dass die systematische Nutzung von Erwartungsänderung bislang vernachlässigt wurde und illustriert an zwei Beispielen, wie fruchtbar diese Perspektive für die Interventionsforschung sein kann (► Kasten »Gut zu wissen«).

Erwartungsinduktion ist natürlich nicht der einzige Wirkmechanismus, der Besserungen schon bald nach Beginn einer Therapie herbeiführen kann; andere Wirkfaktoren können hinzukommen und eine eigenständige Rolle

Gut zu wissen**Beispiele für die Wirkung der Erwartungsänderung**

Grawe (1998) verweist zunächst auf die Methode der systematischen Desensibilisierung, von der schon erwähnt wurde, dass ihre Wirkungsweise nicht bzw. nur unzureichend mit den ursprünglichen Annahmen ihres Entwicklers erklärt werden kann. Bei der systematischen Desensibilisierung werden die vier von Frank (1961) postulierten Wirkfaktoren in besonderem Maße verwirklicht. Ein Therapeut, der eine schulmäßige systematische Desensibilisierung durchführt, zelebriert nach heutigem Erkenntnisstand tatsächlich ein Ritual, dessen Wirksamkeit wesentlich in seiner Glaubwürdigkeit, aber nicht in seinen einzelnen prozeduralen Komponenten begründet liegt. Damit ist nicht der Nutzen der Methode in Frage gestellt, sondern durch diese zusätzlichen Erklärungsansätze »neuerer Generation« wurde ein neuer Erklärungs-horizont eröffnet, der über diese Therapiemethode hinaus neue Fragestellungen und praktische Schlussfolgerungen nahe legt.

Als zweites Beispiel für die Notwendigkeit, Erwartungseffekte bei der Entwicklung und Beurteilung kli-

nisch-psychologischer Interventionen zu berücksichtigen, nennt Grawe die aufschlussreiche Studie von Southworth und Kirsch (1988). Dort erhielten zwei Gruppen von Agoraphobikern die Instruktion, sich so weit von zu Hause fortzubewegen, bis sie Angst bekämen und dann umzudrehen. Dies sollte im Zeitraum von 2 Wochen 10-mal wiederholt werden. Für die eine Gruppe wurde dies als Beginn der Behandlung dargestellt, für die andere Gruppe als diagnostische Maßnahme zur genaueren Erfassung der Angst, und die »eigentliche Behandlung« würde erst nach diesen 2 Wochen beginnen. In beiden Gruppen nahm die Angst gegenüber einer unbehandelten Kontrollgruppe ab, aber in der ersten Gruppe mit therapeutischer Instruktion war dieser Effekt viel stärker ausgeprägt als bei der Gruppe, die davon ausging, dass die Therapie noch gar nicht begonnen hat. Bei der Auswertung war die jeweilige Zeitdauer der Reizkonfrontation kontrolliert worden, d. h. es war sichergestellt, dass beide Gruppen der phobischen Situation gleich lange ausgesetzt waren. Die Erwartung einer wirksamen Behandlung spielt also auch bei der In-vivo-Reizkonfrontation eine wichtige Rolle.

30

spielen. Aber die Voraussetzungen für das Wirksamwerden solcher weiterer Einflüsse werden besser, wenn durch eine Induktion positiver Erwartungen der Boden dafür bereitet wurde (Grawe, 1998, S. 31).

30.4.2 Sollten klinisch-psychologische Interventionen standardisiert oder individualisiert durchgeführt werden?

Die Erforschung von Wirkfaktoren und Wirkmechanismen, die der Wirkung klinisch-psychologischer Interventionen zugrunde liegen, schließt also die Art und Weise der »Verabreichung« der Intervention ein. Obwohl wir z. B. wissen, dass die Exposition mit angstauslösenden Situationen bei der Therapie von Angststörungen eine zentrale Rolle spielt, schließt sich daran immer noch die Frage an, wie diese Maßnahme optimal zu realisieren bzw. in eine übergreifende Behandlungsstrategie zu integrieren ist (► Studienbox).

30.4.3 Beispiel für die systematische Weiterentwicklung einer Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung

Als Beispiel für ein Forschungsprogramm, bei dem eine Behandlungsmaßnahme durch die Nutzung von experi-

mentellen Befunden kognitionspsychologischer Natur systematisch weiterentwickelt wurde, sei hier die kognitive Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung genannt (► Kap. 42). Ehlers, Clark, Hackmann, McManus und Fennell (2005) stellen in ihrer Übersichtsarbeit zur (Weiter-) Entwicklung des Therapieansatzes zuerst wichtige Ziele für die Traumabehandlung vor, die aus der bisherigen Forschung abgeleitet werden können:

1. Modifiziere eine extrem negative Bewertung des Traumas und seiner Folgen! Solche bis ins exzessive gehenden negativen Bewertungen (»appraisals«) des traumatischen Ereignisses können insbesondere über die Bedeutung von »hot spots« (unangenehmste Momente, die im Traumagedächtnis gespeichert sind) identifiziert werden.
2. Reduziere Symptome des Wiedererlebens durch Elaboration des Traumagedächtnisses und Diskrimination von Auslösern (Trigger)! Therapeutisch zentral ist hier das Durcharbeiten des Traumas (Rekonstruktion des Hergangs, Üben des Trennens zwischen »damals« und »heute«, wenn in Flashbacks das Trauma oder Teile davon subjektiv hoch realistisch wiedererlebt werden).
3. Unterbinde dysfunktionale Verhaltensweisen und kognitive Strategien! Insbesondere ausgeprägtes Vermeidungs- und übersteigertes Sicherheitsverhalten (offenes und gedankliches) trägt bei der posttraumatischen Belastungsstörung ebenso wie bei anderen Störungsbereichen zur Aufrechterhaltung der Problematik bei.

Studienbox**Gekettete Kontrollgruppen**

Im Bochumer Angsttherapieprojekt wurde an einer Stichprobe phobischer Patienten die Nützlichkeit einer individuellen Problemanalyse und Therapieplanung mit einem Standardvorgehen (Reizkonfrontation in vivo kombiniert mit einem Selbstverbalisationstraining) als Kontrollbedingung verglichen (Schulte, 1993). Zeigten sich nun Unterschiede im Gesamterfolg, so konnten diese jedoch nicht eindeutig auf das Merkmal individualisiertes versus standardisiertes Vorgehen zurückgeführt werden: Als Ergebnis individueller Problemanalysen können verschiedene, mehr oder weniger effektive Methoden zum Einsatz kommen, die für unterschiedliche Ergebnisse verantwortlich sein könnten. Ein einfacher Vergleich der Bedingungen Problemanalyse und Standardtherapie kann darüber keine Auskunft geben.

Wie lösten Schulte und Mitarbeiter das Problem?

Eine weitere, sog. gekettete Kontrollgruppe wurde gebildet. Patienten dieser Gruppe erhielten nach Zufall als Behandlungsmanuale die individuellen Therapiepläne der Problemanalysegruppe. Sie wurden also mit den gleichen Methoden behandelt – nur dass diese nicht für sie geplant wurden, sondern ihnen zufällig zugeordnet wurden. Damit ist eine Trennung der Effekte individueller Planung und Methode möglich, denn Unterschiede zwischen der Problemanalysegruppe und ihren »Zwillings-therapien« in der geketteten Kontrollgruppe können nur

aufgrund unterschiedlicher Passung der jeweils eingesetzten Methoden zustande kommen.

Insgesamt erwies sich in der genannten Studie die Standardbehandlung den beiden anderen Gruppen überlegen, und zwar stabil in Bezug auf das gewählte Erfolgsmaß, die Katamnesedauer und die Erfahrung des Therapeuten. Die Methode (Reizkonfrontation) trug also stärker zum Therapieerfolg bei als die Individualisierung bzw. die Passung. Es schien den Therapeuten nicht nur nicht zu gelingen, die Standardbehandlung durch individuelle Problemanalyse noch weiter zu verbessern, sondern die individualisierten Therapien schnitten dem Standardvorgehen gegenüber sogar schlechter ab. Die Autoren interpretieren diesen kontraintuitiven Befund dahingehend, dass die klare Vermittlung und Umsetzung eines etablierten Standardvorgehens – zumindest bei Phobikern – möglicherweise sowohl für Therapeuten als auch für Patienten insbesondere zu Therapiebeginn zielführender ist, als eine weniger stringente und potenziell sogar in sich widersprüchliche individuelle Fallkonzeption (► Abschn. 30.4.1). Es könnte zudem sein, dass eine Therapieplanung aufgrund einer individuellen Problemanalyse *doch* effektiver sein kann als die Standardbedingung – und dass in dieser Studie möglicherweise die individuellen Problemanalysen lediglich nicht die adäquaten bzw. bestmöglichen waren (Schulte, 1993).

In wie weit sich dieser Befund auch auf andere Interventionen und Populationen generalisieren lässt, ist noch unklar, da Studiendesigns dieser Art bislang selten sind.

Vor diesem Hintergrund stellen Ehlers et al. (2005) dann heraus, dass das von ihnen entwickelte kognitive Behandlungsmodell gegenüber den bislang etablierten Ansätzen, die durchaus an ähnlichen Punkten ansetzen, Besonderheiten aufweist. Erstens wird die Technik des Wiedererlebens in sensu, die in fast allen Ansätzen vorkommt, verkürzt und unter einem neuen Blickwinkel eingeordnet (weniger zur Habituation an schmerzhaftes Erinnerungen als zur Identifikation von Hot Spots angewendet, die dann mit kognitiven Umstrukturierungsmaßnahmen bearbeitet werden). Als Vorteil kann hier eine bessere Verträglichkeit (und damit niedrigere Abbruchraten) erwartet werden als bei Verfahren, bei denen die umfassende, lang anhaltende Konfrontation mit dem Trauma im Mittelpunkt steht.

Auch beim Durchbrechen von Vermeidungsverhalten (z. B. Aufsuchen des Traumaortes) wird der Fokus nicht auf das Durchhalten und Habituierten, sondern auf das Bearbeiten spezifischer kognitiver Fehler (z. B. Übergeneralisierung von Gefahren) gerichtet. Insbesondere wird dabei systematisch geübt, das Gefühl »Es ist genau so, als ob es wieder geschehe ...« zu reduzieren, indem unter Einfluss der angstbesetzten Situation herausgearbeitet wird, welche Unterschiede zwischen »damals« und dem »Hier

und Jetzt« bestehen. Dabei werden spezielle neue Techniken eingesetzt, um eine solche Stimulusdiskrimination zu erreichen (d. h., um zu verhindern, dass mit dem Trauma verbundene, aber eigentlich neutrale Reize erneut als Auslöser von Symptomen des Wiedererlebens fungieren können). Weiterhin wird der Bewertung der Traumafolgen mehr Raum eingeräumt als bisherigen Programmen und die Bearbeitung eines größeren Spektrums verhaltensbezogener und kognitiver Vermeidungsstrategien einbezogen.

Ehlers et al. (2005) gingen nun in zwei Schritten vor, um die Wirksamkeit ihrer Therapiemodifikation zu testen (Kombination von Phase-II- und Phase-III-Studien). Erst wurde eine fortlaufende Pilotstudie von Einzelfällen (n=20) durchgeführt, um dann nach erfolgreichem Abschluss – die Ergebnisse der Einzelfallstudien waren sehr ermutigend, insbesondere weil die Drop-out-Rate gering war – eine echten Wirksamkeitsstudie mit 28 weiteren Patienten anzuschließen (kognitive Therapie versus Wartegruppe).

Die Ergebnisse waren, wie bei dieser Arbeitsgruppe üblich, ausgesprochen positiv. Sogar anhand der Intention-to-treat-Analysen zeigten sich extrem hohe Effektstärken von deutlich über 2,0; diese Effektstärken über-

steigen sogar diejenigen Effekte aus Studien, bei denen nur die Therapiebeender analysiert wurden (d. h. ohne ITT-Prinzip). Zudem führten Ehlers et al. weitere Analysen durch, um Prädiktoren für den Therapieerfolg zu identifizieren. Interessanterweise war die Behandlung über viele Variablen hinweg (z. B. Alter, Geschlecht, Zeitraum seit Trauma, Traumaschwere, Komorbidität mit depressiven oder Angststörungen) gleich gut wirksam. Sie war signifikant wirksamer bei niedrigerem im Vergleich zu höherem sozioökonomischem Status, was dem Vorurteil widerspricht, kognitive Verfahren würden nur bei besonders gebildeten Personen funktionieren. Die Veränderung der Bewertungen scheint eine zentrale Rolle gespielt zu haben, denn die Veränderungen in einem Fragebogens zu speziell bei posttraumatischen Belastungsstörungen anzutreffenden Bewertungsmustern korrelierten mit dem Therapieerfolg zu fast 0,6.

Die Arbeitsgruppen um Anke Ehlers, David Clark und Mitarbeitern haben damit erneut demonstriert, wie ein durch fortgesetzte Serien von Studien erarbeitetes, immer spezifischeres Vorgehen außerordentlich deutliche Effekte produzieren kann.

30.4.4 Diagnosetechnologien

Wissenschaft und innovative Forschung, die Technologie vorantreibt, ist im Bereich klinisch-psychologischer Interventionen ebenso hilfreich wie in den Ingenieurwissenschaften oder der Nanophysik. Beim »Deutschen Zukunftspreis 2005«, ausgelobt vom Bundespräsidenten (und dotiert mit 250.000 €), befasste sich ein nominiertes Forscherteam mit einer Technik, mit der man akustische Signale mit einer »Schallkamera« visuell sichtbar machen bzw. darstellen kann. Damit könnten etwa bei der Entwicklung neuer Motoren diese dahingehend »angeschaut« werden, wo genau die Lärmquellen sitzen, was wiederum die Problemanalyse und -lösung sehr erleichtert. Eine solche visuelle Darstellung, die unmittelbar überzeugt und unseren menschlichen Fähigkeiten zur visuellen Musterbildung entgegenkommt, ist der herkömmlichen Datenaufbereitung in der Akustikforschung (präzise, aber unübersichtliche, umfassende lange Tabellen) überlegen.

In der Klinischen Psychologie sind entsprechende Technologien ebenfalls von großer Bedeutung. So ist z. B. die gute Operationalisierung von angenommenen Wirkfaktoren eine notwendige Bedingung für die Erforschung ihrer tatsächlichen Wirkung. Eine umfassende, möglichst spezifisch an den angenommenen Wirkfaktoren ausgerichtete Diagnostik liefert allerdings hoch komplexe Befunde, die auf geeignete Weise – möglichst graphisch – aufbereitet werden müssen, damit ein Behandler daraus unmittelbar Schlüsse für das weitere Vorgehen ableiten kann. Auch die Rückmeldungen über die Effekte der ein-

gesetzten Interventionen sind ausgesprochen hilfreich, um das therapeutische Vorgehen zu verbessern; dies gilt sowohl für die Erforschung und Entwicklung im wissenschaftlichen Bereich als auch für die Qualitätssicherung und -entwicklung in der Versorgungspraxis. Analog zur Schallkamera können wir hier diagnostische Systeme mit einer optimierten Darstellung von komplexen psychologischen Konstellationen und ihren Veränderungen gut gebrauchen. Ein entsprechendes Forschungsprogramm gibt es beispielsweise in der Forschergruppe um Grawe, um dessen »Inkonsistenz«-Konzept zunehmend besser zu erfassen und damit wiederum weiterentwickeln zu können.

Eine beispielhafte Weiterentwicklung aus dem neurobiologischen Bereich ist die »Neuropattern-Analyse« (Hellhammer, 2005a), einer Methode, die auf Einzelfallebene neurobiologische Schnittstellen und deren Aktivität identifiziert, über welche die Kommunikation zwischen zentralem Nervensystem und Körperorganen bei Stress abläuft. »Neuropattern« eignet sich für induktive und deduktive Untersuchungen und kann als beträchtliche Verbesserung im Bereich der Diagnostik psychosomatischer und somatoformer Störungen betrachtet werden.

Gewonnen haben den »Deutschen Zukunftspreis 2005« übrigens die Entwickler einer Technologie, die bei Dieselmotoren für geringere Emissionen (Rußpartikel und Lautstärke) bei gleichzeitiger Kraftstoffersparnis sorgen. Mit einer von dem bisherigen Stand der Technik abgeleiteten Optimierung (hier: aus der sog. »Piezo-Einspritz-Technologie«) wurden damit große gesamtgesellschaftliche Potenziale aufgezeigt.

30.5 Die perfekte therapeutische Intervention

Die Expositionstherapien bei Ängsten zählen zu den relativ gut wissenschaftlich untersuchten und hinsichtlich der Wirksamkeit mit vielen Belegen für viele Störungsbereiche ausgestatteten klinisch-psychologischen Interventionen (► Kap. 22). Doch selbst diese Verfahren – wie bereits am Beispiel der systematischen Desensibilisierung oder zur kognitiven Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung aufgezeigt – schreiten in ihrer wissenschaftlichen Fundierung hinsichtlich der genauen Wirkungsweise noch weiter voran. So sind z. B. folgende interessante Fragen noch nicht abschließend geklärt:

- Was sind nun die entscheidenden Wirkfaktoren (zur Debatte stehen z. B. Ansätze auf Grundlage der Habituation, der kognitiven Neubewertung und der Steigerung der Selbstwirksamkeit; detaillierter ► Kap. 22), und wie wirken sie zusammen?
- Wird das ursprüngliche Problemverhalten (z. B. übersteigerte Angstreaktion, Vermeidung) nach erfolgreicher Therapie gelöscht? Wenn nicht (wofür es Hin-

30.5 · Die perfekte therapeutische Intervention

weise gibt), warum nicht, bzw.: Kann man da etwas dagegen tun?

- Warum sind Expositionstherapien manchmal unwirksam? Gibt es Hintergrundbedingungen, die ggf. erst hergestellt werden müssen?
- Wie ist das Dosis-Wirkungs-Spektrum zu beurteilen? Gibt es hinsichtlich Interventionsdauer und -frequenz (ggf. auf den Einzelfall zugeschnittene) optimale Formate, was die Intensität der Behandlung betrifft?

Derlei offene Fragen haben allerdings gute Aussichten, in absehbarer Zeit nicht nur aufgrund der Weiterentwicklung bereits bestehender Forschungsprogramme, sondern auch aus gänzlich neuen Perspektiven heraus neue Antworten zu erhalten. Es gibt bereits Ansätze, die aufzeigen, wie bestimmte soziale Erfahrungen (z. B. elterliches Pflegeverhalten) über eine Kette von biologischen Ereignissen schließlich eine hochspezifische molekularbiologische Veränderung bewirken, die kausal für eine erhöhte Stressreaktivität verantwortlich ist. Hellhammer (2005b,c) stellt in einer Würdigung der kanadischen Arbeitsgruppe um Michael Meaney heraus, dass es damit erstmals gelungen ist, die molekularbiologischen Grundlagen aufzudecken, über die soziale Erfahrungen krankheitsrelevant werden.

Der enorme Zuwachs an Wissen über neuronale Korrelate klinisch relevanter Probleme und die zunehmenden Erkenntnisse über neurobiologische Regelkreise und Mechanismen, wie sie z. B. auch bei Grawe (2004) dargestellt sind, haben dabei für die Entwicklung und Beurteilung klinisch-psychologischer Interventionen (sowie auch innovativer diagnostischer Verfahren) mehrere Implikationen.

Wie die Vermittlung von Umwelt- und sozialen Faktoren genau funktioniert, über die etwa die oben genannten biologischen Ereignisketten ausgelöst werden, oder ob und wie wir als Subjekte unser neuronales Geschehen steuern, wird nicht in naher Zukunft abschließend geklärt werden können. Auch die immer differenzierteren neurobiologischen Erkenntnisse bestehen im Gesamtzusammenhang eher aus probabilistischen denn aus kausalen Aussagen, und auch gute derartige Erklärungsmodelle behaupten nicht, unser Erleben und Verhalten sei ausschließlich »neurobiologisch determiniert«. Einige Grundfragen (z. B. »Wie kommt die Angst in die Amygdala?«) werden also auch trotz zunehmend größerer Daten- und theoretischer Basis nach wie vor eine große Herausforderung bleiben. Von einer »unifying theory« zu träumen, aus der anhand einer vollständigen Diagnostik die jeweils individuelle perfekte kausale Intervention abgeleitet werden kann, ist unrealistisch, aber dennoch menschlich verständlich (genetisch angelegter optimistischer Bias).

Der Prozess der Entwicklung und Beurteilung therapeutischer Verfahren wird noch auf absehbare Zeit nach dem in diesem Kapitel dargestellten Muster ablaufen: Entwicklung neuer therapeutischer Verfahren anhand von Hypothesen, die möglichst aus der derzeitigen Faktenlage abgeleitet sind – Nachweis von Wirksamkeit und Effektivität – Modifikation des Ansatzes bei neuer Faktenlage – erneute Evaluation etc. Dabei muss stets auch der Aspekt beachtet werden, dass wirksame Interventionen auch in den Versorgungsalltag Eingang finden (vgl. Barlow, 2004). Innovation und Legitimation sollten sich dabei komplementär ergänzen, denn die Wirksamkeit (und Verträglichkeit) neuer Verfahren muss insbesondere dann abgesichert sein, wenn die theoretischen Grundlagen noch nicht auf allen Ebenen vollständig bekannt sind und bei der Entwicklung eher heuristisch vorgegangen wurde.

Implikationen neurobiologischer Forschung für klinisch-psychologische Interventionen

- Psychologische Störungs- und Therapietheorien werden zunehmend auf den Prüfstand gestellt werden. Sie sind nur so lange gültig, wie sie nicht in Widerspruch zu psychobiologischen Erkenntnissen stehen. Wir haben also mit einer neuen Faktenlage zu tun, für deren bestmögliche Erklärung wiederum neue Theorien der nächsten Generation gefunden werden müssen.
- Auf der Grundlage eines stetig wachsenden neurobiologischen Verständnisses (einschließlich der spezifischen genetischen Mechanismen) ist zu erwarten, dass nicht nur hoch spezifische Pharmakotherapie, sondern auch entsprechende klinisch-psychologische Interventionen ein großes Entwicklungspotenzial haben, bei der Manipulation solcher Mechanismen eine wichtige Rolle zu spielen.
- Insbesondere in Bereichen, in denen die psychotherapeutische Ergebnislage unbefriedigend ist (Non-responder, »chronische Fälle«, seltene komplexe Störungsbilder) würden neue diagnostische Methoden hilfreiche Anstöße zur differenziellen bzw. Kontraindikation geben, falls man einen Misserfolg – z. B. einer Expositionstherapie bei neurobiologisch beschreibbarer Habituationsunfähigkeit – vorhersagen könnte.
- Bereits bewährte psychologische Interventionen könnten systematisch durch neue spezifische unterstützende Therapiebausteine in ihrer Wirkung hinsichtlich der Veränderung neuronalen Geschehens optimiert werden (vgl. z. B. Hofmann et al., 2006).

? Fragen**✓ Prüfen Sie Ihr Wissen**

1. Die Forschung zu klinisch-psychologischen Interventionen befasst sich sowohl mit der Beurteilung bzw. Legitimation bereits bestehender Behandlungsprogramme als auch mit deren (Weiter-)Entwicklung. Erläutern Sie diese beiden Aspekte anhand von Beispielen! ► Abschn. 30.1.1., 30.1.2., 30.2.5., 30.4.3., 30.5
2. Innerhalb der vier Phasen der Therapieevaluation kommt der Phase III – den Wirksamkeitsstudien im engeren Sinne (»randomized controlled trials«, RCT) – eine besondere Bedeutung zu. Stellen Sie sich vor, Sie hätten alle Mittel zur Verfügung, um ein neuartiges Therapieprogramm zur Behandlung von Drogenabhängigkeit in einer Phase-III-Studie zu prüfen. Erläutern Sie an diesem Beispiel die folgenden Begriffe:
 - Ein- und Ausschlusskriterien
 - Randomisierung
 - Verblindung
 - Primäre und sekundäre Erfolgskriterien
 - Poweranalyse
 - Standardisierung versus Individualisierung
 - »Intention-to-treat« (ITT), »drop-outs«
 - Katamnese, Follow-up
 - CONSORT-Statement
 - »Allegiance«
 - Identifikation von Wirkfaktoren► Abschn. 30.2.2.–30.2.4
3. Analog zur »evidence based medicine« wurde in den 1990er Jahren ein Konzept der »empirically supported treatments« für klinisch-psychologische Interventionen entwickelt. Damit sollte – störungsspezifisch – eine Liste »wissenschaftlich anerkannter Verfahren« erstellt werden. Stellen Sie Pro und Contra dieses Ansatzes dar! ► Abschn. 30.3.2
4. Eine Methode, die Vielzahl von Einzelergebnissen aus Studien zur Interventionsforschung zu integrieren, ist die Metaanalyse. ► Abschn. 30.3.1
 - a) Nennen Sie die Gründe, die Metaanalysen sinnvoll und vorteilhaft erscheinen lassen!
 - b) Nennen Sie typische Probleme, mit denen Metaanalysen zu kämpfen haben, einschließlich möglicher Lösungsansätze!
5. Viele Psychotherapiestudien, die ganz unterschiedliche Verfahren hinsichtlich Wirksamkeit und Effektivität geprüft haben, kamen zu ähnlichen Ergebnissen. Heißt das, dass alle diese Verfahren gleich wirksam sind? Oder dass ihrer Wirksamkeit lediglich allgemeine unspezifische Faktoren zu Grunde liegen? Oder dass Psychotherapie im Grunde ein »Placebo« darstellt? ► Abschn. 30.3.1., 30.4.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Das Wechselspiel von Entwicklung und Beurteilung von Verfahren wird besonders bei Grawe (1995) herausgearbeitet. Bandura (1977) entwirft einen beispielhaften Ansatz, frühere theoretische Ansätze in einer »Theorie zweiter Generation« bzw. einer »unifying theory« zu integrieren. Grawe (1998) legt in seinem Buch »Psychologische Therapie« ebenfalls eine allgemeine Theorie vor, die den Anspruch erhebt, nicht mehr auf Therapie-schulen, sondern ausschließlich auf bisheriger empirischer Therapieforschung verschiedenster Couleur sowie auf psychologischer Grundlagenforschung begründet zu sein.

Der Erfolg störungsspezifischer psychologischer Interventionen – gerade auch im Vergleich organmedizinischer Behandlungen – wird von Barlow (2004) besonders gut herausgestellt, weshalb dieser Aufsatz auch berufspolitisch bedeutsam ist. Die Debatte um solche störungsspezifischen Verfahren – also um »empirically supported treatments« (EST) – kann nachgezeichnet werden anhand von Seligman (1995), der ein Plädoyer für Effectiveness-Studien als Ergänzung zu Efficacy-Studien hält, Hahlweg (1995), der die erste Version zu EST der APA-Taskforce ins Deutsche überträgt, sowie Westen, Novotny und Thomson-Brenner (2004), die einen besonders elaborierten – wenn auch ein wenig zu pessimistischen – Überblick zu Methodik und Forschungsstand der Evidenzbasierung psychologischer Verfahren geben. Zum Thema »Metaanalysen« eignet sich als Vertiefung besonders die Übersicht von Rosenthal und Di Matteo (2001).

Zwei herausragende Therapiestudien, die – obwohl nicht unkompliziert – Fallstricke und Lösungsansätze der Therapieforschung illustrieren, sind die Therapievergleichsstudie zur Panikstörung von Barlow, Gorman, Shear und Woods (2000) und das »National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program«, von dessen umfangreichen Publikationen hier Shea et al. (1992) empfohlen wird.

Da das wichtige »Handbook of Psychotherapy and Behavior Change« als Nachschlagewerk zwar eine zentrale Bedeutung hat, aber hier als Literaturangabe zu umfangreich ist, sei hierfür als Einstieg auf das Zusammenfassungs- und Ausblickskapitel von Bergin und Garfield (2004) verwiesen. Und was die Therapieforschung der Praxis als Entscheidungshilfe im konkreten Einzelfall bieten kann, wird beispielhaft bei Westmeyer (2000) erörtert.

- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, 84, 191–215.
- Barlow, D.H. (2004). Psychological Treatments. *American Psychologist*, 59 (9), 869–878.
- Barlow, D.H., Gorman, J.M., Shear, M.K. & Woods, S.W. (2000). Cognitive-behavioral therapy, imipramine, or their combination for panic disorder. A randomized controlled trial. *Journal of the American Medical Association*, 283 (19), 2529–2536.
- Bergin, A.E. & Garfield, S.L. (2004). Overview, trends, and further issues. In M. J. Lambert (Eds.), *Bergin & Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed., pp. 805–821). New York: Wiley.
- Borkovec, T.D. & Castonguay, L.G. (1998). What is the scientific meaning of empirically supported therapy? *Journal of Clinical and Consulting Psychology*, 66 (1), 136–142.
- Buchkremer, G. & Klingberg, S. (2001). Was ist wissenschaftlich fundierte Psychotherapie?: Zur Diskussion um Leitlinien für die Psychotherapieforschung. *Der Nervenarzt*, 72 (1), 20–30.
- Caspar, F. & Jacobi, F. (2004). Psychotherapieforschung. In W. Hiller & E. Leibing (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie* (Band 1, S. 395–410). München: CIP-Medien.
- Chambless, D. & Hollon, S.D. (1998). Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (1), 7–18.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Cukrowicz, K.C., White, B.A., Reitzel, L.R., Burns, A.B., Driscoll, K.A., Kemper, T.S. & Joiner, T. E. (2005). Improved treatment outcome associated with the shift to empirically supported treatments in a graduate training clinic. *Professional Psychology: Research and Practice*, 36 (3), 330–337.
- Czieskowski, U. (2002). Meta-Analyse. In F. Jacobi & A. Poldrack (Hrsg.), *Wissenschaftliches Arbeiten in der Klinischen Psychologie. Ein Praxis-handbuch* (S. 109–120). Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A., Clark, D.M., Hackmann, A., McManus, F. & Fennell, M. (2005). Cognitive therapy for post-traumatic stress disorder: Development and evaluation. *Behaviour Research and Therapy*, 43, 413–431.
- Eysenck, H.J. (1952). The effects of psychotherapy: An evaluation. *Journal of Consulting Psychology*, 16, 319–324. [Nachdruck in: *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (5), 659–663 (October 1992)].
- Frank, J.D. (1961). *Persuasion and healing*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Franklin, M.E., Abramowitz, J.S., Kozak, M.J., Levitt, J.T. & Foa, E.B. (2000). Effectiveness of Exposure and ritual prevention for obsessive-compulsive disorder: Randomized compared with nonrandomized samples. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (4), 594–602.
- Grawe, K. (1995). Grundriss einer Allgemeinen Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 40 (3), 130–145.
- Grawe, K. (1997). Research informed psychotherapy. *Psychotherapy Research*, 7 (1), 1–19.
- Grawe, K. (1998). *Psychologische Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel: Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K. (1995). Zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren. Ein APA-Bericht. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24 (4), 275–284.
- Hahlweg, K., Fiegenbaum, W., Frank, M., Schröder, B., & von Witzleben, I. (2001). Short- and longterm effectiveness of an empirically supported treatment for agoraphobia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 69, 375–382.
- Hartmann, A. & Herzog, T. (1995). Varianten der Effektstärkenberechnung in Meta-Analysen: Kommt es zu variablen Ergebnissen? *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24 (4), 337–343.
- Hellhammer, D. (2005a). Neuropattern – ein innovatives psychobiologisches Verfahren zur Prävention, Diagnostik und Behandlung von stressbezogenen Gesundheitsstörungen. *Report Psychologie*, 30 (7/8), 312–316.

- Hellhammer, D. (2005b). Von Freud zu Meaney: Die Zukunft der Psychotherapie hat begonnen. *Verhaltenstherapie*, 15, 76–77.
- Hellhammer, D. (2005c). Interview mit Michael Meaney: Wie die Zuwendung der Eltern die Stressvulnerabilität beeinflusst: Molekularbiologische Grundlagen sozialer Erfahrung. *Verhaltenstherapie*, 15, 110–112.
- Hiller, W., Fichter, M.M., Rief, W. (2003) A controlled treatment study of somatoform disorders including analysis of health care utilization and cost-effectiveness. *Journal of Psychosomatic Research*, 54, 369–380.
- Hofmann, S.G., Meuret, A.E., Smits, J.A., Simon, N.M., Pollack, M.H., Eisenmenger, K., Shiekh, M., Otto, M.W. (2006). Augmentation of Exposure Therapy With D-Cycloserine for Social Anxiety Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 63, 298–304.
- International Conference on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Pharmaceuticals for Humans (ICH) (1998). *Guideline E9: Statistical principles for clinical trials*. Verfügbar unter: <http://www.ich.org> [01.03.2006]
- Jacobson, N.S., Roberts, L.J., Berns, S.B., McGlinchey, J.B. (1999). Methods for defining and determining the clinical significance of treatment effects: description, application, and alternatives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67 (3), 300–307.
- Kendall, P.C. (1998). Empirically supported psychological therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (1), 3–6.
- Kiesler, D.J. (1966). Some myths of psychotherapy research and the search for a paradigm. *Psychological Bulletin*, 65, 110–136.
- Kopta, S.M., Howard, K.I., Lowry, J.L. & Beutler, L.E. (1994). Patterns of Symptomatic Recovery in Psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62 (5), 1009–1016.
- Lambert, M.J. (Ed.) (2004). *Bergin & Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change* (5th ed.). New York: Wiley.
- Lambert, M.J. (2005). Emerging methods for providing clinicians with timely feedback on treatment effectiveness: An introduction. *Journal of Clinical Psychology/In Session*, 61 (2), 141–144.
- Lincoln, T. M., Rief, W., Hahlweg, K., Frank, M., Witzleben, v.l., Schroeder, B. & Fiegenbaum, W. (2003). Effectiveness of an empirically supported treatment for social phobia in the field. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 1251–1269.
- Lutz, W. (2002). Patient-focused psychotherapy research and individual treatment progress as scientific groundwork for an empirically based clinical practice. *Psychotherapy Research*, 12 (3), 251–272.
- Lutz, W., Martinovich, Z., & Howard, K.I. (2001). Vorhersage individueller Psychotherapieverläufe. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30, 104–113.
- Malik, M.L., Beutler, L.E., Alimohamed, S., Gallagher-Thompson, D., Thompson, L. (2003). Are all cognitive therapies alike? A comparison of cognitive and noncognitive therapy process and implications for the application of empirically supported treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71 (1), 150–158.
- Märtens, M. & Petzold, H. (Hrsg.). (2002). *Therapieschäden*. Mainz: Grünewald.
- Margraf, J., Ehlers, A., Taylor, C.B., Roth, W.T., Clark, D.B., Sheikh, J., Agras, W.S. (1991). How »blind« are double-blind studies? *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59, 184–187.
- Margraf, J. & Lieb, R. (1995). Was ist Verhaltenstherapie? Versuch einer zukunftsorientierten Neuklassifizierung. Editorial. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 24, 1–7.
- Mays, D.T. & Franks, C.M. (1985a). *Negative outcome in psychotherapy – and what to do about it*. New York: Springer.
- Moher, D., Schulz, K.F., Altman, D.G. für die CONSORT-Gruppe (2004). Das CONSORT Statement: Überarbeitete Empfehlungen zur Qualitätsverbesserungen von Reports randomisierter Studien im Parallel-Design. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 129, 16–20.
- Müller-Oerlinghausen, B. & Linden, M. (1981). Rationalität der Indikation zu psychopharmakologischer Behandlung. In: U. Baumann (Hrsg.), *Indikation zur Psychotherapie* (S. 210–220). München: Urban & Schwarzenberg.
- Nathan, P. E., & Gorman, J. M. (Eds.). (2002). *A guide to treatments that work* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.
- Norcross, J. (Ed.). (2003). *Psychotherapy relationships that work*. New York: Oxford University Press.
- Perst A. & Baumann, U. (1999). Einzelfallstudien in klinisch-psychologischen, psychotherapeutischen Fachzeitschriften. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28, 205–213.
- Plath, I. (1998). Die Untersuchung von Grawe, Donati & Bernauer (1994) aus forschungsintegrativer Sicht. Eine methodenkritische Analyse. *Report Psychologie*, 23 (9), 730–749.
- Rosen, G.M. & Davison, G.C. (2003). Psychology should list empirically supported principles of change (ESPs) and not trademarked therapies or other treatment packages. *Behavior Modification*, 27 (3), 300–312.
- Rosenthal, R. (1982). A simple, general purpose display of magnitude of experimental effect. *Journal of Educational Psychology*, 74, 166–169.
- Rosenthal, R. (1990). How are we doing in soft psychology? *American Psychologist*, 45, 775–777.
- Rosenthal, R. & Di Matteo, M.R. (2001). Recent developments in quantitative methods for literature reviews. *Annual Review of Psychology*, 52 (1), 59–82.
- Sackett, D. L., Rosenberg, W. M., Gray, J. A., Haynes, R. B. & Richardson, W. S. (1996). Evidence based medicine: What it is and what it isn't. *British Medical Journal*, 312, 71–72.
- Schulte, D. (1993). Lohnt sich eine Verhaltensanalyse? *Verhaltenstherapie*, 3, 5–13.
- Seligman, M.E.P. (1995). The effectiveness of psychotherapy: The Consumer Reports study. *American Psychologist*, 50 (12), 965–974.
- Shadish, W.R., Matt, G.E., Navarro, A.M. & Siegle, G. (1997). Evidence that therapy works in clinically representative conditions. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65 (3), 355–365.
- Shadish, W.R., Matt, G.E., Navarro, A.M. & Phillips, G. (2000). The effects of psychological therapies under clinically representative conditions: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 126 (4), 512–529.
- Shea, M.T., Elkin, I., Imber, S.D., Sotsky, S., Watkins, J., Collins, J., Pilkonis, P.A., Beckham, E., Glass, D.R., Dolan, R.T. & Parloff, M.B. (1992). Course of depressive symptoms over follow-up – Findings from the National Institute of Mental Health Treatment of Depression Collaborative Research Program. *Archives of General Psychiatry*, 49 (10), 782–787.
- Smith, M.L., Glass, G.V., Miller, T.I. (1980). Meta-analysis of psychotherapy. *American Psychologist*, 41, 165–180.
- Southworth, S. & Kirsch, I. (1988). The role of expectancy in exposure-generated fear reduction in agoraphobia. *Behaviour Research and Therapy*, 26, 113–120.
- Stewart-Williams, S. (2004). The placebo puzzle: Putting together the pieces. *Health Psychology*, 23 (2), 198–206.
- Wade, W., Treat, T. & Stuart, G. (1998). Transporting an empirically supported treatment for panic disorder to a service clinic setting: A benchmarking strategy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 231–239.
- Westen, D., Novotny, C.M. & Thompson-Brenner, H. (2004). The empirical status of empirically supported psychotherapies: Assumptions, Findings, and reporting in controlled clinical trials. *Psychological Bulletin*, 130 (4), 631–663.
- Westmeyer, H. (2000). Wissenschaftstheoretische Aspekte. In: J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 1, S. 31–48). Berlin: Springer.
- Wolpe, J. (1958). *Psychotherapy by reciprocal inhibition*. Stanford: Stanford University Press.
- Zielke, M. (1993). *Wirksamkeit stationärer Verhaltenstherapie*. Weinheim: Beltz, Psychologie Verlags Union.

C Störungen

- 31 Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) – 583
- 32 Störungen durch Substanzkonsum:
 Eine Einführung – 603
- 33 Drogenmissbrauch und -abhängigkeit – 613
- 34 Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit – 637
- 35 Nikotinabhängigkeit – 661
- 36 Psychotische Störungen und Schizophrenie – 675
- 37 Depressive Störungen: Major Depression
 und Dysthymie – 731
- 38 Panik und Agoraphobie – 763
- 39 Generalisierte Angststörung – 781
- 40 Soziale Phobie – 795
- 41 Spezifische Phobien – 811
- 42 Posttraumatische Belastungsstörungen – 823
- 43 Zwangsstörungen – 841
- 44 Somatoforme Störungen – 855
- 45 Stressabhängige körperliche Beschwerden – 871
- 46 Essstörungen – 883
- 47 Sexuelle Störungen – 911
- 48 Persönlichkeitsstörungen – 927

31 Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätsstörungen (ADHS)

F. Petermann, U. Ruhl

31.1 Grundlagen – 586

31.2 Klassifikation und Diagnostik – 586

31.2.1 Klassifikation – 586

31.2.2 Diagnostik – 586

31.3 Epidemiologie – 588

31.3.1 Prävalenz – 588

31.3.2 Komorbidität – 588

31.3.3 Geschlechtseffekte – 589

31.3.4 Verlauf – 589

31.4 Ätiologie – 590

31.4.1 Genetische Faktoren – 590

31.4.2 Exogene Effekte auf das Zentralnervensystem – 591

31.4.3 Neurobiologische Faktoren – 591

31.4.4 Biochemische Faktoren – 592

31.4.5 Neuropsychologische Faktoren – 592

31.4.6 Psychosoziale Faktoren – 593

31.5 Behandlung – 594

31.5.1 Medikamentöse Behandlung – 594

31.5.2 Kognitive Verhaltenstherapie – 594

31.5.3 Familienorientierte Behandlung – 595

31.5.4 Beratung von Erziehern und Lehrern – 596

31.5.5 EEG-Feedback – 596

31.5.6 Effektivität der verschiedenen Behandlungsansätze – 597

31.6 Zukunftsperspektiven – 598

31.7 Resümee – 598

Literatur – 599



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Ein 9-jähriger Junge wird vorgestellt, da er seit der Einschulung unter starkem Augenzwinkern (beidseits) leidet. Diese Tics würden vor allem in Anspannungssituationen auftreten, während sie im Urlaub nicht zu beobachten seien. In der vertiefenden Anamnese schildern sowohl die Eltern, wie auch Lehrer, dass der Patient häufig unaufmerksam und insgesamt motorisch sehr aktiv sei. Häufig »platze« die Antwort aus ihm heraus. Er sei sehr intelligent und würde sich für viele Dinge interessieren, allerdings nicht immer alles zu Ende bringen.

Anamnese

Unauffällige Schwangerschaft und Geburt. Wegen Koordinationsproblemen früh in kinderärztlicher Behandlung, Frühförderung mit guten Erfolgen. Von Beginn an gute soziale Integration, aber schon immer wegen Impulsivität und Hyperaktivität auffällig. In der Schule ist er sehr ehrgeizig, bei guter sozialer Integration. Wegen der Blinzeltics sei er kurzfristig von Mitschülern gehänselt worden.

Der Patient hat eine ältere Schwester (15 Jahre), die sehr gut in der Schule mitkomme, ihr falle alles leicht. Beide verstanden sich gut, aber es bestünde eine deutliche Konkurrenz. Der Vater ist mit einem mittelständischen Betrieb selbstständig, die Mutter seit 2 Jahren wieder als Immobilienmaklerin berufstätig.

Eine überdurchschnittliche Intelligenz wurde mit dem »Kaufman-ABC« erfasst, Teilleistungsschwächen zeigten sich im Bereich der Aufmerksamkeit und Impulsivität (»Continuous Performance Test«: absolute Trefferzahl 85,3%, relative Trefferzahl 75,5%). In den Fremdbeurteilungsskalen (»Conners-Fragebogen für Eltern und Kinder«, »Child Behavior Checklist für Eltern«) finden sich weit überdurchschnittliche Werte im Bereich Unaufmerksamkeit/Impulsivität bei ansonsten unauffälligen Werten.

Körperlich-neurologischer Befund

Altersentsprechend entwickelter Junge (26,9 kg; 1,39 m). Bei einer schmalen Statur fällt ein leichtes Untergewicht auf; guter Allgemein-, Pflege- und Ernährungszustand,

Die Geschichte vom Zappel-Philipp

„Ob der Philipp heute still
Wohl bei Tische sitzen will?“
Also sprach in ernstem Ton
Der Papa zu seinem Sohn,
Und die Mutter blickte stumm
Auf dem ganzen Tisch herum.
Doch der Philipp hörte nicht,
Was zu ihm der Vater spricht.
Er gäukelt
Und schaukelt,
Er trappelt
Und zappelt
Auf dem Stuhle hin und her.
„Philipp, das mißfällt mir sehr!“



Fein- und Grobmotorik unauffällig, gute Körperkoordination. Anamnestisch in der Vorschulzeit Auffälligkeiten in der Grob- und Feinmotorik. Das EEG ergab eine altersentsprechende Grundaktivität. Kein Hinweis auf eine erhöhte Krampf- oder Anfallsbereitschaft.

Diagnose

Einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung (ICD-10: F90.0), chronische motorische Ticstörung (ICD-10: F95.1), umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen (Entwicklungsdysexpraxie: ICD-10: F82).

Verhaltensanalyse und Entstehungsmodell

Aufgrund der vorliegenden Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung kann in Zusammenhang mit dem Blinzeltic von einer geringen Impulssteuerung ausgegangen werden. Diese grundlegende Handlungsbereitschaft zeigt eine deutlich ausgeprägte Beeinflussbarkeit durch interne und externe Faktoren auf (Tab. 31.1). Als Beispiel kann hierbei die Urlaubssituation herangezogen werden, in der der Blinzeltic deutlich abgenommen hatte. Hingegen lassen sich in der Schule und zu Hause Stressoren identifizieren, welche in Zusammenhang mit der Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörung zu sehen sind. Im häuslichen Bereich konkurriert der Patient massiv mit seiner älteren Schwester, welche sowohl in ihrem sozialen Umfeld, als auch in der Schule keine Schwierigkeiten hat – »der fällt alles leicht«. Im schulischen Bereich fällt sein impulsives, unaufmerksames und hyperaktives Verhalten gleichfalls auf und führt zu Misserfolgserlebnissen in sozialen und Leistungssituationen.

Behandlung

Zunächst wurde eine ausführliche Psychoedukation mit den Eltern in Hinblick auf die genannten Störungen

durchgeführt. In regelmäßigen Abständen (nach jeder vierten Einzeltherapiesitzung) fand ein Elterngespräch statt.

In Hinblick auf das festgestellte Selbststeuerungsdefizit wurde zunächst eine ausführliche Form der progressiven Muskelentspannung mit dem Patienten durchgeführt. Auch bei der Durchführung der progressiven Muskelentspannung zeigte sich weiterhin eine gesteigerte motorische Unruhe und Impulsivität. Der Patient schätzte aber subjektiv den Entspannungseffekt als sehr hoch ein. In einem zweiten, spielerisch orientierten Teil sollten vor allem kognitive Handlungsstrategien (Strategietraining nach Lauth & Schlottke, 2002) erarbeitet werden. Gut motiviert war er vor allem bei Übungsmaterialien, welche am PC durchführbar sind. Der Patient wählte hierbei häufig sehr schwere Aufgaben. Aufgrund seiner sehr guten Intelligenz besitzt er gute Problemlösestrategien, die er häufig nicht anwendet: Er rät und lässt sich durch Misserfolge demotivieren, möchte am liebsten die Aufgaben wechseln. Durch systematische Handlungsunterbrechung (Stopp-Signale), Verbalisation und Selbstinstruktion der Teilschritte verbesserte sich der impulsive Handlungsstil deutlich.

Sowohl die Verhaltensbeobachtung in der Schule als auch in der Behandlung führen zu einer deutlichen Abnahme des Blinzeltics auf ein Ausmaß, das im Alltag nicht mehr auffällt. Dies ist vor allem darauf zurückzuführen, dass sich nicht nur die Häufigkeit des Auftretens verringert, sondern vor allem der Grad der erlebten Beeinträchtigung sich positiv verändert hat. Gleiches gilt für das unaufmerksame, impulsive und motorisch unruhige Verhalten. Sowohl die Verhaltenseinschätzungen durch Eltern und Lehrer, als auch eine wiederholende Leistungsdiagnostik bestätigen eine deutliche Verbesserung.

Auf eine medikamentöse Behandlung (z. B. mit Methylphenidat) wurde aufgrund des sehr guten psychosozialen Niveaus und der vorhandenen Ressourcen in Absprache mit den Eltern verzichtet.

■ **Tabelle 31.1.** Signierung einer Leistungssituation

S	O	R	K	C
S ^A : Hausaufgaben weitermachen (sind schwerere Aufgaben)	Zustand nach Entwicklungsdysexpraxie	Verhalten: 12-maliges heftiges Blinzeln, steht auf. Physiologisch: gesteigerte muskuläre Anspannung. Kognitionen: Ich weiß ja wie das geht, da ist ja mein Flugzeug, jetzt am PC spielen, das ist ja Kinderkram. Emotion: erregt.	C ⁺ ; k + m: Fängt gleich an zu spielen. C ⁻ ; k: Bekommt keine emotionale Zuwendung. C ⁻ ; k: Hausaufgaben dauern länger. Unaufmerksamkeit nimmt zu, blickt im Raum umher. m: Kann nur noch eine Stunde spielen. I: Geringes Selbstwertgefühl. C ⁻ ; k: Scheitert nicht an der Aufgabe.	Jeden Tag





Therapieevaluation

Die Aufmerksamkeitsleistung des Patienten hat sich deutlich verbessert, testpsychologisch zeigt sich nach 6 Monaten eine deutliche Verbesserung im »Continuous Performance Test« (absolute Trefferzahl 97,3%, relative Trefferzahl 94,3%). Die Einschätzungen im »Conners-Fragebogen« bestätigen eine signifikante Abnahme von unaufmerksamen und impulsiven/hyperaktiven Verhaltensweisen in der Schule und zu Hause.

Die Ticstörung besteht weiterhin, sie hat sich jedoch in Hinblick auf Qualität und Quantität deutlich verbessert: Zu Hause und in der Schule ergibt die standardisierte Verhaltensbeobachtung mehrere Tage ohne Auffälligkeiten. Im Alltag wird der Patient hierauf nicht mehr angesprochen, fühlt sich nicht beeinträchtigt. Auch die Eltern berichten von einer Verbesserung.

31.1 Grundlagen

Ein Lehrbuch für Klinische Psychologie und Psychotherapie kann aus dem Gesamtspektrum der Störungen im Kindes- und Jugendalter natürlich nur einen kleinen Ausschnitt auswählen. Es wurde die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung als eine der häufigsten Störungen im Kindes- und Jugendalter herausgegriffen. Eine vollständige Darstellung der Störungen im Kindes- und Jugendalter bietet das Lehrbuch von Petermann (2002).

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) gehören zu den häufigsten psychischen Auffälligkeiten im Kindes- und Jugendalter. Noch die ICD-9 beschrieb bis 1990 das hyperkinetische Syndrom ausschließlich als Erkrankung des Kindesalters. In Angleichung an die DSM-Kriterien wird seit 1991 diese Einengung auf einen bestimmten Altersbereich jedoch nicht mehr getroffen. Forschungsergebnisse zeigen vielmehr, dass die Störung eine hohe Stabilität aufweist. So sind bei bis zu 30% der Betroffenen noch im frühen Erwachsenenalter Symptome der ADHS vorhanden (Sobanski & Alm, 2004). Neuere Arbeiten (z. B. Krause & Krause, 2004) gehen davon aus, dass mindestens 0,5–1% der jungen Erwachsenen ADHS-Symptome aufweisen. Im Erwachsenenalter bleiben die Grundzüge der Störung (Aufmerksamkeitsstörungen, Impulsivität und Hyperaktivität) erhalten, wenngleich sich zumeist Verschiebungen in den Ausprägungen ergeben. Zudem wird im Erwachsenenalter den Folgen der ADHS und den möglichen komorbiden Störungen wie etwa einer antisozialen Persönlichkeitsstörung oder Substanzmissbrauch oft mehr Beachtung geschenkt (Young et al., 2003). Aber auch im Kindes- und Jugendalter treten begleitend häufig zusätzliche emotionale Probleme, aggressiv-dissoziale Verhaltensweisen oder Lern- und Leistungsstörungen auf, die die Prognose verschlechtern (Petermann & Petermann, 2005).

31.2 Klassifikation und Diagnostik

31.2.1 Klassifikation

Als Kardinalsymptome der Störung werden beschrieben:

- **Aufmerksamkeitsstörungen**, d. h. vor allem vorzeitiges Abbrechen von fremdbestimmten Aufgaben, hohe Ablenkbarkeit und Nichtbeenden von Tätigkeiten,
- **Impulsivität** auf kognitiver, emotionaler und motivationaler Ebene und
- **Hyperaktivität** gekennzeichnet durch mangelhaft regulierte, überschießende motorische Aktivität und Ruhelosigkeit.

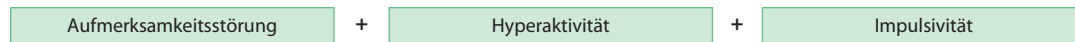
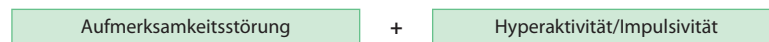
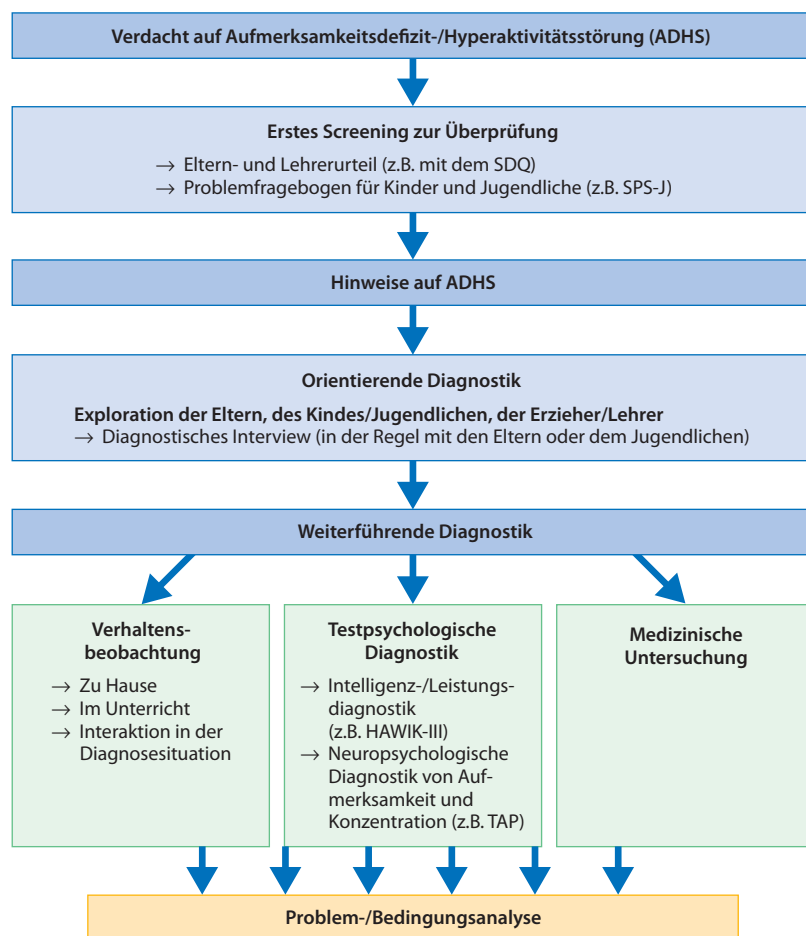
Hierbei unterscheiden sich die beiden Klassifikationssysteme (ICD-10 und DSM-IV) in ihrer Kombination der Symptomkriterien zu Subgruppen und in ihren Bezeichnungen der Störung (■ Abb. 31.1).

ICD-10 und DSM-IV sehen zusätzlich für die Diagnose noch folgende Kriterien vor:

- die Symptome müssen mindestens 6 Monate lang vorliegen,
- in einem mit dem Entwicklungsstand nicht zu vereinbarenden und unangemessenen Ausmaß,
- Auftreten vor dem Alter von 7 Jahren,
- Beeinträchtigungen in zwei oder mehr Lebensbereichen,
- deutliche Hinweise auf klinisch bedeutsame Beeinträchtigungen in sozialen, schulischen oder beruflichen Funktionsbereichen und
- Ausschluss von anderen psychischen Störungen, geistiger Behinderung oder psychosozialen Problemen, die die Verhaltenssymptome besser erklären können.

31.2.2 Diagnostik

Eine multimodale Diagnostik in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter ist zwingend notwendig. ■ Abb. 31.2 stellt die Schritte des diagnostischen Vorgehens bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS dar.

Diagnosen nach ICD-10**F 90.0: Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung****F 90.1: Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens****Diagnosen nach DSM-IV****Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung: Mischtyp****Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung: vorwiegend unaufmerksamer Typ****Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung: vorwiegend hyperaktiver Typ****Abb. 31.1.** Klassifikation der ADHS in ICD-10 und DSM-IV**Abb. 31.2.** Diagnostisches Vorgehen bei ADHS im Kindes- und Jugendalter

Bei einem Verdacht auf ADHS sollte zunächst ein Screening sowohl aus Sicht der Eltern als auch Lehrer erfolgen. Banaschewski, Roessner, Uebel und Rothenberger (2004b) illustrieren, dass der »Fragebogen zu Stärken und Schwächen« (SDQ; Klasen, Woerner, Rothenberger & Goodman, 2003) besonders gut als ADHS-Screeninginstrument im Kindesalter eingesetzt werden kann.

Klinisch betrachtet

Der »Fragebogen zu Stärken und Schwächen«

Der »Fragebogen zu Stärken und Schwächen« (»Strengths and Difficulties Questionnaire; SDQ«) besteht aus 25 Fragen, die in 5 Minuten von Eltern bzw. Lehrern beantwortet werden können. Jeweils 5 Fragen werden dabei zu den Subskalen emotionale Probleme, Hyperaktivität/Unaufmerksamkeit, Probleme mit Gleichaltrigen, Verhaltensauffälligkeiten und prosoziales Verhalten zusammengefasst. Als Screeningverfahren besitzt der SDQ hervorragende Kennwerte, er liegt in mehr als 40 Sprachen vor und kann zu nicht kommerziellen Zwecken unter <http://www.sdqinfo.com> heruntergeladen werden. Auch die Effektivität des SDQ wird sehr gut beurteilt (vgl. Banaschewski et al., 2004b). In den Prädiktoreigenschaften zeigt sich der SDQ in allen Altersgruppen (5- bis 7-Jährige, 8- bis 10-Jährige, 11- bis 13-Jährige) der »Child Behavior Check List« als überlegen.

ne nachweisbar sind (vgl. Nigg, Willcutt, Doyle & Sonuga-Barke, 2005), so spielen sie doch in den Erklärungsmodellen eine bedeutsame Rolle (s. unten). Werden sie im Einzelfall nachgewiesen, sind sie ein weiterer Beleg für die Störung und bieten zudem Ansatzpunkte für die Therapie. Zur neuropsychologischen Diagnostik kann u. a. die »Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung« (TAP; Zimmermann & Fimm, 2001) herangezogen werden, die verschiedene Aufmerksamkeitsbereiche untersucht. Im Jugend- und Erwachsenenalter sollten Verfahren wie der »Konzentrations-Leistungs-Test« (KLT; Düker, Liener, Lukesch & Marhofer, 2001) oder der »Frankfurter Adaptive Konzentrations-Test« (FAKT; Moosbrugger & Heyden, 1998) angewandt werden.

Wichtig

Kernsymptome der ADHS sind Aufmerksamkeitsstörungen, Hyperaktivität und Impulsivität – je nach Subtyp stehen bestimmte Symptome im Vordergrund. Eine multimodale Diagnostik ist zwingend notwendig.

31.3 Epidemiologie

31.3.1 Prävalenz

International geht man davon aus, dass ca. 3–5% der Schulkinder an einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung leiden (Döpfner, 2002; Kutcher et al., 2004). Die Prävalenzangaben sind abhängig von der angewandten Methodik und dem Klassifikationssystem (Faraone et al., 2003). Wird nach den Kriterien der ICD-10 diagnostiziert, sinken die Prävalenzraten auf ca. 2% ab. Gomez et al. (1999) diagnostizierten in einer australischen Stichprobe bei einer geforderten Eltern-Lehrer-Übereinstimmung Prävalenzraten von 1,6% für den vorwiegend unaufmerksamen, 0,2% für den vorrangig hyperaktiv-impulsiven und 0,6% für den Mischtypus.

31.3.2 Komorbidität

Bei Kindern mit ADHS ist das Auftreten komorbider Störungen eher die Regel als die Ausnahme, wobei hauptsächlich oppositionelle Störungen und Störungen des Sozialverhaltens sowie affektive und Angststörungen, aber auch Lern- oder Kommunikationsschwierigkeiten berichtet werden (Biederman, 2005; ► Übersicht S. 589).

Lalonde, Turgay und Hudson (1998) halten fest, dass das Vorhandensein komorbider Störungen stark in Abhängigkeit von den jeweiligen Subtypen variiert. Beim vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Typ ist demnach eine höhere Prävalenz für aggressiv-dissoziales Verhalten zu beobachten im Vergleich zum vorrangig unaufmerksamen Typ

31

Mit dem »Screening psychischer Störungen im Jugendalter« (SPS-J; Hampel & Petermann, 2005) werden über vier Subskalen internalisierende und externalisierende Störungen aus Sicht der Jugendlichen selbst abgeklärt. Für die ADHS-Problematik sind vor allem die Subskalen »aggressiv-dissoziales Verhalten« und »Ärgerkontrollprobleme« von Bedeutung. Im Jugend- und Erwachsenenalter steht mit der »Adult ADHD Self-Report Scale« (ASRS; Version 1.1.; WHO, 2003) ein Verfahren der WHO als Kurzscreening zur Verfügung. Zur Beurteilung der Beschwerden in der Kindheit aus der Retrospektive wurden die »Wender Utah Rating Skalen« (WURS-K; Retz-Junginger et al., 2002) veröffentlicht. Zur Verlaufsbeurteilung und zum Screening können die »Brown Aufmerksamkeitsstörungsskalen« (BADS; Brown, 1996, dtsh. 2006) dienen.

Spricht beim Screening vieles für eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, sollte eine weiterführende, multimodale Diagnostik erfolgen (► Abb. 31.2). Beispielsweise wird im Rahmen der BADS auch ein umfangreiches Schema zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik vorgestellt (Fragebogen, standardisiertes Interview, allgemeine und spezifische Leistungstests). Neben einer ausführlichen Exploration sollte unbedingt auch eine neuropsychologische Diagnostik durchgeführt werden (vgl. Heubrock & Petermann, 2001). Wenngleich nicht bei allen Kindern mit ADHS Defizite auf neuropsychologischer Ebene

Begleit- und Folgesymptome der ADHS

- Oppositionelle Verhaltensstörungen (30–50%)
- Aggressiv-dissoziale Störungen (30–50%)
- Lernstörungen und Teilleistungsdefizite (20–30%)
- Emotionale Störungen:
 - Angststörungen (20%)
 - Depressive Störungen (15%)
 - Soziale Unsicherheit
- Ticstörungen
- Sprech- und Sprachstörungen
- Schulleistungsdefizite
- Erhöhte Konflikt- und Stresslevels in den Familien Betroffener

(57% versus 0%) oder dem Mischtypus (57% versus 8%). Vor diesem Hintergrund schlagen etwa Jensen et al. (1997) zukünftig zwei Subtypen vor, die ein eigenständiges Störungsbild darstellen: den aggressiven und den ängstlichen Subtyp. Auf jeden Fall sollte man im Hinblick auf die Ätiologie sowie die Behandlungsschwerpunkte und -prognose vier **Formen des Auftretens** unterscheiden:

- ADHS ohne Komorbidität,
- ADHS mit aggressiv-dissozialem und/oder oppositionellem Trotzverhalten,
- ADHS mit Angststörungen und
- ADHS mit aggressiv-dissozialem Verhalten und Angststörungen.

31.3.3 Geschlechtseffekte

Obwohl in jüngster Zeit häufig diskutiert wird, dass Mädchen häufiger betroffen sind als angenommen, beträgt in epidemiologischen Studien das Geschlechterverhältnis 3:1 und steigt bis 9:1 (Jungen zu Mädchen) in klinischen Stichproben (Cantwell, 1996). Hierbei sind wiederum die Subtypen zu berücksichtigen. Baumgaertel, Wolraich und Dietrich (1995) beschreiben beim vorrangig unaufmerksamen Subtyp ein Geschlechterverhältnis von 2:1, beim vorwiegend hyperaktiv-impulsiven Subtyp aber von 5:1. Das ausgeprägtere Geschlechterungleichgewicht in klinischen Stichproben wird darauf zurückgeführt, dass Mädchen seltener einer Behandlung zugewiesen werden, da die Verhaltensbeurteilung einem Geschlechterbias unterliegt (Biederman et al., 2002). Sciotto, Nolfi und Blum (2004) bestätigten diese Annahme: Sie legten Lehrern Fallbeschreibungen vor, in denen der Subtyp der ADHS und das Geschlecht variierte. Unabhängig vom Subtyp wurde für mehr Jungen eine diagnostische Abklärung empfohlen, obwohl die Beschreibung für die Jungen und Mädchen identisch waren.

31.3.4 Verlauf

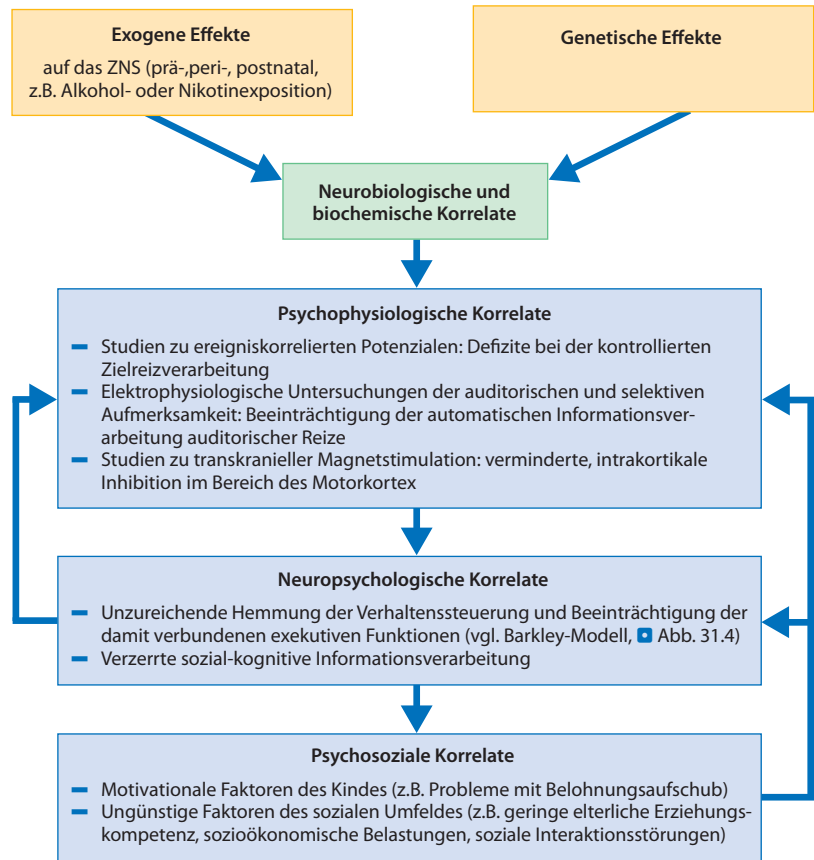
In allen Entwicklungsphasen weisen von ADHS Betroffene Besonderheiten auf. So waren bei denjenigen Kindern, die später die Diagnose ADHS erhalten, im Säuglings- und Kleinkindalter oft Schlaf- und Essprobleme vorhanden, im Kindergarten- und Vorschulalter sind motorische Unruhe, ziellose Aktivitäten, geringe Spielintensität und -ausdauer sowie Trotzverhalten auffällige Verhaltensweisen. Im Grundschulalter sind die große Unruhe und Ablenkbarkeit im Unterricht, Lernschwächen und oppositionelles (meist auch aggressives) Verhalten besonders kennzeichnend. Bei vielen Betroffenen ist dann ein Abschwächen der Symptome in der Spätadoleszenz zu beobachten (vgl. Petermann & Petermann, 2005). Bei etwa einem Drittel der Patienten aber halten die Symptome bis in das Erwachsenenalter an (Sobanski & Alm, 2004), wobei sich bei Jugendlichen die Hypermotorik zumeist reduziert, jedoch jugendtypische oppositionelle Verhaltensweisen und Autonomiebestrebungen sowie impulsive Symptome bis hin zu Aggressionsproblematik in den Vordergrund treten (vgl. Biederman, Mick & Faraone, 2000). Bei Erwachsenen geht die motorische Hyperaktivität ebenfalls zurück, sie empfinden dagegen oft eine innere Ruhelosigkeit und können sich nur schwer entspannen. Erwachsene mit ADHS nehmen die eigene Unaufmerksamkeit und Organisationsdefizite sowie ihre Impulsivität stärker selbst wahr im Vergleich zum Kindesalter und erleben sie als deutliche Belastung (Sobanski & Alm, 2004). Es ist allerdings zu beachten, dass die Prävalenzraten der ADHS im Erwachsenenalter gegenwärtig nur schätzungsweise zu bestimmen sind (vgl. Krause & Krause, 2004; Wender, Wolf & Wasserstein, 2001).

In zwei großen Längsschnittstudien, in denen ADHS-Kinder bis zum Erwachsenenalter beobachtet wurden, fanden sich Belege, dass mindestens bei einem Drittel der Kinder Symptome der Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung im Erwachsenenalter vorhanden waren (Weiss & Hechtman, 1993; Mannuzza, Klein, Bessler, Maloy & La Padula, 1993). Für eine unselektierte Stichprobe würden nach Wender (2001) demnach Prävalenzen zwischen 1 und 6% zu erwarten sein.

Wichtig

Die Prävalenzraten der ADHS liegen zwischen 3 und 5%, wobei Jungen 3- bis 9-mal häufiger betroffen sind. Die Störung ist sehr stabil, wenngleich sich das Erscheinungsbild im Verlauf verändern kann; oft geht die Hypermotorik zurück.

Abb. 31.3. ADHS: Ein ätiologisches Modell



31.4 Ätiologie

Konrad und Herpetz-Dahlmann (2004) unterscheiden in der aktuellen Ätiologieforschung zur ADHS zwei Richtungen:

1. den Versuch durch kognitive Modelle die Mängel in der Informationsverarbeitung zu erklären und
2. das Bestreben neurobiologischer Modelle, die den Einfluss auf strukturelle und biochemische Veränderungen zum Fokus haben.

Idealerweise gehören beide Sichtweisen zusammen, um die Verhaltensauffälligkeiten beschreiben zu können (vgl. Koglin & Petermann, 2004).

Banaschewski, Roessner, Uebel und Rothenberger (2004a) geben eine aktuelle Übersicht zur Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. Die Ergebnisse dieser Übersicht fließen in das folgende ätiologische Modell ein (Abb. 31.3). Zusätzlich werden in diesem Modell auch psychosoziale Faktoren berücksichtigt. Im Weiteren werden einzelne Aspekte des Modells näher erläutert.

31.4.1 Genetische Faktoren

Unbestritten ist eine Beteiligung genetischer Faktoren an der Entstehung hyperkinetischer Störungen. In Adoptionsstudien konnte nachgewiesen werden, dass bei den biologischen Eltern der von ADHS Betroffenen eine höhere Rate an eben diesen Störungen vorliegt (Barkley, 1998; Biederman, 2005). Zwillingsstudien berichten weitgehend einheitliche Befunde: So referiert Cantwell (1996) Konkordanzraten von 55–92% bei eineiigen Zwillingen. Werden strengere Forschungskriterien angewandt, können 70–91% der Varianz für die Eigenschaft Hyperaktivität/Impulsivität durch genetische Faktoren aufgeklärt werden. Molekulargenetisch wurden Veränderungen beim Dopamin-D4-Rezeptor festgestellt, der infolgedessen weniger sensitiv sein soll (zusammenfassend s. Faraone et al., 2005). Zusätzlich wird der Einfluss des Dopamin-D2-Gens sowie eines Dopamintransportergens diskutiert. So zeigten schon Gill et al. (1997), dass eine bestimmte Variante des Transportergens DAT1 bei betroffenen Kindern häufiger vorkommt (vgl. Faraone et al., 2005).

31.4.2 Exogene Effekte auf das Zentralnervensystem

Als der britische Kinderarzt Still 1902 die Symptomkonstellation der ADHS erstmals in einem Bericht veröffentlichte, vertrat er die Ansicht, dass nicht in einer schlechten Erziehung der Kinder, sondern in einer leichten Hirnverletzung die Ursache dieser Störung zu suchen sei. Nach der Virusenzephalitis in den Jahren 1917 und 1918 wurde diese Auffassung vermehrt durch andere Ärzte akzeptiert, welche Beeinträchtigungen in Aufmerksamkeit und Gedächtnis und gesteigerte Impulsivität bei Kindern nach der Infektion feststellten. Die Annahme einer durch prä-, peri- und postnatale Komplikationen ausgelösten MCD (»minimal cerebral dysfunction«) konnte als Ursache dieser Störungen jedoch nicht bestätigt werden (Esser & Schmidt, 1987).

Einige Studien zeigen, dass Kinder mit einem geringen **Geburtsgewicht** später häufiger ADHS entwickeln als normalgewichtige Kinder (Botting, Powls, Cooke & Marlow, 1997). Ein geringes Geburtsgewicht erhöht nach Whittaker et al. (1997) das Risiko für Veränderungen der weißen Gehirnmasse mit Parenchymläsionen und/oder Ventrikelerweiterungen. Allerdings werden ähnliche Einflüsse auch für andere Störungsbilder diskutiert, sodass es sich nach derzeitigem Kenntnisstand eher um unspezifische Faktoren handelt. Dies gilt ebenfalls für den Einfluss von **toxischen Substanzen**; bei ADHS ist hier vor allem ein erhöhter Bleigehalt im Körper diskutiert worden. Auch durch diese konnte nur maximal 4% der Varianz aufgeklärt werden (Barkley, 2005). Ähnliches gilt für Alkohol- und Tabakkonsum der Mutter während der Schwangerschaft. Allerdings konnte in mehreren Studien eine erhöhte Auftretenshäufigkeit von ADHS bei Kindern gezeigt werden, deren Mütter in der Schwangerschaft rauchten (z. B. Laucht & Schmidt, 2004).

31.4.3 Neurobiologische Faktoren

In Magnetresonanztomographiestudien konnten neurobiologische Veränderungen aufgezeigt werden, z. B. ein kleineres Planum temporale der rechten Hemisphäre (Hynd et al., 1993), ein kleineres Corpus callosum (Giedd et al., 1994; Hynd et al., 1993) und kleinere Basalganglien, einschließlich Nucleus caudatus und Globus pallidus (Filipek et al., 1997). Mostofsky, Cooper, Kates, Denckla und Kaufmann (2002) stellten fest, dass Jungen mit ADHS im Durchschnitt 8,3% kleinere Gehirnvolumen hatten. Barkley (2005) berichtet u. a. davon, dass der rechtsseitige Frontalkortex bei betroffenen Kindern kleiner ist. Daneben finden sich Hinweise, welche eine Lateralisierung dieser Auffälligkeiten nahe legen. So betonen Landau, Auerbach, Gross-Tsur und Shalev (2003) beispielsweise, dass eine Beteiligung der rechten Hemisphäre am Symptombild durch mehrere Studien nachgewiesen werden konnte. Durch Läsionsstudien ist bekannt, dass die Unversehrtheit der rechten Hemisphäre wichtig für die

Aufrechterhaltung eines wachsamsten Zustands ist (Stuss & Knight, 2002).

Neurophysiologisch konnte bei Kindern mit ADHS mittels elektroenzephalographischen Untersuchungen (EEG) ein erhöhtes Niveau langsamer Wellenaktivität im Vergleich zu Gesunden nachgewiesen werden. Das zuverlässigste Maß hierfür war der höhere relative Anteil an Thetawellen sowohl bei geschlossenen als auch offenen Augen. Thetawellen treten normalerweise bei einem dösenden Wachzustand auf. Außerdem wurde häufig ein reduzierter relativer Anteil an Beta- (bei emotional/kognitiv bewegten Zuständen) und Alphawellen (bei entspannten Wachzuständen) bei den Kindern mit ADHS gefunden, wobei die absoluten Anteile weniger gut differenzierten. Des Weiteren konnten die Verhältnisse Theta/Alpha und Theta/Beta gut zwischen den gesunden und Kindern mit ADHS differenzieren (zusammenfassend s. Barry, Clarke & Johnstone, 2003; vgl. auch Banaschewski et al., 2004a). Nach Rothenberger (1998) sind diese Befunde als zentralnervöse Entwicklungsverzögerung zu deuten. Allerdings sind auch Belege für eine Entwicklungsabweichung gefunden worden (Barry et al., 2003).

Des Weiteren zeigte sich bei der Betrachtung ereignis-evozierter Potenziale (ERP) eine schmalere Amplitude bei

Studienbox

Besonderheiten der ereignisevozierten Potenziale von ADHS-Patienten

Overtoom et al. (1998) stellten fest, dass Kinder mit ADHS eine geringere P300-Amplitude aufweisen, was nach den Autoren auf eine beeinträchtigte Reizorientierung in frühen Reizverarbeitungsphasen, aber weniger auf eine gestörte exekutive Reizverarbeitung hinweist. Auch Banaschewski et al. (2004a) sehen die These energetischer Defizite bei der kontrollierten Zielreizverarbeitung durch die verringerten Amplituden der P300-Komponenten gestützt. Weiterhin trat in der Studie von Overtoom et al. (1998) bei Kindern mit einem ADHS-Mischtypus keine auffällige N2-Amplitude auf, welche generell als Indikator für die Reaktionshemmung angesehen wird. Dagegen zeigten Kinder mit einem komorbiden oppositionellen Trotzverhalten eine schmalere N2-Amplitude. Einschränkend ist hierbei zu erwähnen, dass Satterfield, Schell, Nicholas, Satterfield und Frese (1990) sowohl die P300- als auch die N2-Komponenten als altersabhängig beschrieben. Die Reaktionsbereitschaft von Kindern mit ADHS wurde auch mittels Auswertung der »contingent negative variation« (CNV) geprüft, die eine Potenzialverschiebung anzeigt, die als Vorbereitung auf eine motorische Reaktion oder Informationsverarbeitung auftritt. In der Studie von Sartory, Heine, Müller und Elvermann-Hallner (2002) konnte die Hypothese einer Unterfunktion frontaler inhibitorischer Prozesse bei Kindern mit ADHS diesen Typus gestützt werden.

den späten positiven Komponenten, die mit präfrontalen Kortexfunktionen in Verbindung stehen.

Mit bildgebenden Verfahren können Anatomie und/oder Stoffwechselveränderungen des Gehirns während mentaler Prozesse sichtbar gemacht werden. In SPECT-Studien (Single-Photon-Emissions-Computertomographie) wurde bei ADHS eine verminderte Durchblutung in den präfrontalen Kortexregionen und den Verbindungsbahnen zum limbischen System über das Striatum, vor allem den Nucleus caudatus, aufgezeigt (vgl. Bush, Valera & Seidman, 2005). Dies lässt vermuten, dass die zerebrale Aktivität bei Kindern mit ADHS in diesen Regionen vermindert ist.

31.4.4 Biochemische Faktoren

Insbesondere katecholaminerge Transmittersysteme spielen für die frontosubkortikalen Regelkreise, die den Ablauf von exekutiven Funktionen, Aufmerksamkeit und Motorik steuern, eine Rolle (Sagvolden & Sergeant, 1998). Bei Kindern mit ADHS fanden sich Auffälligkeiten im Neurotransmittersystem, allerdings sind die Befunde hierzu nicht konsistent (Barkley, 1998). Banaschewski et al. (2004a) fassen Befunde verschiedener Studien zusammen, die vor allem auf eine dopaminerge Hypofunktion bei ADHS hindeuten.

Wichtig

Zusammenfassend kann man nach Barkley (1998) festhalten, dass der Entstehung von ADHS wahrscheinlich Abweichungen in Aufbau und Funktion des frontalen striatalen Kortex zugrunde liegen.

rung bietet Barkley (1997). Barkley geht dabei von einem Inhibitionskonzept aus (vgl. zu den Grundlagen Koglin & Petermann, 2004), das drei zusammenhängende Bereiche der Verhaltenssteuerung betrifft:

- Hemmung dominanter Handlungsimpulse,
- gezielte Steuerung einer laufenden Handlung und
- Fertigkeiten zur Unterdrückung interferierender Handlungstendenzen.

Die Inhibitionsprozesse bestimmen die Exekutivfunktionen, die der Handlungsausführung vorausgehen:

- verbales und nonverbales Arbeitsgedächtnis,
- Selbstregulation von Affekt, Motivation und Aufmerksamkeit,
- Verinnerlichung von Sprache zur Handlungsregulation sowie
- planerisches und problemlösendes Denken (■ Abb. 31.4).

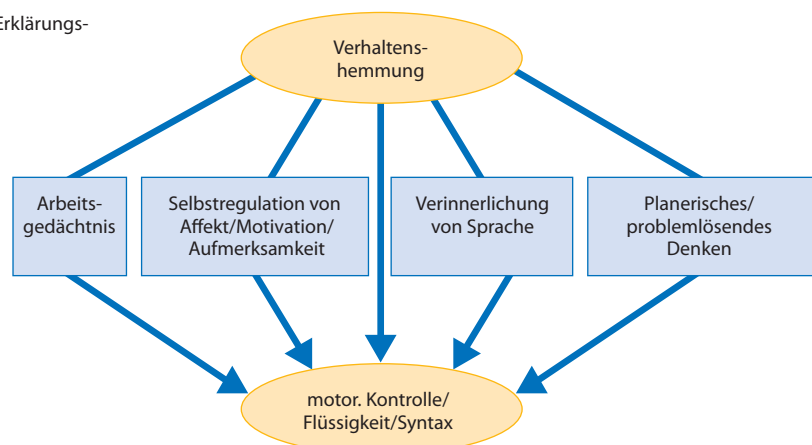
Barkley (1997) nimmt an, dass bei ADHS eine unzureichende Verhaltenshemmung besteht, die in Störungen der exekutiven Funktionen nachweisbar ist. Beides wiederum wirkt sich auf das sichtbare Verhalten wie etwa die verringerte motorische Kontrolle aus. Zu beachten ist allerdings, dass Barkley (1997) sein Modell auf den ADHS-Mischtyp bezieht und den vorwiegend unaufmerksamen Typ ausschließt. In verschiedenen Studien wird nahe gelegt, dass der vorwiegend unaufmerksame Subtyp wahrscheinlich jedoch als eigenständige Störung aufgefasst werden muss (zusammenfassend s. Desman & Petermann, 2005).

In der aktuellen Forschung wird im Rahmen der neuropsychologischen Modelle allerdings auch diskutiert, ob die gestörte Verhaltenshemmung bei ADHS nicht (nur) auf eine Störung in der exekutiven Hemmung, sondern ein **motivationales Defizit** zurückzuführen ist (vgl. Hampel, Petermann, Mohr, Bonkowski & Möntner, 2004). Die Befundlage zurzeit ist widersprüchlich. Nigg (2001) kommt zu dem Schluss, dass Verhaltensdaten in Go-/No-Go-Aufgaben ein generelles Defizit in den exekutiven Funktionen nahe legen.

31.4.5 Neuropsychologische Faktoren

Die wichtigste (neuro)psychologische Konzeption zur Erklärung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstö-

■ **Abb. 31.4.** Schematische Darstellung des Erklärungsmodells nach Barkley (1997, 2005)



Allerdings untermauern günstige Effekte in der Verhaltenstherapie bei ADHS (zusammenfassend s. Kutcher et al., 2004) oder experimentelle Studien (u. a. Carlson & Tamm, 2000), die Testleistungen unter Bestrafung und Belohnung untersuchten, die These eines motivationalen Defizits, da das Verhalten der Kinder mit ADHS unter Verstärkerbedingungen verändert wird. Studien zu einem motivationalen Defizit nehmen zumeist Bezug auf Grays Theorie der Motivationssysteme (Gray, 1987), wobei jedoch noch unklar ist, in welcher Weise bei ADHS eine Störung vorliegt. Die Annahmen hierzu sind:

- **Vermindertes Verhaltenshemmsystem bei ADHS.** Die mangelnde inhibitorische Kontrolle wird als Anzeichen für ein insensitives Verhaltenshemmsystem (»behavioral inhibition system«; BIS) gesehen, das durch eine verringerte Ansprechbarkeit auf konditionierte Reize für Bestrafung und frustrierende Nichtbelohnung sowie auf neue Reize gekennzeichnet sein soll.
- **Vermindertes Verhaltensaktivierungssystem.** Nach Gray (1987) fördert das Verhaltensaktivierungssystem (»behavioral activation system«; BAS) Annäherungsverhalten auf konditionierte Reize für Belohnung und erleichternde Nichtbestrafung. Die Schwelle für Belohnung soll bei Kindern mit ADHS erhöht sein.
- **Dysregulation.** Außerdem wird auch eine mangelnde Hemmung des BAS durch das BIS postuliert.
- **Erhöhtes Verhaltensaktivierungssystem.** Schließlich wird ein überaktives BAS mit einer erhöhten Antwort

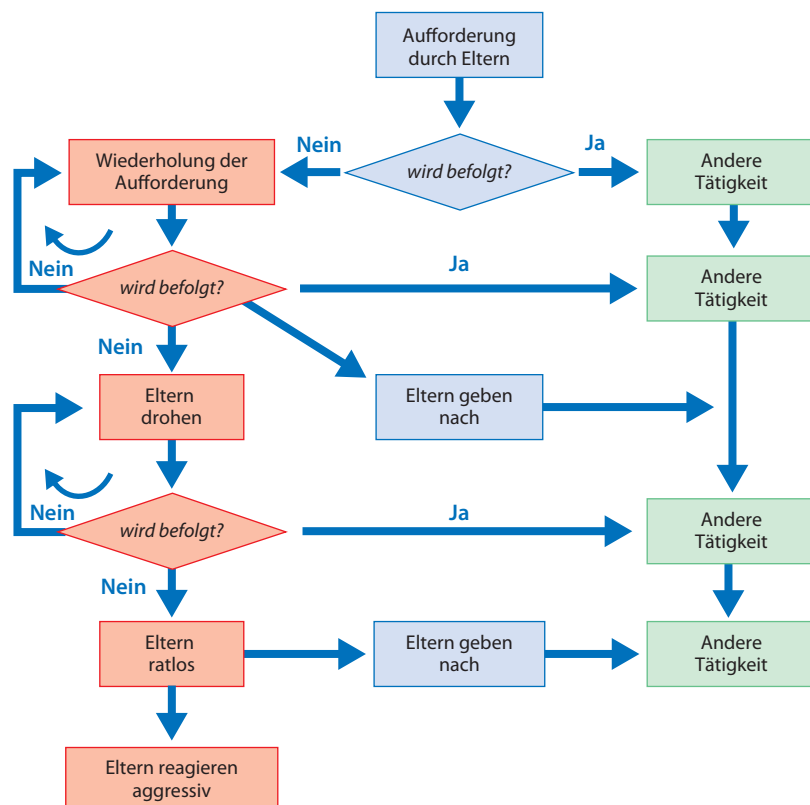
auf Belohnungsreize postuliert. Hier sah bereits Gray (1987) einen Zusammenhang zur Impulsivität.

Es liegen noch weitere neuropsychologische Erklärungsmodelle für ADHS vor (z.B. Sergeant, 2005; Sonuga-Barke, 2002), die verschiedenen Formen der Aufmerksamkeit, motivationalen Prozessen, der Fähigkeit zur Verhaltenshemmung und weiteren exekutiven Funktionen in unterschiedlichem Ausmaß eine Bedeutung zuschreiben. Bislang ist noch keines endgültig bewiesen, wahrscheinlich hat jedes eine gewisse Berechtigung (vgl. Nigg, 2005).

31.4.6 Psychosoziale Faktoren

Eine Reihe von Studien konnte nachweisen, dass ADHS in Familien mit niedrigem Sozialstatus häufiger auftritt. Scallill et al. (1999) zeigten einen Zusammenhang der ADHS-Diagnose mit ungünstigen familiären Bedingungen, wie z. B. geschiedenen Familien, geringem Wohnraum oder psychischen Störungen der Mutter, auf. Allerdings kommt psychosozialen Faktoren eher keine primär ätiologische Bedeutung zu (Barkley, 2005). So konnte zwar festgestellt werden, dass Mütter von Kindern mit ADHS öfter Aufforderungen an diese richten und sich öfter in negativer Weise gegenüber ihrem Kind äußern (Barkley, 2005; ■ Abb. 31.5), solche negativen Beziehungen verringern sich jedoch durch eine Stimulanzienbehandlung und scheinen daher eher

■ **Abb. 31.5.** Teufelskreis negativ kontrollierender Interaktionen. (Nach Barkley, 2005)



eine Reaktion auf die ADHS-Symptomatik darzustellen. Psychosoziale Faktoren beeinflussen vielmehr Dauer und Schweregrad des Störungsverlaufs. Das Interaktionsmodell nach Barkley (2005; ■ Abb. 31.5) versucht darzustellen, wie sich durch Eltern-Kind- oder Lehrer-Kind-Interaktionen die ADHS-Symptomatik bei einem betroffenen Kind verschlimmern kann. So zieht auffälliges kindliches Verhalten eine vermehrte, allerdings negativ gefärbte Aufmerksamkeit seitens der Eltern/Lehrer nach sich, während angemessene Verhaltensweisen kaum beachtet werden. Das Kind wird damit für auffälliges Verhalten negativ verstärkt und stabilisiert dieses.

Wichtig

Psychosoziale Faktoren bilden keine primäre Ursache der ADHS, sie beeinflussen jedoch ihre Dauer und ihren Schweregrad. Insbesondere der Eltern-Kind-Interaktion wird eine wichtige Rolle für den Verlauf der Störung zugewiesen.

31.5 Behandlung

Für das Kindes- und Jugendalter wird bei den Interventionen unterschieden zwischen medikamentöser Therapie, Verhaltenstherapie und Eltern-/Familien- bzw. Lehrerberatung. In den letzten Jahren werden auch verhaltensmedizinische Behandlungsansätze diskutiert, die mittels EEG-Feedback auf neurophysiologischer Ebene ansetzen und sich als effektiv erwiesen haben. Im Folgenden wird auf die einzelnen Ansätze eingegangen.

31.5.1 Medikamentöse Behandlung

Die Pharmakotherapie ist indiziert bei ausgeprägter und situationsübergreifender Symptomatik, wenn keine Kontraindikationen vorliegen.

Wichtig

Behandelt wird meistens mit Stimulanzien (vor allem Methylphenidat). Die Responderraten (bei Methylphenidat) liegen bei ca. 70% (Döpfner, 2002). Innerhalb dieser Gruppe variiert der Effekt allerdings (ca. bei jeweils einem Drittel sehr gute, gute und feststellbare Effekte).

Neben der Reduktion der störungsspezifischen Symptomatik führte Methylphenidat in verschiedenen Studien zur Verbesserung der kognitiven Funktionen (u. a. Hanisch et al., 2004; Mehta et al., 2004). Meist passager kann es zu Einschlafstörungen, Appetithemmung, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Übelkeit, Schwindel, Kopf- und Bauchschmerzen kommen, auftretende Wachstumsstörungen

haben sich als fast vollständig reversibel erwiesen. Der Wirkmechanismus von Methylphenidat beruht auf der Dopaminfreisetzung aus reserpinsensitiven Speicherorten. Es wird eine kontinuierliche Behandlung (ohne Unterbrechungen!) über mehrere Monate bis zu Jahren empfohlen.

Wichtig

Bei der Verwendung von Stimulanzien ist in der BRD zu beachten, dass diese dem Betäubungsmittelgesetz unterliegen. Allerdings ist deutlich darauf hinzuweisen, dass bei Kindern mit ADHS kein erhöhtes Risiko für Abhängigkeitserkrankungen bei Verwendung von Stimulanzien besteht, sondern dieses Risiko durch eine entsprechende Behandlung sogar gesenkt werden kann.

Bei Non-Response auf Methylphenidat wurde bisher ein Therapieversuch mit D-L-Amphetamin empfohlen. Trotz eines ähnlichen Wirkprofils zeigt sich oft eine Response auf das jeweilige andere Präparat.

Seit Anfang März 2005 steht auch in der BRD mit Atomoxetin eine weitere Alternative zur Verfügung. Für Atomoxetin wurden z. B. von Newcorn, Spencer, Biederman, Milton und Michelson (2005) Verbesserungen von Symptomen der ADHS und komorbidem oppositionellem Verhalten bei Kindern nachgewiesen. Atomoxetin hemmt selektiv den Noradrenalintransporter; als sehr häufige Nebenwirkungen (>10%) treten Schlaflosigkeit, Appetitstörungen, Mundtrockenheit, abdominelle Beschwerden/Erbrechen auf. In seltenen Fällen wird dies mit einer (nicht dosisabhängigen) Leberschädigung in Zusammenhang gebracht.

Die meisten Medikamente wurden bislang bei Kindern erprobt. Bei Erwachsenen wurden bei der Behandlung mit Methylphenidat Responderraten zwischen 57 und 78% festgestellt (Spencer et al., 1996). Bei Kindern und Erwachsenen zeigte auch eine Behandlung mit Antidepressiva eine positive Wirkung.

Die Behandlung mit Antidepressiva ist derzeit sowohl bei Kindern wie Erwachsenen jedoch nur von untergeordneter Bedeutung. Eine solche Behandlung kann sinnvoll sein, falls ein Kind nicht auf Medikamente der ersten Wahl (z. B. Methylphenidat) anspricht, diese zu Nebenwirkungen führen oder eine komorbide Depression vorliegt (Barkley, 2005).

31.5.2 Kognitive Verhaltenstherapie

Diese Ansätze bestehen aus:

- Selbstinstruktionstrainings, die eine Verhaltensreflexion anregen und
- Selbstmanagementtrainings, die zu gezielten Verhaltensänderungen führen.

In einem **Selbstinstruktionstraining** lernt das Kind, geordnet Schritt für Schritt vorzugehen, um ein Problem oder

eine Aufgabe zu lösen. In den Programmen werden dazu häufig Instruktionskarten eingesetzt, mit denen sich das Kind selbst anleiten kann (vgl. Petermann, 2006).

Im **Selbstmanagementtraining** wird das Kind zur Selbstbeobachtung angeregt, um in kritischen Situationen angemessenes Verhalten zeigen zu können. Nach erfolgreicher Bewältigung einer schwierigen Situation kann es sich dann selbst belohnen.

Wichtig

Am wirksamsten scheinen Kombinationen von Selbstinstruktionsverfahren mit Selbstmanagementtrainings zu sein, die die Verhaltensreflexion und selbstständige Verhaltensänderung des betroffenen Kindes fördern sollen.

Das Training von Lauth und Schlottke (2002), das als Einzeltherapie mit dem Kind durchgeführt wurde, enthält dazu die Bausteine »Problemlösefertigkeiten«, »Selbstinstruktionen«, »Strategietraining« und »grundlegende Fertigkeiten der Wahrnehmung«. Das Alltagsverhalten und die Aufmerksamkeitsleistung der Kinder konnten damit verbessert werden.

Gut zu wissen

Der Einsatz von Stressbewältigungsprogrammen bei Kindern mit ADHS

Bislang wurden nur in wenigen Studien Stressbewältigungsprogramme bei Kindern mit ADHS untersucht, obwohl Studien eine deutliche Beeinträchtigung der Emotionsregulation (u. a. Wheeler-Maedgen & Carlson, 2000) sowie ungünstigere Profile der Stressverarbeitung (Melnick & Hinshaw, 2000) belegen. Stressbewältigungsprogramme schulen speziell den Umgang mit Belastungssituationen verschiedenster Bereiche. In der Studie von Walker und Clement (2000) verbesserte ein Stressbewältigungstraining die Aufmerksamkeit für schulische Aufgaben und das Sozialverhalten der Kinder sowie deren Status innerhalb der Klasse. Für den deutschen Raum wird derzeit der Einsatz des Anti-Stress-Trainings für Kinder von Hampel und Petermann (2003) in Kombination mit Selbstinstruktions- und Selbstmanagementprogrammen im Rahmen der stationären Rehabilitation auf seine Wirksamkeit bei ADHS hin untersucht. In einer ersten Studie konnte das Problemverhalten reduziert und die Lebensqualität verbessert werden.

aufbauend werden Behandlungsziele festgelegt und die Behandlung geplant, wobei bei eltern- und familienzentrierten Ansätzen das Problemverhalten und die Konfliktbewältigung im häuslichen Umfeld gezielt verändert werden (vgl. Döpfner, 2002).

Die Beziehung zwischen Kindern mit ADHS und ihren Eltern ist in den meisten Fällen stark angespannt, solche Eltern erleben sich als sehr stark belastet. Diese Kinder erhalten häufig negative Rückmeldungen aufgrund ihrer Probleme, sich nicht an Regeln und Gebote halten zu können (Abb. 31.5). Daher geht es im Rahmen der eltern-/familienzentrierten Intervention um die Förderung positiver Eltern-Kind-Interaktionen und der Eltern-Kind-Beziehung. Konkret wird dazu etwa mit den Eltern erarbeitet, das Kind in gesonderten »Spielzeiten« gezielt zu verstärken. Außerdem wird geübt, dem Kind immer dann Aufmerksamkeit zu schenken, wenn es die Aufforderungen der Eltern befolgt. Um effektive Aufforderungen an das Kind stellen zu können, müssen eine Vielzahl von Regeln und Schritten beachtet werden (► folgende Übersicht).

Schritte zur Realisierung einer effektiven Aufforderung

Anforderungen aufseiten der Bezugsperson

- Entschlossenheit und Fähigkeit, Aufforderungen zu formulieren und durchzusetzen
- Konsens über die Angemessenheit bestimmter Aufforderungen bei den Bezugspersonen
- Begrenzung auf wenige Aufforderungen und mit einer einzigen beginnen
- Aufforderung eindeutig und konkret formulieren

Schritt 1:

Herstellen der Aufnahmebereitschaft des Kindes

- Aufmerksamkeit des Kindes herstellen
- Sicherstellen, dass das Kind zuhört
- Kind wiederholt den Inhalt der Aufforderung
- Bezugsperson bleibt beim Umsetzen der Aufforderung in der Nähe des Kindes

Schritt 2:

Umsetzen der Aufforderung durch das Kind

- Festlegen der Modi der Umsetzung (Zeitpunkt, Form, Ausdauer, Ergebnis)
- Nach der Umsetzung differenzierte Bekräftigung des Kindes

Schritt 3:

Modifikation der Aufforderung

- Bei Misserfolg: dem Kind gezielte Unterstützung geben
- Bei Erfolg: komplexere Aufforderung formulieren
- Bei Erfolg: Eigenverantwortung des Kindes steigern

31.5.3 Familienorientierte Behandlung

Zu Beginn einer jeden Intervention werden bei eltern- bzw. familienzentrierten Ansätzen die Problembereiche der Familie konkretisiert: Die Verhaltensprobleme werden zusammen mit den Eltern (und dem Kind) definiert, und es wird ein gemeinsames Störungskonzept erarbeitet. Darauf

Zur Verminderung des impulsiven Verhaltens und der Unterbrechung der negativ-kontrollierenden Teufelskreise in der familiären Interaktion wird mit den Eltern eine problemlöseorientierte Kommunikation eingeübt. Des Weiteren werden Methoden des Reiz- und Kontingenzmanagements angewandt (vgl. Petermann, 2006). Das heißt, es wird mit den Eltern besprochen, wie sie effektive Aufforderungen geben können, eine wirkungsvolle Kontrolle ausüben und konstruktiv bestrafen (über Belohnungssysteme mit Punkten oder die Einführung einer Auszeit; vgl. hierzu Barkley, 2005; ► Kap. 20).

Verschiedene Studien belegen die Wirksamkeit von Elterntrainings bzw. familienorientierten Verfahren (vgl. Petermann, 2006). Allerdings weisen einige Studien auch darauf hin, dass das Problemverhalten in Familien nicht allein durch Elterntrainings verändert werden kann, da die erzielten Verhaltensfortschritte im häuslichen Bereich nicht unbedingt auf andere Lebensbereiche übertragen werden können; so bleiben weiterhin Schwierigkeiten in der Schule und im weiteren sozialen Umfeld bestehen (vgl. Döpfner, 2002). Dagegen zeigten Kombinationen von Eltern- mit Selbstinstruktionstrainings eine erhöhte Wirksamkeit im Vergleich zu einfacheren Behandlungsstrategien (vgl. Lauth & Schlottke, 2002).

31.5.4 Beratung von Erziehern und Lehrern

Im Rahmen kindergarten- und schulzentrierter Ansätze soll ebenfalls das problematische Verhalten der Kinder beeinflusst werden; sie zielen aber auch auf die Förderung positiver Erzieher-/Lehrer-Kind-Beziehungen ab. Da Erziehern und Lehrern die Störung des Kindes nicht immer bekannt ist, geraten diese Kinder in Gefahr, als Störenfriede behandelt oder als ungeeignet für die Schule beurteilt zu werden.

Wichtig

Im Rahmen solcher Ansätze bilden daher die Aufklärung und Beratung der Lehrer und Erzieher einen wichtigen Baustein. Hier soll eine Übereinstimmung zwischen Elternhaus und Schule bzw. Kindergarten erreicht werden.

Die Lehrer bzw. Erzieher werden über die Merkmale und Hintergründe der Störung informiert. Mit ihnen wird besprochen, wie sie auf die beeinträchtigte Selbststeuerungsfähigkeit der Kinder durch strukturiertere, direktere Anleitung eingehen können. Die Lehrer und Erzieher lernen die Ansatzpunkte für Hilfen bei der ADHS kennen: So z. B. genaues Hinsehen und Zuhören üben oder Aufgaben schrittweise lösen. Mit ihnen wird ebenso wie mit den Eltern bearbeitet, wie sie bei Kindern mit ADHS effektive

Aufforderungen geben können, eine wirkungsvolle Kontrolle ausüben und konstruktiv Grenzen setzen können. Wie in den Elternprogrammen werden Belohnungssysteme mit den Lehrern und Erziehern erarbeitet, mit denen Ausdauer und ruhiges Verhalten verbessert werden sollen. Dabei werden beispielsweise auf Grundlage von zuvor gemeinsam ausgewählten Problemen Verhaltensschritte erarbeitet, die zu dem gewünschten Zielverhalten führen. Diese werden durch den Lehrer systematisch durch Lob oder die Vergabe von Punkten verstärkt. Die Erzieher-/Lehrer-Kind-Interaktion kann unter anderem durch die Einführung regelmäßiger Rückmeldezeiten gefördert werden. Die Lehrer und Erzieher werden des Weiteren dazu angeregt, die positiven Eigenschaften der betroffenen Kinder bewusst wahrzunehmen und ihnen Aufmerksamkeit zu schenken. Wenn zeitlich möglich, können auch gemeinsame »Spielzeiten« von Erziehern und Kindern eingeführt werden.

Wichtig

Für die schul- bzw. kindergartenzentrierten Interventionen ist zu beachten, dass Belehrungen und rezeptartige Ratschläge weder Lehrern oder Erziehern noch den Kindern helfen. Für die Lehrer und Erzieher bedeutet die Zusammenarbeit mit den Therapeuten und Umsetzung der Interventionen zumeist Mehrarbeit, die auch als solche anerkannt werden sollte.

31.5.5 EEG-Feedback

Das EEG- oder Neurofeedback gehört zu den Ansätzen der ADHS-Behandlung, die zweifellos bislang zu wenig beachtet wurden (vgl. Lubar, 2003). Diese Behandlung wird durch die Tatsache begründet, dass bei ADHS-Kindern – im Vergleich zu unauffälligen Kindern – eine präfrontale Verlangsamung und frontal ein niedrigeres Arousal nachweisbar ist (vgl. Strehl, Leins, Danzer, Hinterberger & Schlottke, 2004). Prinzipiell lassen sich durch ein EEG-Feedback bestimmte EEG-Frequenzbänder beeinflussen.

Studienbox

Effekte des Feedbacktrainings

Strehl et al. (2004) erzielten sowohl durch ein Feedbacktraining zu den langsamen korrelierten Potenzialen als auch ein Feedback zu den EEG-Frequenzbändern positive Befunde, die sich wie folgt zusammenfassen lassen: Das EEG-Feedback-Training führte bei den Kindern mit ADHS in beiden Behandlungsgruppen zu über 6 Monate nachweisbaren positiven Effekten in den ADHS-typischen Problemverhaltensweisen. Zur Erreichung dieser Effekte war weder eine zusätzliche Kinderverhaltenstherapie noch ein Elterntraining erforderlich.

31.5 · Behandlung

Mit dieser Methode konnten positive Veränderungen in den folgenden Bereichen erzielt werden:

- Intelligenz und Aufmerksamkeit,
- schulischem sowie
- Sozialverhalten (Lubar, 2003).

Darüber hinaus ist eine Modifikation der langsamen kortikalen Potenziale möglich, die das Ausmaß kortikaler Erregbarkeit reflektieren und in Verbindung zur Mobilisierung von Verhalten und kognitiven Leistungen stehen.

31.5.6 Effektivität der verschiedenen Behandlungsansätze

Insgesamt können die bisherigen Studien der ADHS-Behandlung wie folgt zusammengefasst werden: Verhaltenstherapeutische Ansätze allein sind nicht so effektiv wie eine ausschließliche psychopharmakologische Behandlung (vgl. Kutcher et al., 2004). ADHS-Symptome können durch Psychostimulanzien effektiv behandelt werden. Bei ausgepräg-

ter Symptomatik sind diese daher indiziert. Liegen jedoch komorbide Störungen vor, dann ist eine kombinierte pharmakologische und verhaltenstherapeutische Behandlung (eltern- und kindzentriert sowie schulbezogen) erfolgreicher. Eine derartige kombinierte Therapie konnte das Problemverhalten bei reduzierter Gabe von Methylphenidat verringern (MTA Cooperative Group, 1999). Die Medikamente wirken jedoch nur so lange, wie sie gegeben werden.

Andere Verfahren, etwa eine psychoanalytisch orientierte Psychotherapie oder Gesprächspsychotherapie, sind zum gegenwärtigen Zeitpunkt als nicht effektiv zu betrachten.

Wichtig

Den größten Erfolg im Hinblick auf die ADHS-Symptome und begleitende Probleme verspricht eine kombinierte Behandlung aus Pharmakotherapie, kognitiver Verhaltenstherapie mit dem Kind und Beratung von Eltern und Lehrern; zudem erscheint das Neurofeedback vielversprechend. Wichtig ist die Verlaufskontrolle der Behandlung.

Studienbox

Die MTA-Studie

In der Multimodal Treatment Study of Children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (MTA; vgl. Conners et al., 2003; MTA Cooperative Group, 1999; Owens et al., 2003; Vitiello et al., 2001) wurden 579 Kinder im Alter von 7–10 Jahren mit ADHS (Mischtypus nach DSM-IV) in einer Längsschnittstudie über 14 Monate nach Behandlungsende untersucht. Im Detail wurden vier Behandlungsstrategien miteinander verglichen:

- **allgemeine Grundversorgung** (hausärztliche Versorgung, die zum Teil Pharmakotherapie beinhaltet),
- **Pharmakotherapie** (Auswahl von vier möglichen Dosierungen, monatliche Treffen mit den Eltern; Rückmeldung von den Lehrern),
- **Verhaltenstherapie** (Elterntraining, kindzentrierte Intervention, schulbezogene Intervention) und eine
- **kombinierte Behandlung** (Verknüpfung von Pharmako- und Verhaltenstherapie).

Bei der Verhaltenstherapie handelt es sich um ein aufwändig gestaltetes Vorgehen mit zunächst wöchentlichen Elternanweisungen nach dem Ansatz von Barkley (2005), Sommercamp für Kinder und Lehrertrainings.

Die Ergebnisse der MTA-Studie waren überraschend: Die reine Pharmakotherapie schnitt genauso gut ab wie die kombinierte Behandlung; die ausschließlich verhaltenstherapeutische – und sehr teure – Behandlung zeigte deutlich geringere Effekte. Erst die Analyse der Untergruppen zeigte eine geringe Überlegenheit der kombinierten Behandlung gegenüber der Pharmakotherapie. Bei allen vier Behandlungsstrategien gehen die Symp-

tome zurück; die Pharmakotherapie ist der Verhaltenstherapie bei der Behandlung der ADHS-Symptome überlegen. Die kombinierte Behandlung kann die ADHS-Symptome besser reduzieren als die Verhaltenstherapie. Die allgemeine Grundversorgung zeigt nur sehr begrenzte Effekte.

Interessant ist, dass die kombinierte Behandlung und die Verhaltenstherapie bei der Behandlung der Begleitsymptome an Wirksamkeit gewinnen. So können auf diese Weise die Schulleistungen und soziale Kompetenz etwas verbessert werden – ebenso die Eltern-Kind-Interaktion; sehr positiv konnten auch das oppositionelle und aggressive Verhalten sowie Angststörungen beeinflusst werden. Zudem wurde in Reanalysen (Conners et al., 2001) festgestellt, dass bei einem Vergleich der kombinierten Behandlung und der Medikation mit einem aus den verschiedenen Wirkungskriterien zusammengesetzten Maß die kombinierte Behandlung signifikant besser abschnitt. Des Weiteren reichte bei der kombinierten Therapie eine geringere Stimulanzdosis aus (Vitiello et al., 2001).

Eine Reanalyse von Owens et al. (2003) verdeutlichte, dass der Behandlungserfolg besonders niedrig ist:

- bei einer massiven depressiven Symptomatik der Eltern oder eines Elternteils; hier sind die Effekte einer ausschließlichen Pharmakotherapie gering; hingegen bringt die kombinierte Behandlung, die ja die Betreuung der Eltern mit einschließt, besonders gute Effekte;
- bei einem sehr hohen Schweregrad der ADHS-Symptome vor Behandlungsbeginn;
- bei einem Intelligenzquotienten unter 99 IQ-Punkten des zu behandelnden Kindes.

31.6 Zukunftsperspektiven

Nach heutigem Kenntnisstand ist unaufmerksames, impulsives und hyperaktives Verhalten zwar häufig auf eine ADHS zurückzuführen. Dies gilt jedoch nicht in jedem Fall. Die ätiologischen Modelle und diagnostischen Strategien differenzieren sich weiterhin aus und dies spiegelt sich in der Subtypenbildung deutlich wider (vgl. Desman & Petermann, 2005). Es wird eine wesentliche Aufgabe darstellen, diese Entwicklung voranzutreiben, um eine optimale Diagnostik und Behandlung zu gewährleisten. Hierbei steht insbesondere der Nachweis der neurobiologischen Grundlage der ADHS im Mittelpunkt des Interesses.

Das Störungskonzept der ADHS ist Gegenstand anhaltender und zum Teil kontroverser Diskussionen (Ruhl, 2001); dies trifft insbesondere für das Erwachsenenalter zu. Die Prävalenz der ADHS im Erwachsenenalter ist bislang für Deutschland nicht verlässlich bestimmt, aber sie dürfte nicht wesentlich von der in den USA abweichen (Faraone et al., 2003). In den USA wurde ausgehend von 3–10% betroffener amerikanischer Kinder angenommen, dass bei ein bis zwei Drittel von ihnen die Störung bis in das Erwachsenenalter andauert (Sobanski & Alm, 2004), sodass von einer bevölkerungsbezogenen Prävalenz im Erwachsenenalter von 1–6% auszugehen wäre.

In der Behandlung von Kindern stehen hinsichtlich ihrer Effektivität sehr gut evaluierte medikamentöse Behand-

lungsstrategien zur Verfügung; auch die kognitive Verhaltenstherapie kann hier als effektiv eingeschätzt werden.

31.7 Resümee

Der Verlauf der ADHS ist häufig chronisch und geht mit begleitenden Beeinträchtigungen einher. Es existieren effektive Behandlungsstrategien, hier ist die Behandlung mit Stimulanzien und die kognitive Verhaltenstherapie (inkl. Bezugspersonen) als Methode der Wahl zu nennen. Trotzdem ist die Versorgungssituation in der BRD nicht ausreichend. Im Hinblick auf die medikamentöse Behandlung und die Verhaltenstherapie besteht bislang in der BRD eine Unterversorgung.

Im Erwachsenenalter ist die Diagnose nach wie vor nicht hinreichend sicher zu stellen, und es herrscht eine kontroverse Diskussion. Bis jetzt sind keine Medikamente für ADHS im Erwachsenenalter in der BRD zugelassen, viele Behandler kennen dieses Krankheitsbild nicht. Die psychotherapeutischen Ansätze in diesem Bereich weisen bislang ausschließlich experimentellen Charakter auf.

Die ersten Befunde zum EEG-Feedback eröffnen neue Möglichkeiten, solche Ansätze mit verhaltenstherapeutischen Modulen (kind-, familien- und lehrerzentrierte Trainings) zu kombinieren. Wirksamkeitsstudien solcher Kombinationsbehandlungen (ohne eine medikamentöse Therapie) stehen jedoch noch aus.

31

Gut zu wissen

ADHS im Erwachsenenalter

In Deutschland findet das Thema »ADHS im Erwachsenenalter« seit einigen Jahren zunehmende Beachtung der Fachkreise (zusammenfassend Krause & Krause, 2004). Eine ausreichende differenzialdiagnostische Einschätzung und Abgrenzung gegenüber anderen, phänomenologisch ähnlichen Störungen (z. B. Störungen der Impulskontrolle, Depression, Borderline-Persönlichkeitsstörung) wurden bislang nicht hinreichend vorgelegt. Außerdem bestehen vermehrt Bestrebungen der Fachgesellschaft, die Indikation von Stimulanzien auf den Erwachsenenbereich auszuweiten (vgl. Normann, von Calker, Vorderholzer, Fritze & Lieb, 2004), ohne jedoch bisher überzeugenden

de Prävalenz- und Versorgungsdaten vorgelegt zu haben. Auch für die Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie liegen bislang nur Pilotstudien (z. B. Cognitive Remediation Programme von Stevenson, Whitmont, Bornholt, Livesy & Stevenson, 2002) vor, sodass auf der Grundlage evidenzbasierender Kriterien bislang noch nicht von einem Wirksamkeitsnachweis gesprochen werden kann. Entscheidend für die weitere Entwicklung wird sein, ob das Vorhandensein von Symptomen in der Kindheit weiterhin als Kriterium der »Erwachsenen-ADHS« aufrechterhalten bleibt oder ob hierauf zukünftig verzichtet wird. Dies führt zu einer deutlichen Steigerung der Prävalenz im Erwachsenenalter, kommt aber auch einer Neukonzeption der Störung gleich.

? Fragen

1. Was sind die Symptomkriterien der ADHS?
2. Wie sind die Prävalenzraten der ADHS und wie verändert sich das Erscheinungsbild im Verlauf?
3. Beschreiben Sie Barkleys Konzeption zur Erklärung der ADHS!
4. Welche kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansätze werden bei ADHS verwandt?
5. Was sind Inhalte eines familienorientierten Behandlungsansatzes bei ADHS?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 31.2
- Abschn. 31.3
- Abschn. 31.4.5
- Abschn. 31.5.2
- Abschn. 31.5.3

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine allgemeine Einführung in die Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) geben Barkley (2005) und Döpfner (2002). Petermann und Petermann (2005) gehen insbesondere auf die häufigsten komorbiden Störungen im Kindes- und Jugendalter ein, und zwar das oppositionell-aggressive und aggressiv-dissoziale Verhalten. Die unterschiedlichen Subtypen dieser in Hinblick auf Ursachen und Erscheinungsformen äußerst vielfältigen Störung stehen bei Desman und Petermann (2005) im Vordergrund. Therapeutische Ansätze in Form eines multimodalen Vorgehens, das eine medikamentöse Behandlung, Ansätze der kognitiven Verhaltenstherapie und eine familienorientierte Behandlung umfasst, werden in Döpfner (2002) ausführlich dargestellt.

- Banaschewski, T., Roessner, V., Uebel, H. & Rothenberger, A. (2004a). Neurobiologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). *Kindheit und Entwicklung*, 13, 180–189.
- Banaschewski, T., Woerner, W., Becker, A. & Rothenberger, A. (2004b). Diagnostik der Aufmerksamkeits-Hyperaktivitätsstörung. Unterstützung durch den Elternfragebogen zu Stärken und Schwächen des Kindes (SDQ). *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 152, 778–781.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121, 65–94.
- Barkley, R.A. (1998). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Barkley, R.A. (2005). *Das große ADHS-Handbuch für Eltern* (2. erweit. Aufl.). Bern: Huber.
- Barry, R.J., Clarke, A.R. & Johnstone, S.J. (2003). A review of electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder: I. Qualitative and quantitative electroencephalography. *Clinical Neurophysiology*, 114, 171–183.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M. & Dietrich, M. (1995). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German Elementary School sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629–638.
- Biederman, J. (2005). Attention-deficit/hyperactivity disorder: A selective overview. *Biological Psychiatry*, 57, 1215–1220.
- Biederman, J., Mick, E. & Faraone, S.V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: Impact of remission definition and symptom type. *American Journal of Psychiatry*, 157, 816–818.
- Biederman, J., Mick, E., Faraone, S.V., Braaten, E., Doyle, A., Spencer, T., Wilens, T.E., Frazier, E. & Johnson, M.A. (2002). Influence of gender on attention deficit hyperactivity disorder in children referred to a psychiatric clinic. *American Journal of Psychiatry*, 159, 36–42.
- Botting N., Powls, A., Cooke, A.W. & Marlow, N. (1997). Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 931–941.
- Brown, T.E. (1996). *Brown Attention-Deficit Disorder Scales* (BADDS). New York: Taylor & Francis Group [dtsh.: Ruhl, U., Hach, I. & Knölker, U. (2006). *Brown Aufmerksamkeitsstörungsskalen für Erwachsene*. Bern: Huber].
- Bush, G., Valera, E. & Seidman, L.J. (2005). Functional neuroimaging of attention deficit-/hyperactivity disorder: A review and suggested future directions. *Biological Psychiatry*, 57, 1273–1284.
- Cantwell, D.P. (1996). Attention deficit disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 978–998.
- Carlson, C.L. & Tamm, L. (2000). Responsiveness of children with attention deficit-hyperactivity disorder to reward and response cost: Differential impact on performance and motivation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68, 73–83.
- Conners, C.K., Epstein, J.N., March, J.S., Angold, A., Wells, K.C., Klaric, J., Swanson, J.M., Arnold, L.E., Abikoff, H.B., Elliott, G.R., Greenhill, L.L., Hechtman, L., Hinshaw, S.P., Hoza, B., Jensen, P.S., Kraemer, H.C., Newcorn, J.H., Pelham, W.E., Severe, J.B., Vitiello, B. & Wigal, T. (2001). Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 159–167.
- Desman, C. & Petermann, F. (2005). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS): Wie valide sind die Subtypen? *Kindheit und Entwicklung*, 14, 244–254.
- Döpfner M. (2002). Hyperkinetische Störungen. In F. Petermann (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (5. korrig. Aufl., S. 151–186). Göttingen: Hogrefe.
- Düker H., Lienert G.A., Lukesch H. & Marhofer S. (2001). *Konzentrations-Leistungs-Test – Revidierte Fassung (KLT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Esser, G. & Schmidt, M.H. (1987). *MCD – Leerformel oder Syndrom?* Stuttgart: Enke.
- Faraone, S.V., Perlis, R.H., Doyle, A.E., Smoller, J.W., Goralnick, J.J., Holmgren, M.A. & Sklar, P. (2005). Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313–1323.
- Faraone, S.V., Sergeant, J., Gillberg, C. & Biederman, J. (2003). The worldwide prevalence of ADHD: Is it a American condition? *World Psychiatry*, 2, 104–113.
- Filipek, P.A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R.J., Renshaw, P.F., Kennedy, D.N. & Biederman, J. (1997). Volumetric MR/analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48, 589–601.
- Giedd, J.N., Castellanos, F.X., Casey, B.J., Kozuch, P., King, A.C., Hamburger, S.D. & Rapoport, J.L. (1994). Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 151, 665–669.
- Gill, M., Daly, G., Heron, S., Hawi, Z. & Fitzgerald, M. (1997). Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *Molecular Psychiatry*, 2, 311–313.
- Gomez, R., Harvey, J., Quick, C., Schärer, I. & Harris, G. (1999). DSM-IV AD/HD: Confirmatory factor models, prevalence and gender and age differences based on parent and teacher ratings of Australian Primary School Children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 265–274.
- Gray, J.A. (1987). *The psychology of fear and stress*. New York: Cambridge University Press.
- Hampel, P. & Petermann, F. (2003). *Anti-Stress-Training für Kinder*. (2. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Hampel, P. & Petermann, F. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Kindheit und Entwicklung*, 13, 131–136.
- Hampel, P. & Petermann, F. (2005). *Screening Störungen im Jugendalter (SPS-J)*. Bern: Huber.
- Hampel, P., Petermann, F., Mohr, B., Bonkowski, M. & Mönter, C. (2004). Wirken sich unterschiedliche Verstärkerbedingungen bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen auf psychophysiologische Kennwerte aus? Eine Pilotstudie. *Kindheit und Entwicklung*, 13, 148–157.
- Hanisch, C., Konrad, K., Gunther, T. & Herpertz-Dahlmann, B. (2004). Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder:

- a comparison of pre- and grade-school children. *Journal of Neural Transmission*, 111, 865–881.
- Heubrock, D. & Petermann, F. (2001). *Aufmerksamkeitsdiagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Hynd, G.W., Her, K.L., Novey, E.S., Eliopoulos, D., Marshall, R., Gonales, J.J. & Voeller, K.K. (1993). Attention deficit-hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Neurology*, 247, 919–926.
- Jensen, P.S., Martin, D. & Cantwell, D.P. (1997). Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice, and DSM-IV. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1065–1079.
- Klasen, H., Woerner, W., Rothenberger, A. & Goodman, R. (2003). Die deutsche Fassung des Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu). – Übersicht und Bewertung erster Validierungs- und Normierungsbefunde. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 52, 491–502.
- Koglin, U. & Petermann, F. (2004). Das Konzept der Inhibition in der Psychopathologie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie*, 52, 91–117.
- Konrad, K. & Herpetz-Dahlmann, B. (2004). Neuropsychologie der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 387–410). Berlin: Springer.
- Krause, K.H. & Krause, J. (2004). *ADHS im Erwachsenenalter* (2. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Kutcher, S., Aman, M., Brooks, S.J., Buitelaar, J., van Daalen, E., Fegert, J., Findling, R.L., Fisman, S., Greenhill, L.L., Huss, M., Kusumakar, V., Pine, D., Taylor, E. & Tyano, S. (2004). International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorders (DBB): Clinical implications and treatment practice suggestions. *European Neuropsychopharmacology*, 14, 11–28.
- Lalonde, J., Turgay, A. & Hudson, J.I. (1998). Attention-deficit hyperactivity disorder subtypes and comorbid disruptive behaviour disorders in a child and adolescent mental health clinic. *Canadian Journal of Psychiatry*, 43, 623–628.
- Landau, Y.E., Auerbach, J.G., Gross-Tsur, V. & Shalev, R.S. (2003). Speed of performance of children with developmental right hemisphere syndrome and with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology*, 18, 264–268.
- Laucht, M. & Schmidt, M.H. (2004). Mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für eine ADHS des Kindes? *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 32, 177–185.
- Lauth, G.W. & Schlottke, P.F. (2002). *Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern* (5. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Lubar, J.F. (2003). Neurofeedback for the management of attention deficit disorder. In M.S. Schwarz & F. Andrasik (Eds.), *Biofeedback. A practitioner's guide* (3rd ed., pp. 409–437). New York: Guilford.
- Mannuzza, S., Klein, R.G., Bessler, A., Malloy, P. & La Padula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry*, 50, 565–576.
- Mehta, M.A., Goodyer, I.M. & Sahakian, B.J. (2004). Methylphenidate improves working memory and set-shifting in AD/HD: relationships to baseline memory capacity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 45, 293–305.
- Melnik, S.M. & Hinshaw, S.P. (2000). Emotion regulation and parenting in AD/HD and comparison boys: Linkages with social behaviors and peer preference. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 73–86.
- Moosbrugger, H. & Heyden, M. (1998). *Frankfurter Adaptiver Konzentrationsleistungs-Test (FAKT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Mostofsky, S., Cooper, K., Kates, W., Denckla, M. & Kaufmann, W. (2002). Smaller prefrontal and premotor volumes in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 52, 785–794.
- MTA Cooperative Group (1999). A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073–1086.
- Newcorn, J.H., Spencer, T.J., Biederman, J., Milton, D.R. & Michelson, D. (2005). Atomoxetine treatment in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and comorbid oppositional defiant disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 240–248.
- Nigg, J.T. (2001). Is ADHD a disinhibitory disorder? *Psychological Bulletin*, 127, 571–598.
- Nigg, J.T. (2005). Neuropsychologic theory and findings in attention-deficit/hyperactivity disorder: the state of the field and salient challenges for the coming decade. *Biological Psychiatry*, 5, 1424–1435.
- Nigg, J.T., Willcutt, E.G., Doyle, A.E. & Sonuga-Barke, E.J.S. (2005). Causal heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity disorder: Do we need neuropsychologically impaired subtypes? *Biological Psychiatry*, 57, 1224–1230.
- Normann, C., van Calcar, D., Vorderholzer, V., Fritze, J. & Lieb, K. (2004). Off-Label-Indikationen in der Psychopharmakotherapie. *Der Nervenarzt*, 75, 815–823.
- Overtoom, C.C.E., Verbaten, M.N., Kemner, C., Kenemans, J.L., van Engeland, H., Buitelaar, J.K., Camfferman, G. & Koelega, H.S. (1998). Associations between event-related potentials and measures of attention and inhibition in the continuous performance task in children with ADHD and normal controls. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 37, 977–985.
- Owens, E.B., Hinshaw, S.P., Kraemer, H.C., Arnold, L.E., Abikoff, H.B., Cantwell, D.P., Conners, C.K., Elliot, G., Greenhill, L.L., Hechtman, L., Hoza, B., Jensen, P.S., March, J.S., Newcorn, J.H., Pelham, W.E., Richters, J.E., Schiller, E.P., Severe, J.B., Swanson, J.M., Vereen, D., Vitiello, B., Wells, K.C. & Wigal, T. (2003). Which treatment for whom for ADHD: Moderators of treatment response in the MTA. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 1–13.
- Petermann, F. (Hrsg.). (2002). *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie* (5. korrig. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Petermann, F. (Hrsg.). (2006). *Kinderverhaltenstherapie* (3., völlig veränd. Aufl.). Baltmannsweiler: Schneider-Verlag Hohengehren.
- Petermann, F. & Petermann, U. (2005). *Training mit aggressiven Kindern* (11. völlig veränd. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Weijers, H.G., Trott, G.E., Wender, P.H. et al. (2002). Wender Utah Rating Scale (WURS-K). Die deutsche Kurzform zur retrospektiven Erfassung des hyperkinetischen Syndroms bei Erwachsenen. *Der Nervenarzt*, 73, 830–838.
- Ruhl, U. (2001). Die »schwierige Diagnose« des Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms (ADS) im Erwachsenenalter. *MedReview*, 4, 14.
- Rothenberger, A. (1998). Electrical brain activity and motor control in Tourette's syndrome and attention deficit hyperactivity disorder. In B. Garreau (Ed.), *Neuroimaging in child neuropsychiatric disorders* (pp. 141–151). New York: Springer.
- Sagvolden, T. & Sergeant, J.A. (1998). Attention deficit/hyperactivity disorder: From brain dysfunctions to behaviour. *Behavioural Brain Research*, 94, 1–10.
- Sartory, G., Heine, H., Müller, B.W., Elvermann-Hallner, A. (2002). Event- and motor-related potentials during the Continuous Performance Task in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Psychophysiology*, 16, 97–106.
- Satterfield, J.H., Schell, A.M., Nicholas, T.W., Satterfield, B.T. & Freese, T.E. (1990). Ontogeny of selective attention effects on event-related potentials in attention-deficit hyperactivity disorder and normal boys. *Biological Psychiatry*, 28, 879–903.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Scahill, L., Schwab-Stone, M., Merikangas, K.R., Leckman, J.F., Zhang, H. & Kasl, S. (1999). Psychosocial and clinical correlates of ADHS in a community sample of school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 976–984.

- Sciutto, M.J., Nolfi, C.J. & Bluhm, C. (2004). Effects of child gender and symptom type on referrals for ADHD by elementary school teachers. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders*, 12, 247–253.
- Schachar, R., Mota, V.L., Logan, G.D., Tannock, R. & Klim, P. (2000). Confirmation of an inhibitory control deficit in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 28, 227–235.
- Sergeant, J.A. (2005). Modeling attention-deficit/hyperactivity disorder: A critical appraisal of the cognitive-energetic model. *Biological Psychiatry*, 57, 1248–1255.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T., Harding, M., O'Donnell, D. & Griffin, S. (1996). Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 409–432.
- Sobanski, E. & Alm, B. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Der Nervenarzt*, 75, 697–716.
- Sonuga-Barke, E.J.S. (2002). Psychological heterogeneity in AD/HD – a dual pathway model of behaviour and cognition. *Behavior Brain Research*, 130, 29–36.
- Stevenson, C.S., Whitmont, S., Bornholt, L., Livesy, D. & Stevenson, R.J. (2002). A cognitive remediation programme for adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36, 610–616.
- Still, G. (1902). Some abnormal psychical conditions in children. *Lancet*, 1, 1008–1012, 1077–1082, 1163–1168.
- Strehl, U., Leins, U., Danzer, N., Hinterberger, T. & Schlottke, P.F. (2004). EEG-Feedback für Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Erste Ergebnisse aus einer randomisierten, kontrollierten Pilotstudie. *Kindheit und Entwicklung*, 13, 180–189.
- Stuss, D.T. & Knight, R.T. (Eds.). (2002). *Principles of frontal lobe function*. London: Oxford University Press.
- Vitiello, B., Severe, J.B., Greenhill, L.L., Arnold, L.E., Abikoff, H.B., Bukstein, O.G., Elliott, G.R., Hechtman, L., Jensen, P.S., Hinshaw, S.P., March, J.S., Newcorn, J.H., Swanson, J.M. & Cantwell, D.P. (2001). Methylphenidate dosage for children with ADHD over time under controlled conditions: Lessons from the MTA. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 188–196.
- Walker, C.J. & Clement, P.W. (1992). Treating inattentive, impulsive, hyperactive children with self-modeling and stress inoculation training. *Child and Family Behavior Therapy*, 14, 75–85.
- Weiss G. & Hechtman, L.T. (1993). *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents, and adults* (2nd ed.). Guilford: New York.
- Wender, P.H., Wolf, L.E. & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 1–16.
- Wheeler-Maedgen, J. & Carlson, C.L. (2000). Social functioning and emotional regulation in the attention deficit hyperactivity disorder subtypes. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29, 30–42.
- Whittaker, A.H., Van Rossem, R., Feldman, J.F., Schonfeld, I.S., Pinto-Martin, J.A., Torre, C., Shaffer, D. & Paneth, N. (1997). Psychiatric outcomes in low-birth-weight children at age 6 years: Relationship to neonatal cranial ultrasound abnormalities. *Archives of General Psychiatry*, 54, 847–856.
- World Health Organization (WHO). (2003). *Screening-Test mit Selbstbeurteilungs-Skala V1.1 für Erwachsene mit ADHS*. Genf: WHO.
- Wolraich, M.L., Hannah, J.N., Pinnock, T.Y., Baumgaertel, A. & Brown, J. (1996). Comparison of diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder in a countrywide sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 319–324.
- Young, S., Toone, B. & Tyson, C. (2003). Comorbidity and psychosocial profile of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Personality and Individual Differences*, 35, 743–755.
- Zimmermann, P. & Fimm, B. (2001). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)* (2. überarb. Aufl.). Würselen: Psytest.

32 Störungen durch Substanzkonsum: Eine Einführung

G. Bühringer

- 32.1 Störungs- versus substanzspezifische Betrachtung – 604
- 32.2 Gemeinsame Merkmale und Epidemiologie substanzbezogener Störungen – 604
- 32.3 Substanzkonsum und Problemsicht im Laufe der Jahrhunderte – 605
 - 32.3.1 Von der Gottesstrafe zur Substanzstörung – 605
 - 32.3.2 Politik als Einflussfaktor – 606
- 32.4 Klassifikation und Diagnostik – 606
 - 32.4.1 Klassifikation – 606
 - 32.4.2 Diagnostik – 608
 - 32.4.3 Anamnese – 610
- 32.5 Neue Süchte? – 610
- Literatur – 611



Klinisch betrachtet**Zwei Fallbeispiele, eine Störung?****Fall 1**

Herr A. ist 48 Jahre alt, erfolgreicher Unternehmer und politisch aktiv als Abgeordneter in einem Landtag. Er ist verheiratet, hat 2 Kinder, das Familienleben gilt bei Außenstehenden als unauffällig. Herr A. trinkt gerne gute Rotweine, am Abend zum Essen regelmäßig 3–4 Gläser à 0,2 l, mit steigender Tendenz seit etwa 10 Jahren. Wegen seiner unternehmerischen und politischen Aktivitäten nimmt er an 3–4 Geschäftsessen pro Woche teil, zumeist mittags, und hat sich angewöhnt, dabei ebenfalls 1–2 Gläser Wein zu trinken, gelegentlich werden es auch 3–4 Gläser. Eines Tages wird bei einer Straßenverkehrskontrolle gegen 23 Uhr eine Blutalkoholkonzentration von 1,5‰ gemessen. Im Rahmen einer ambulanten Behandlung zeigt sich bei der Anamnese, dass die Ehe massiv problembehaftet ist, die Kinder an dem Verhalten des Vaters unter Alkoholeinfluss sehr leiden (Wutausbrüche, depressive Phasen, übertriebene Zuwendung und Geschenke) und die Firma wegen riskanter Finanzaktionen von Herrn A. überschuldet ist. Weiterhin liegen erste Symptome alkoholbedingter Schädigungen vor (Bluthochdruck und Leberschädigung). Es wird die Diagnose »Alkoholmissbrauch« (ICD-10: F10.1) gestellt.

Fall 2

Herr B. ist 24 Jahre und seit 5 Jahren abhängig von Heroin (i. v. Konsum; ICD-10: F11.2x). In der Schule fiel er ab etwa dem 7. Lebensjahr wegen zunehmendem »antisozialem Verhalten« auf (Kleindiebstähle, Aggressivität, Schlägereien, Schuleschwänzen), ab 12 rauchte er Zigaretten,

ab 14 kam er gelegentlich mit einer Alkoholfahne in den Unterricht, mit 16 verließ er die Schule. Zwei Lehren hat er vorzeitig abgebrochen, seit seinem 17. Lebensjahr ist er arbeitslos. Er lebt von Drogenhandel und Kleindiebstählen, der Prostitution seiner ebenfalls drogenabhängigen Freundin und gelegentlicher Eigenprostitution. Herr B. ist schwer krank (Hepatitis, Aids, zahlreiche Spritzenabszesse, allgemeine Mangelerscheinungen wegen Fehl- und Unterernährung).



Einstichstellen bei einem Heroinabhängigen finden sich nicht nur in den Armbeugen, sondern häufig auch an anderen Körperstellen wie z. B. im Leistenbereich

32

32.1 Störungs- versus substanzspezifische Betrachtung

Die beiden Personen aus den Fallbeispielen unterscheiden sich erheblich bezüglich sozioökonomischer Daten, auffälligem Verhalten, Entwicklung und Ausprägung der Störung und in der Behandlungsprognose. Es gibt deshalb gute Argumente, die einzelnen psychotropen Substanzen wie Alkohol oder Heroin (Stoffe, die zentralnervös das Verhalten und Erleben beeinflussen) in getrennten Kapiteln zu behandeln. Allerdings bestehen auch zahlreiche gemeinsame Merkmale, wie die psychische und (zumeist) körperliche Abhängigkeit bzw. Formen des schädlichen Gebrauchs ohne Abhängigkeit, Phänomene wie Entzugserscheinungen und Rückfall, langfristige negative Auswirkungen auf der psychischen, somatischen und sozialen Ebene und – ebenfalls ein gemeinsames Merkmal – die geringe Bereitschaft zur Einschränkung bzw. Aufgabe des Konsums und zum Beginn einer Behandlung. Viele Aspekte können also ohne Bezug zu einer spezifischen Substanz behandelt werden.

Das Kapitel gibt einen Überblick über psychoaktive (psychotrope) Substanzen und über konsumbedingte Störungen. Es werden vor allem die gemeinsamen Aspekte dargestellt, während die substanzspezifischen Merkmale in den folgenden Kapiteln – ► Kap. 33 (illegale Drogen), ► Kap. 34 (Alkohol) und ► Kap. 35 (Tabak) – behandelt werden.

32.2 Gemeinsame Merkmale und Epidemiologie substanzbezogener Störungen

Definition**Psychoaktive Substanzen**

Psychoaktive Substanzen sind natürliche, chemisch aufbereitete oder synthetische Stoffe, die zentralnervös auf den Organismus einwirken und Wahrnehmung, Denken, Fühlen und Handeln beeinflussen.



Raucherbaby

Gemeinsam ist allen psychoaktiven Substanzen, dass der Gebrauch zumindest für einen Teil der Bevölkerung sehr positive Auswirkungen in den genannten Bereichen hat und dazu führt, dass

1. häufiger Gebrauch auftritt,
2. dieser langfristig zu schweren negativen Auswirkungen führen kann und
3. der Gebrauch trotzdem fortgesetzt wird, im Extremfall bis zum vorzeitigen Tod.

Der neutrale Begriff »Störungen« wird heute zur Vermeidung von werthaltigen Bezeichnungen wie Sucht oder Krankheit gewählt und umfasst alle negativen Auswirkungen mit Behandlungsbedarf auf der psychischen, somatischen oder sozialen Ebene. Zentrales Merkmal ist die psychische Abhängigkeit [operationalisiert als »unbezwingbares« Verlangen (Craving) und Kontrollverlust], bei vielen Substanzen auch eine körperliche Abhängigkeit, dazu kommen in unterschiedlichem Ausmaß akute und chronische Erkrankungen (z. B. Vergiftungserscheinungen bei Überdosierung bzw. Aids), psychische Störungen (z. B. Depressionen) und soziale Probleme (z. B. Familienstörungen). Vergessen werden meist die Störungen bei Dritten (z. B. Unfallopfer, Erkrankungen durch Passivrauchen, Erkrankungen bei Neugeborenen von abhängigen Müttern).

Im Vordergrund stehen zwei Ausprägungen problematischen Konsumverhaltens:

- der Missbrauch (schädlicher Gebrauch) sowie
- die Substanzabhängigkeit.

Gemeinsam ist allen Substanzstörungen, dass die Zahl der Betroffenen sowie die störungsbedingten individuellen und sozialen Kosten hoch sind und die Motivation zur Aufgabe bzw. Verringerung des Konsums gering. Die in der folgenden Übersicht genannten Daten zur 12-Monats-Prävalenz gelten zumeist für die Altersgruppe 18–69 Jahre (weitere Angaben finden sich bei Augustin, Kraus und Bühringer, 2005a, 2005b):

Ausmaß von Substanzstörungen in der Bevölkerung

- **Alkohol:** 3,4 Mio. Personen in der Bevölkerung (Missbrauch und Abhängigkeit); davon in störungsspezifischer Behandlung pro Jahr: 163.000 (4,8%), Todesfälle pro Jahr: 42.000 (1,2%); Folgekosten pro Jahr: 20,2 Mrd. €
- **Tabak:** 17,4 Mio. Personen; davon in Behandlung: Zahl unbekannt, aber wahrscheinlich extrem gering; Todesfälle: 111.000 (0,6%); Folgekosten: 43,7 Mrd. €.
- **Cannabis:** 380.000 Personen; in Behandlung: 14.300 (3,8%); Todesfälle: keine; Folgekosten: unbekannt.
- **Heroin und andere illegale Substanzen (ohne Cannabis):** 175.000 Personen; davon in Behandlung: 75.000 (43%), Todesfälle: 1.500 (0,9%); Folgekosten: 6,7 Mrd. €.
- **Psychotrope Medikamente:** 1,9 Mio. Personen; davon in Behandlung: 2.000 (0,1%), Todesfälle: unbekannt; Folgekosten: unbekannt (insgesamt schlechte Datenlage).

32.3 Substanzkonsum und Problemsicht im Laufe der Jahrhunderte

32.3.1 Von der Gottesstrafe zur Substanzstörung

Der Gebrauch von psychotropen Substanzen, traditionell auch als Rauschmittel oder Rauschdrogen bezeichnet, ist so alt wie die Menschheit selbst. Fast alle Naturvölker kennen solche Substanzen für (religiös eingebettete) Rauscherlebnisse bis zur Ekstase. Und alle kennen Formen des übermäßigen und unkontrollierten Gebrauchs, zunächst ohne negative Bewertung. Noch im Mittelalter ist in Europa der alltägliche Rausch durch Bier und Wein selbstverständlich und wird kaum sanktioniert. Erst mit Beginn des 16. Jahrhunderts entwickelt sich das Ideal der individuellen Selbstbeherrschung und Kontrolle der eigenen Gefühle; auch der Rausch bekommt eine negative Bedeutung als Ausdruck fehlender Eigenkontrolle. In dieser Zeit entstehen die ersten »Mäßigkeitsvereine«; exzessiver Konsum wird erstmals systematisch verboten und strafbewehrt (für einen Überblick vgl. Legnaro, 1982).

Im Mittelalter wurden dauerhafte Schädigungen durch Alkoholkonsum als Gottesstrafe angesehen, die Betroffenen vom Klerus wie andere arme und kranke Personen betreut. Ende des 18. Jahrhunderts wurde erstmals der Krankheitsbegriff für »zwanghafte« Trinker verwendet. Die Ursache dafür wurde allein in der Substanz gesehen, die Verantwortung für die Entwicklung der Erkrankung allerdings allein beim Trinker, im Sinne einer haltlosen Persön-



Obdachlose Alkoholabhängige

lichkeit (**moralisches Modell**). Als einzige Lösung wurde die absolute Abstinenz des Trinkers angesehen; dies war für die damals aufkommenden Mäßigkeitsbewegungen auch das Ziel für die gesamte Bevölkerung. Erst in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts entwickelte sich das **medizinische Modell** mit der Annahme, dass die meisten Personen alkoholische Getränke problemlos vertragen, und dass nur einige Personen (aus damals unbekannten Gründen) eine Erkrankung entwickeln, ohne dass sie dafür eine moralische Verantwortung tragen (vgl. Levine, 1982).

Moderne Konzepte betonen ein **biopsychosoziales Krankheitsmodell** mit Schutz- und Risikofaktoren, die die Wahrscheinlichkeit einer Störungsentwicklung beeinflussen. Als letzte Entwicklung, im Zusammenhang mit der Neukonzeption der Klassifikationssysteme DSM und ICD wird angestrebt, die substanzbezogenen Störungen auf der deskriptiven und beobachtbaren Ebene als Gruppen (Syndrome) von spezifischen Symptomen zu beschreiben, und nicht mehr ätiologische Modelle einzubeziehen, die im wissenschaftlichen Bereich zu wenig konsensfähig sind.

32

32.3.2 Politik als Einflussfaktor

Gesellschaftliche Wertvorstellungen und politisches Handeln beeinflussen den Umgang mit psychoaktiven Substanzen, die Prävalenz des Gebrauchs und Missbrauchs und sogar einzelne Aspekte der Behandlung (► Übersicht). Diese hohe Einflussnahme ist wahrscheinlich durch das große Schadenspotenzial bedingt, möglicherweise auch durch das staatliche Interesse an einer hohen Steuereinnahme, zumindest bei einzelnen Substanzen. Nach Aufkommen des Tabaks in Europa wurde dieser zunächst verboten und sein Konsum hoch bestraft (teilweise mit der Todesstrafe), später nur noch hoch besteuert. Die einzelnen Staaten gehen dabei nach sehr unterschiedlichen Kriterien vor: So wird z. B. der Besitz von Heroin in den Niederlanden wenig sanktioniert, in einigen asiatischen Staaten mit dem Tode bestraft.

Einflussnahme von Politik und Gesellschaft auf Verfügbarkeit und Behandlung substanzbezogener Störungen

1. Rechtliche Einordnung der Substanzen:
 - Frei verfügbar
 - Verschreibungspflichtig
 - Erwerb strafbewehrt
2. Eingriffe in die Verfügbarkeit:
 - Spezifische Einschränkungen
 - Alter (z. B. Tabak, Alkohol)
 - Zeitlich (z. B. Verkauf von Alkohol nachts an Autobahnraststätten nicht erlaubt)
 - Örtlich (z. B. Rauchverbot in öffentlichen Gebäuden)
 - Situativ (Alkoholeinschränkungen bzw. -verbot bei Teilnahme am Straßenverkehr, bei Großsportveranstaltungen)
 - Allgemeine Einschränkungen:
 - Illegale Substanzen (Besitz und/oder Gebrauch)
3. Art und Ausmaß der Strafbewehrung
 - Art der Einordnung: Vergehen, Ordnungswidrigkeit oder Straftat
 - Intensität der Verfolgung: Keine Verfolgung, gering bis hoch
 - Höhe der Strafbewehrung: gering bis Todesstrafe (einige asiatische Länder)
4. Eingriffe in die Behandlung
 - Bis etwa 1990 Verbot der Methadonsubstitution
 - Vorgaben der Rentenversicherungsträger

32.4 Klassifikation und Diagnostik

32.4.1 Klassifikation

■ Tabelle 32.1 gibt einen Auszug der wichtigsten Diagnosen für die »Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen« nach DSM-IV-TR (American Psychiatric Association, 2003). Dabei wird eingeteilt nach »Störungen durch Substanzkonsum« und »substanzinduzierten Störungen«. Letztere sind in der Tabelle aus Platzgründen unvollständig dargestellt: Es fehlen z. B. affektive oder psychotische Störungen, die alle während einer Intoxikation oder eines Entzugs auftreten können. Die diagnostischen Kriterien für Missbrauch und Abhängigkeit sind für alle Substanzen (nahezu) gleich, für Intoxikation und Entzug spezifisch für jede Substanzklasse. Wichtig ist, dass im DSM auch Störungen durch »toxische Substanzen« berücksichtigt werden (z. B. Schwermetalle, Rattengifte und Pestizide), die nicht der üblichen Definition psychotroper Substanzen entsprechen.

Tabelle 32.1. Ausgewählte Diagnosen für die einzelnen Substanzklassen nach DSM-IV (ICD-10-Klassifikation)

Substanzklassen	Störungen durch Substanzkonsum				Substanzinduzierte Störungen (Auszug)			
	Missbrauch		Abhängigkeit ^a		Intoxikation ^a		Entzug	
	DSM-IV	ICD-10	DSM-IV	ICD-10	DSM-IV	ICD-10	DSM-IV	ICD-10
Alkohol		F10.1		F10.2		F10.0		F10.3
Amphetamine		F15.1		F15.2		F15.0		F15.3
Cannabis		F12.1		F12.2		F12.0	(–)	F12.3
Halluzinogene		F16.1		F16.2		F16.0	(–)	F16.3
Inhalanzien		F18.1		F18.2		F18.0	(–)	F18.3
Koffein	(–)	F15.1	(–)	F15.2		F15.0	(–)	F15.3
Kokain		F14.1		F14.2		F14.0		F14.3
Nikotin	(–)	F17.1		F17.2	(–)	F17.0		F17.3
Opiate		F11.1		F11.2		F11.0		F11.3
Phencyclidin ^b		F19.1		F19.2		F19.0	(–)	(–)
Sedativa, Hypnotika oder Anxiolytika		F13.1		F13.2		F13.0		F13.3
Multiple Substanzen	(–)	F19.1		(F19.2)	(–)	F19.0	(–)	F19.3
Andere/unbekannte Substanzen		F19.1		(F19.2)		F19.0		F19.3

^a Bei der ICD sind weitere Aufschlüsselungen nach der letzten Stelle möglich.

^b Phencyclidin wird in der ICD-10 der Kategorie »multipler Substanzgebrauch/Konsum sonstiger psychotroper Substanzen« zugeordnet.
– Keine eigenständige Diagnose.

Diagnostische Kriterien für Störungen durch Substanzkonsum nach DSM-IV-TR (verkürzte Darstellung)

Missbrauch

- A. Unangepasstes Muster für Substanzgebrauch, das in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen/Leiden führt (zumindest 1 Kriterium innerhalb von 12 Monaten):
1. wiederholtes Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen (z. B. Schule, Arbeitsplatz, Haushalt),
 2. wiederholte körperliche Gefährdung (z. B. im Straßenverkehr),
 3. wiederholte Probleme mit dem Gesetz (z. B. Verhaftungen),
 4. fortgesetzter Gebrauch trotz ständiger wiederholter Probleme (z. B. Familienstreit).
- B. Zu keiner Zeit Erfüllung der Kriterien für Abhängigkeit.

Abhängigkeit

Unangepasstes Muster für Substanzgebrauch, das in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen/Leiden führt (zumindest 3 Kriterien innerhalb des gleichen Zeitraums von 12 Monaten):

1. Toleranz:
 - a) Dosissteigerung oder
 - b) verminderte Wirkung bei gleicher Dosis,
2. Entzugssymptome:
 - a) Entzugssyndrom der jeweiligen Substanz oder
 - b) Gebrauch zur Vermeidung von Entzugssymptomen,
3. häufige Einnahme in größeren Mengen oder längeren Zeiträumen,
4. anhaltender Wunsch/erfolglose Versuche den Gebrauch zu verringern/zurück zu kontrollieren,
5. hoher Zeitbedarf für Substanzbeschaffung,
6. Aufgabe/Einschränkung wichtiger Aktivitäten (Beruf, Freizeit, Kontakte),
7. fortgesetzter Gebrauch trotz Kenntnis der negativen Auswirkungen.

Psychologen, die nicht auf Entzugsstationen oder im Notfallbereich arbeiten, werden substanzinduzierte Störungen eher selten erleben; im Vordergrund der therapeutischen Arbeit stehen der Substanzmissbrauch und die Substanzabhängigkeit. Für beide Störungen müssen bestimmte Merkmale innerhalb eines Zeitraums von 12 Monaten erfüllt sein. Charakteristisch für den Substanzmissbrauch ist, dass im Vordergrund die negativen Konsequenzen wiederholten Konsums stehen, nicht aber die Merkmale einer Abhängigkeit wie Entzug, Toleranz oder unkontrollierbares Konsummuster.

Zusätzlich kann klassifiziert werden, ob eine körperliche Abhängigkeit vorliegt, darüber hinaus sind Verlaufszusatzkodierungen zur Art der Remission sowie zu einer agonistischen Therapie (z. B. Methadon) bzw. zum Aufenthalt in geschützter Umgebung (z. B. Gefängnis oder Klinik) möglich. Die bisher genannten Klassifikationen betreffen nur die Achse I (Klinische Störungen) des DSM. Es sind weitere Diagnosen nach Achse I möglich, die bei einem Patienten zusätzlich zur Substanzproblematik bestehen (z. B. pathologisches Spielen als »Störung der Impulskontrolle«), weiterhin zu Persönlichkeitsstörungen (Achse II), zu medizinischen Krankheitsfaktoren (Achse III), zu psychosozialen und umgebungsbedingten Problemen (Achse IV) und eine globale Beurteilung des Funktionsniveaus (Achse V; **Tab. 32.2** gibt ein Beispiel).

Das Klassifikationssystem ICD der WHO (Version 10; Dilling, Mombour, Schmidt & Schulte-Markwort, 2001) hat bei den Substanzstörungen eine hohe Übereinstimmung zum DSM-IV. Es ist das für die Gesundheitsversorgung in

Deutschland verbindliche System, während in der Forschung – wegen der präziseren Definition der Kriterien – zumeist das DSM-IV verwendet wird (► Kap. 2). Ein deutlicher Unterschied besteht bei den Kriterien für Substanzmissbrauch (ICD: schädlicher Gebrauch), sodass Prävalenzwerte der beiden Systeme nicht verglichen werden können: Das DSM hat wesentlich weiter gefasste Kriterien (z. B. auch soziale Folgen wie Ehestreit oder Schulverweis sowie Verhaltensweisen, die das Risiko körperlicher Gefährdung wie etwa Unfälle tragen), während die ICD nur tatsächlich bestehende somatische und psychische Störungen klassifiziert.

32.4.2 Diagnostik

Bei vielen psychischen oder somatischen Störungen hat der Patient ein eigenes Interesse an seiner Heilung und arbeitet für die Diagnostik aktiv mit. Bei Substanzstörungen ist dies in der Regel nur sehr eingeschränkt der Fall. Wegen der Illegalität bzw. der sozialen Missbilligung des Verhaltens ist die Kooperation gering bzw. fehlend. Dazu kommt, dass der Patient im Frühstadium einer Störung die Problematik nicht erkennt und im Stadium einer Abhängigkeit sich selbst gegenüber nicht akzeptieren will. Die Diagnostik ist deshalb zumeist schwierig (von schweren Fällen mit offensichtlicher Symptomatik wie Trunkenheit oder Einstichstellen abgesehen) und erfordert mehrere Ebenen der Informationsgewinnung.

Tab. 32.2. Beispiel für die Verschlüsselung eines komplexen Störungsbildes auf allen fünf DSM-IV-Achsen. (ICD-10-Klassifikation)

Achse	Kodierung	Diagnose
Achse I (klinische Störungen)	F11.2x	Opiatabhängigkeit
	F12.1	Missbrauch von Cannabis
	F14.1	Missbrauch von Kokain
	F63.0	Pathologisches Spielverhalten
Achse II (Persönlichkeitsstörungen)	F60.2	Antisoziale Persönlichkeitsstörung
Achse III (medizinische Krankheitsfaktoren)	042.0 ^a	Aids mit bestimmten Infektionen
	070.51 ^a	Virushepatitis C
Achse IV (psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme)		Früher Tod des Vaters
		Alkoholabhängigkeit der Mutter
		Vergewaltigung im Kindesalter
		Heimerziehung vom 8.–16. Lebensjahr
Achse V (globale Beurteilung des Funktionsniveaus)		Globale Erfassung des Funktionsniveaus anhand der GAF-Skala (»Global Assessment of Functioning Scale«) von 1–100 (z. B. 35)

^a nach ICD-9

Diagnostische Probleme und diagnostische Ebenen zur Informationsgewinnung

Gründe für die Verkenntung und Verleugnung der Störungen

- Riskanter Gebrauch ist dem Einzelnen nicht bewusst (z. B. Alkoholkonsum ist ein toleriertes Verhalten)
- Missbrauch entwickelt sich teilweise über viele Jahre, bis er auffällig wird
- Zum Syndrom der Abhängigkeit gehört das Verleugern bzw. Bagatellisieren
- Die Mitarbeit des Patienten bei der Anamnese und Diagnostik ist zumeist gering
- Diagnostik erfordert Informationen auf möglichst vielen Ebenen

Diagnostische Ebenen der Informationsgewinnung

- Verhaltensbeobachtung
- Aktuelles und früheres Konsumverhalten
- Fragebogen
- Laborparameter (Blut, Haare, Urin)
- Aussagen von Angehörigen bzw. Bekannten
- Auffälligkeiten im Betrieb, Verkehr, in der Freizeit und/oder bei der Justiz

Die meisten diagnostischen Instrumente sind substanzspezifisch und werden in den entsprechenden ► Kap. 34–36 dargestellt. Von den **substanzübergreifenden Instrumenten** werden drei im Folgenden beschrieben:

ASI (»Addiction Severity Index«)

Der ASI ist ein semistrukturiertes Interview, das das Ausmaß an substanzbedingtem Behandlungsbedarf (alle Substanzklassen) in sieben möglichen Problembereichen erfasst (z. B. körperlicher Zustand oder psychischer Status). Die Patienten geben den Schweregrad in einer 5-stufigen Ratingskala an; der Interviewer erstellt mit zusätzlichen objektiven Daten (z. B. Laborbericht) ein 10-stufiges Schweregradrating für die Therapieplanung sowie »composite scores« für Veränderungsmessungen. Eine deutsche Version liegt vor (Weiler, Vogt & Küfner, 2000).

CIDI (»Composite International Diagnostic Interview«)

Das CIDI (► auch Abschn. 16.3.4) ist ein umfassendes, vollstandardisiertes Interview für psychische Störungen und umfasst in modularer Form auch die Diagnose aller Formen von Substanzstörungen nach ICD-10 und DSM-IV (Wittchen & Pfister, 2004). Eine computergestützte Form liegt in deutsche Sprache vor.

PREDI (»Psychosoziales ressourcenorientiertes Diagnostiksystem«)

Das PREDI umfasst eine Kurzdiagnose (Screening für den Bedarf an weiterer Diagnostik) und eine Feindiagnose für neun Lebensbereiche, deren Situation nach drei Beurteilungsperspektiven erfasst werden: Problemsituation, Ressourcen des Patienten, Veränderungs- bzw. Behandlungsbedarf. Die Kurzdiagnose erfolgt mit Hilfe 6-stufiger Ratingskalen (Küfner & Vogt, 1996; Küfner, Coenen & Indlekofer, 2006).

■ **Tabelle 32.3.** Therapiephasen und Ziele für die Motivierung von Patienten. (Nach Kanfer, 1986)

Phase		Ziele
1.	Strukturierung der therapeutischen Rollen und Aufbau einer therapeutischen Allianz	Akzeptanz der Klientenrolle erleichtern
		Arbeitsbeziehung schaffen
		Motivation zur Zusammenarbeit mit dem Therapeuten aufbauen
2.	Entwicklung einer Verpflichtung zur Verhaltensänderung	Motivierung des Klienten, positive Konsequenzen einer Änderung zu sehen
		Aktivierung des Klienten zur Änderung des Status quo
		Reduzierung der Gefahr einer Demoralisierung
3.	Verhaltensanalyse	Präzisierung der Problembeschreibung des Klienten
		Identifizierung wichtiger funktionaler Beziehungen
		Motivierung des Klienten zu spezifischen Veränderungen
4.	Gemeinsame Ausarbeitung der Behandlung	Vereinbarung der Zielbereiche
		Entwicklung einer Prioritätenliste
		Übernahme der Verantwortung für die aktive Beteiligung an der geplanten Therapie durch den Klienten

32.4.3 Anamnese

Viele Patienten mit einer Substanzstörung kommen nur auf äußeren Druck in Behandlung (z. B. Erkrankung, Führerscheinverlust, Schulverweis, Druck eines Partners oder des Arbeitgebers), sind zu Verhaltensänderungen kaum bereit und brechen die Behandlung sofort ab, wenn der äußere Druck nachlässt. Es ist deshalb bereits während der Anamnese notwendig, eine eigenständige Motivation zur Behandlung aufzubauen, was sich über lange Zeit hinziehen kann, zumeist nur minimale Fortschritte umfasst und häufig auch scheitert (hohe Abbruchquoten zwischen 30% und 80%).

Kanfer (1986) hat diesen Prozess nach Phasen und Zielen strukturiert, die heute noch gültig sind (■ Tab. 32.3). Wichtig ist dabei,

1. Verständnis des Patienten für die Notwendigkeit einer Verhaltensänderung aufgrund des äußeren Drucks zu wecken (z. B. Abstinenz zur Wiedererlangung des Führerscheins),
2. seine eigenen Vorteile einer solchen Verhaltensänderung zu finden und

3. die Überzeugung der Patienten zu stärken, dass er die Veränderungen meistern kann (»self efficacy«).

Erst danach sind therapeutische Maßnahmen zur Erreichung der angestrebten Ziele und zur Rückfallprävention sinnvoll.

Für die Therapieplanung werden viel ausführlichere Informationen benötigt, als bisher für die Klassifikation angesprochen wurden. In ■ Tab. 32.4 sind dazu wichtige Themenbereiche und Fragen zusammengestellt.

32.5 Neue Süchte?

Regelmäßig werden in der Presse oder von Fachleuten neue Suchtformen angesprochen, wie Computer-, Fernseh-, Ess-, Kauf-, Spiel- und Sexsucht, und mit den klassischen Süchten bei Alkohol oder Drogen gleichgesetzt. Zumeist ist damit die implizierte, teilweise auch fachlich vertretene Annahme verbunden, dass

1. der Gegenstand süchtigen Verhaltens die primäre Ursache des Problems darstelle,

■ **Tabelle 32.4.** Themenbereiche und Fragestellungen der Anamnese

Themenbereiche	Fragestellungen
Anlass und aktuelle eigene Ziele des Patienten	Eigene Motivation und Ziele
	Externe Gründe, Nachhaltigkeit des Drucks
Konsumverhalten	Substanzen, Einnahmeformen
	Frequenz, Menge
	Schutzmaßnahmen (i. v. Konsum)
	Positive und negative Konsequenzen (funktionale Analyse)
Konsumfreie Zeiten	Zeitpunkt, Dauer
	Externer Druck für Abstinenz oder eigene Gründe
	Auslöser für Rückfälle
	Eigene Maßnahmen zur Rückfallprävention
	Gründe für das Scheitern
Allgemeine Lebenssituation	Gesundheitszustand
	Störungen in wichtigen Lebensbereichen
	Zusammenhänge mit dem Substanzgebrauch
	Eigenständige komorbide Störungen
	Positive Aspekte, die dem Patienten wichtig sind (Ressourcen)
	Fördernde und hemmende Faktoren für Verhaltensänderungen
Bisherige Behandlungsversuche	Art und Dauer der Behandlung
	Bewertung durch den Patienten
	Art der Entlassung, Gründe für den Abbruch

2. der Betroffene eine nicht veränderbare Schwäche unbekannten Hintergrunds habe (Persönlichkeit, Genetik, oder neurobiologische Unterschiede) und deshalb schuldunfähig an eventuellen Schäden bei Dritten sei und
3. Abstinenz das einzige Therapieziel.

Für die ätiologische Forschung und die praktische Anwendung in der Behandlung macht die Gleichsetzung von »stoffungebundenen« und »stoffgebundenen« Süchten wenig Sinn. Das Suchtkonzept, das ätiologische und klassifikatorische Relevanz beansprucht, wurde wegen zahlreicher Unschärfen für die Substanzstörungen bereits vor Jahren aufgegeben, zugunsten einer Trennung zwischen beobachtbaren Syndromen von Störungen wie »Missbrauch« oder »Abhängigkeit« (mit dem Ziel eines möglichst hohen Konsensus zwischen Fachleuten) und den ätiologischen Modellen für die Entstehung solcher Störungen (mit dem Ziel die bestehenden Differenzen zwischen ätiologischen Modellen auszublenden und der weiteren Forschung zu überlassen). Dazu kommt, dass aus der Summe der bisherigen Forschung deutlich wird, dass die »Ursachen« für solche exzes-

siven Verhaltensweisen in einem komplexen Bedingungsgefüge von sozialen und personenbezogenen Faktoren zu suchen sind und nicht primär in der externen »Droge«.

Zur Diagnose der genannten Störungen werden in den Klassifikationssystemen unterschiedliche Syndrome verwendet, die in vielen Bereichen zwar deutlich verbessert werden müssen (Bühringer, 2004), aber insgesamt den Vorteil einer intersubjektiv vergleichbaren Klassifikation der Störungsbilder haben. Die Gleichsetzung der »neuen Süchte« mit substanzbezogenen Störungen ist auf dieser Ebene nicht sinnvoll; spezifische diagnostische Kriterien werden für jedes Störungsbild benötigt (und können auch teilweise übereinstimmen).

Die konkurrierenden ätiologischen Modelle müssen sich letzten Endes an ihrer Übereinstimmung mit Ergebnissen aus der Grundlagenforschung und an der Effektivität der aus den Modellen abgeleiteten Therapien messen lassen. Hier zeigt sich u. a., dass das Suchtkonzept für die Behandlung der Essstörungen zumeist ungeeignet ist (Shaw, 2001) und für die Behandlung pathologischen Spielens im Vergleich zu lerntheoretischen Modellen bisher keine Überlegenheit zeigt (Bühringer & Türk, 2000).

❓ Fragen

1. Worin unterscheidet sich die störungsspezifische Betrachtung von der substanzspezifischen?
2. Wie hat sich die Problemsicht des Substanzkonsums im Laufe der Jahrhunderte bis heute entwickelt?
3. Wie wird Substanzkonsum heute klassifiziert und diagnostiziert?
4. Gibt es »neue Süchte«?

✔ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 32.1
- Abschn. 32.3
- Abschn. 32.4
- Abschn. 32.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Informationen zur Entwicklung des Abhängigkeitssyndroms als Grundlage für die Klassifikationssysteme finden sich bei Edwards, Arif und Hadgson (1981), zu den Klassifikationssystemen selbst unter American Psychological Association (2003) bzw. Dilling, Mombour, Schmidt und Schulte-Markwort (2001). Epidemiologische Daten zu Substanzgebrauch und substanzbezogenen Störungen in der allgemeinen Bevölkerung erheben in regelmäßigen Abständen für Jugendliche die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (<http://www.bzga.de>) bzw. für Erwachsene das Institut für Therapieforchung (IFT) (<http://www.ift.de>). Weiterführende Informationen und Literatur zur gesellschaftlichen und rechtlichen Bewertung von psychoaktiven Substanzen im Laufe der Geschichte finden sich bei Völger und von Welck (1982), Egg und Rautenberg (1999) sowie Gerlach und Stöver (2005).

American Psychiatric Association (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. DSM-IV-TR*. Deutsche Bearbeitung und Einführung von H. Saß, H.-U. Wittchen, M. Zaudig und I. Houben. Göttingen: Hogrefe.

Augustin, R., Kraus, L. & Bühringer, G. (2005a). *Umfang riskanten Konsums, substanzbezogene Störungen und jährliche Behandlungsfälle in Deutschland*. Verfügbar unter http://www.ift.de/IFT_deut/Daten/praevaleanz.htm [09.10.2005].

Augustin, R., Kraus, L. & Bühringer, G. (2005b). *Mortalität und Folgekosten substanzbezogener Störungen in Deutschland*. Verfügbar unter: http://www.ift.de/IFT_deut/Daten/folgen.htm [09.10.2005].

Bühringer, G. (2004). Wenn Arbeiten, Einkaufen oder Glücksspielen pathologisch eskalieren: Impulskontrollstörung, Sucht oder Zwangshandlung? *Verhaltenstherapie*, 14 (2), 86–88.

Bühringer, G. & Türk, D. (2000). *Geldspielautomaten – Freizeitvergnügen oder Krankheitsverursacher? Ergebnisse empirischer Studien von 1984 bis 1997*. Göttingen: Hogrefe.

Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. & Schulte-Markwort, M. (2001). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Bern: Huber.

Edwards, G., Arif, A. & Hadgson, R. (1981). Nomenclature and classification of drugs and alcohol-related problems: A WHO memorandum. *Bulletin of the World Health Organization*, 59, 225–242.

Egg, R. & Rautenberg, M. (1999). Drogenmissbrauch und Kriminalität. In R. Egg (Hrsg.), *Drogenmissbrauch und Delinquenz*. Wiesbaden: Kriminologische Zentralstelle.

- Gerlach, R. & Stöver, H. (2005). *Vom Tabu zur Normalität – 20 Jahre Substitution in Deutschland. Zwischenbilanz und Aufgabe für die Zukunft*. Freiburg: Lambertus.
- Kanfer, F. H. (1986). Implications of a self-regulation model of therapy for treatment of addictive behaviours. In W. E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviours. Processes of change* (pp. 29–47). New York: Plenum.
- Küfner, H., Coenen, M. & Indlekofer, W. (2006). *PREDI – Psychosoziale Ressourcenorientierte Diagnostik. Ein problem- und lösungsorientierter Ansatz, Version 3.0*. Lengerich: Pabst.
- Küfner, H. & Vogt, M. (1996). Die Entwicklung des psychosozialen ressourcenorientierten Diagnostiksystems (PREDI). In W. Nickolai, G. Kawamura, W. Krell, R. Reindl (Hrsg.), *Straffällig. Lebenslagen und Lebenshilfe* (S. 155–168). Freiburg: Lambertus.
- Legnaro, A. (1982). Alkoholkonsum und Verhaltenskontrolle – Bedeutungswandel zwischen Mittelalter und Neuzeit in Europa. In G. Völger & K. von Welck (Hrsg.), *Rausch und Realität. Drogen im Kulturvergleich* (S. 153–175). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Levine, H. G. (1982). Die Entdeckung der Sucht – Wandel der Vorstellungen über Trunkenheit in Nordamerika. In G. Völger & K. von Welck (Hrsg.), *Rausch und Realität. Drogen im Kulturvergleich* (S. 212–224). Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Shaw, R. (2001). Essstörungen. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 487–502). Göttingen: Hogrefe.
- Vögler, R. & Welck, K. (Hrsg.). (1982). *Rausch und Realität. Drogen im Kulturvergleich*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Weiler, D., Vogt, M. & Küfner, H. (2000). Anwendung des European Addiction Severity Index (EuropASI) im Rahmen einer ambulanten Behandlung von Drogenabhängigen. *Sucht*, 46, 197–208.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (2004). DIA-X/M-CIDI. DIA-X/CIDI-Composite International Diagnostic Interview. In B. Strauß & J. Schumacher (Hrsg.), *Klinische Interviews und Ratingskalen*. Göttingen: Hogrefe.

33 Drogenmissbrauch und -abhängigkeit

H. Küfner, C. Metzner, G. Bühringer

33.1 Begriffsklärungen – 614

33.2 Diagnostik und Klassifikation – 615

33.3 Epidemiologie – 615

33.3.1 Prävalenz des Konsums – 615

33.3.2 Prävalenz der Substanzstörungen – 615

33.4 Ätiologie – 616

33.4.1 Strukturelle Aspekte – 617

33.4.2 Funktionale Aspekte – 619

33.4.3 Verlaufsaspekte (Entwicklungsphasen) – 623

33.4.4 Zusammenfassung ätiologisch relevanter Faktoren und Prozesse und deren Bedeutung für Praxis und Forschung – 624

33.5 Behandlung – 625

33.5.1 Grundprobleme der Behandlung: ambivalente Motivation und permanente Rückfallgefahr – 625

33.5.2 Therapeutische Konzepte und zugrunde liegende Störungsmodelle – 626

33.5.3 Therapeutische Ziele – 628

33.5.4 Schwerpunkte der Intervention bei den einzelnen Substanzklassen – 629

33.6 Resümee – 633

Literatur – 634



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Ein 41-jähriger primär Opioidabhängiger hat etwa 35.000 € Schulden, lebt von Sozialhilfe (gelernter Beruf: Dachdecker) und wohnt in einem sog. »Pensionszimmer«. Er wird zurzeit substituiert mit Subutex (Buprenorphin).

Mit 18 Jahren hat er begonnen Kokain zu konsumieren, mit 20 Jahren kam Heroin neben anderen Drogen hinzu und mit 25 Jahren hat er zum ersten Mal Heroin intravenös gespritzt. Er wurde mehrmals entgiftet mit anschließender Entwöhnungsbehandlung in einer Suchtfachklinik, die er in einem Fall nach 9 Monaten abgebrochen hat. Ein weiterer Therapieversuch erfolgte mit Kodein-Saft als Substitutionsmittel, was dann wegen Missbrauchs des Kodeins abgebrochen werden musste. Zu Beginn der erneuten Substitutionsbehandlung gebrauchte er Benzodiazepine als Schlaf- und Beruhigungsmittel, ebenso das Antidepressivum Aponal (Doxepin). Außerdem kam es immer wieder zu einem Alkoholmissbrauch (Rauschzustand). Mit seiner ebenfalls drogenabhängigen Freundin gab es ständig Auseinandersetzungen, die schließlich zur Trennung führten.



33.1 Begriffsklärungen

Die Bezeichnung »Drogen« ist ein sehr unterschiedlich gebrauchter Sammelbegriff

1. für alle im weitesten Sinne auf psychischer Ebene wirkenden Substanzen (d. h. im Mittelalter auch für Heilkräuter, Gewürze und Medikamente),
2. für alle nach modernem Verständnis als psychoaktiv (psychotrop) bezeichneten Substanzen oder
3. im Verständnis dieses Kapitels als Sammelkategorie für alle illegalen Substanzen, wie z. B. Cannabis, Kokain, Amphetamine, Halluzinogene oder Heroin.

Erschwert wird diese heute übliche Kategorisierung noch dadurch, dass gelegentlich illegal und/oder nicht bestimmungsgemäß gebrauchte legale Psychopharmaka auch zu den »Drogen« gezählt werden, wie z. B. Methadon (ein für die Behandlung zugelassenes synthetisches Opiat). Die Ordnung nach juristischen Kriterien führt zu einer fachlich kaum angemessenen gemeinsamen Betrachtung extrem unterschiedlicher Substanzklassen, die wenig gemeinsam haben.

Während sich die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit über viele Jahre hinzieht, gilt als Charakteristikum für besonders schädliche illegale Drogen (insbesondere Opiate und Kokain; aber z. B. nicht für Ecstasy und Cannabis), dass das Abhängigkeitspotenzial wesentlich stärker ausgeprägt ist: Die Symptome einer körperlichen und psychischen Abhängigkeit treten nach sehr viel kürzerer Konsumdauer auf

(bei Heroin und Kokain nach wenigen Wochen regelmäßigen Konsums) und ein höherer Anteil von Konsumenten entwickelt substanzbezogene Störungen (Missbrauch oder Abhängigkeit). Dieses hohe Risiko erklärt die Strafbewehrung des Verkaufs und Konsums solcher Substanzen, ist aber nicht unumstritten. Es wird von Befürwortern einer Entkriminalisierung bzw. Legalisierung argumentiert, dass die aktuellen Probleme im Umgang mit solchen Substanzen nur eine Folge mangelnder kultureller Einbindung und Erfahrung seien, und dass der freie Zugang langfristig zu weniger Problemen als derzeit führen würde (zur Diskussion

Gut zu wissen**Drogenkonsum in Deutschland**

Zahlenmäßig spielen Konsumenten illegaler Drogen und die damit verbundenen Störungen im Vergleich zu Alkohol und Nikotin in Deutschland eine geringere Rolle (Verhältnis zu alkoholbezogenen Störungen etwa 20:1), doch dominierten sie das öffentliche und fachliche Interesse über viele Jahre. Dies mag teilweise an dem geringen Wissen liegen, als die Substanzen in Deutschland aufkamen (etwa 1970), an der hohen Inzidenz in den ersten Jahren oder an den extremen und öffentlichkeitswirksam »ausgeschlachteten« Folgen einer schweren Opiatabhängigkeit (z. B. Drogentod in der Bahnhofstoilette). Pro Jahr sterben etwa 1500 Drogenabhängige, im Vergleich zu etwa 42.000 Alkoholabhängigen und 111.000 Zigarettenrauchern.

33.3 · Epidemiologie

des Zusammenhangs von Drogen und Delinquenz s. Egg & Rautenberg, 1999).

Eine letzte Besonderheit im Vergleich zu Alkoholabhängigen sind die geringen therapeutischen Erfolgsquoten. Dies hat u. a. zu der aus therapeutischen Gesichtspunkten problematischen Entwicklung geführt, die Abhängigkeit von zahlreichen illegalen Substanzen zunehmend als chronische Störung einzuordnen, deren Folgen durch medikamentöse Behandlung (z. B. Substitution bei Heroinabhängigkeit) lediglich gemindert werden können, die aber nur selten im Sinne dauerhafter Abstinenz geheilt werden kann.

33.2 Diagnostik und Klassifikation

Die Klassifikation der Substanzstörungen und die diagnostischen Kriterien für Missbrauch und Abhängigkeit sind ausführlich in ► Kap. 32 dargestellt und gelten auch für die illegalen Drogen. Die Diagnostik einer schweren Kokain- oder Opiatabhängigkeit mit intravenösem (i. v.) Konsum, sozialer Entwurzelung und massiven Gesundheitsstörungen ist per Augenschein relativ einfach, während die Beurteilung möglicher Störungen bei Missbrauch und Abhängigkeit von Cannabis oder anderen Substanzen extrem schwierig sein kann. Urinalysen und Informationen Dritter (z. B. Lehrer, Polizei, Eltern bei Jugendlichen) tragen zur diagnostischen Abklärung bei.

Die Anamnese und Therapieplanung ist bei Opiatabhängigen – im Vergleich zu älteren und sozial integrierten Alkoholabhängigen – dadurch erschwert, dass

1. zahlreiche psychosoziale Lebensbereiche schwer gestört und funktional dem Drogenwerb und -konsum untergeordnet sind,
2. es keine Verhaltensweisen gibt, die in Sekunden (wie ein i. v. Konsum) verstärkt werden (= mangelnde Geduld auf Verstärkung zu warten) und
3. der Abhängige häufig keine Lebensperspektiven hat, die bei Abstinenz wieder verwirklicht werden können (da er im Lebensverlauf keine entwickeln konnte).

Wichtig

Deshalb ist es notwendig, im Gesamtrahmen einer Ressourcenorientierung erfolgreiche Verhaltensweisen und auch nur minimale Verstärker diagnostisch zu erfassen und therapeutisch zu nutzen, um schrittweise eine tragfähige therapeutische Beziehung und langfristig eine umfassende Lebensperspektive aufzubauen.

33.3 Epidemiologie

Drogenkonsum und besonders drogenbezogene Störungen sind in epidemiologischen Studien schwer zu erfassen: Dies liegt teilweise an der Illegalität des Verhaltens, an der Nicht-

erreichbarkeit von Personen mit schweren Störungsausprägungen und an den hohen Kosten aufgrund der zumeist kleinen Prävalenzzahlen (Ausnahme: Cannabis). Geht man z. B. von etwa 60 Mio. Erwachsenen und etwa 200.000 Opiatabhängigen (0,35%) in Deutschland aus, so müsste man eine Stichprobe von 30.000 Personen ziehen, um etwa 100 opiatabhängige Probanden zu erreichen (eine kaum finanzierbare Untersuchung). Hilfsweise arbeitet man mit regionalen oder altersbezogenen Stichproben für Konsumenten und mit Schätzmodellen für Substanzstörungen, die u. a. die Therapie- und Todesfälle berücksichtigen (vgl. Kraus et al., 2003). Wichtig ist beim Vergleich von epidemiologischen Daten der jeweilige Bezugszeitraum: Zumeist wird das Verhalten in den letzten 30 Tagen (aktuelle Prävalenz), in den letzten 12 Monaten oder im gesamten bisherigen Leben (Lebenszeitprävalenz) erfasst. Die jeweiligen Werte unterscheiden sich erheblich.

33.3.1 Prävalenz des Konsums

In der EDSP-Studie (Early Developmental Stages of Psychopathology; Wittchen, Perkonig, Lachner & Nelson, 1998) wurden 3021 Jugendliche und Erwachsene (14–24 Jahre) im Großraum München 3-mal im Verlauf von 5 Jahren erfasst. Bei der Ersterhebung hatten 34,9% eine Konsumerfahrung (Lebenszeitprävalenz) von irgendeiner illegalen Droge (Konsum über 5-mal: 17,3%), wobei der Wert fast ausschließlich auf Cannabis zurückzuführen ist: 33,0% bzw. 15,5% (Lieb et al., 2000).

Etwa alle 3 Jahre wird eine Querschnittsbefragung von Erwachsenen (18–59 Jahre) an etwa 8000 Personen in Deutschland durchgeführt. 2003 hatten 25,2% eine Konsumerfahrung mit illegalen Drogen (Männer: 31,3%, Frauen 18,9%), 1990 lag der Wert für die Gesamtbevölkerung noch bei etwa 15%. Die Gesamtwerte für die 12-Monats- und 30-Tage-Prävalenz liegen deutlich niedriger: 7,4% bzw. 3,9%. Für die Teilgruppe der 18- bis 24-Jährigen sind alle Prävalenzwerte sehr viel höher (z. B. Lebenszeit: 43,9%, 12 Monate: 22,8%, 30 Tage: 14%). Bei allen Angaben handelt es sich ebenfalls fast ausschließlich um Cannabiskonsum (Anteil: etwa 95%). Die Anteile der anderen (illegalen) Einzelsubstanzen liegen zumeist in der Größenordnung von 0,1% (30-Tage-Prävalenz; Kraus & Augustin, 2001; Kraus, Augustin & Orth, 2005).

33.3.2 Prävalenz der Substanzstörungen

In der EDSP-Studie ergeben sich die in ■ Tab. 33.1 genannten Anteile für problematisches Konsumverhalten unter den jeweiligen Konsumenten der Ersterhebung.

Im Verlauf von 5 Jahren zeigt sich eine geringe Spontanremission (etwa ein Drittel), wobei andererseits die Gruppe der ursprünglich abstinenten Personen weitgehend

■ Tabelle 33.1. Anteile problematischen Konsumverhaltens für verschiedene Substanzen gemäß ESDP-Studie. (Nach Lieb et al., 2000)

Substanz	Anzahl der Konsumenten	Problematisches Konsumverhalten ^a	Missbrauch und Abhängigkeit ^b
Opiate	114	49,1%	7,8%
Kokain	121	57,8%	15,7%
Halluzinogene	96	70,9%	19,8%
Amphetamine	168	63,6%	14,8%
Cannabis	996	54,9%	12,5%

Mehrfachnennungen bei den Substanzgruppen waren möglich; n=3021.

^a Problematisches Konsumverhalten = riskanter Gebrauch (unterschwellige Diagnose, d. h. 2 von 7 Diagnosekriterien nach DSM-IV, oder problematischer Gebrauch, d. h. 3–4 Tage pro Woche).

^b Missbrauch und Abhängigkeit nach DSM-IV.

stabil bleibt (Konsumbeginn in diesem Zeitraum nur etwa 10%; Lieb et al., 2000). Letzteres weist auf die Bedeutung präventiver Maßnahmen in der Lebensspanne bis etwa 15 Jahre hin, da ein späterer Beginn des Konsums illegaler Drogen weniger wahrscheinlich ist.

Nach der erwähnten Repräsentativitätsstudie bei Erwachsenen ist von folgenden Werten für Substanzstörungen auszugehen (10% der Bevölkerung entsprechen etwa 470.000 Personen, 18–59 Jahre):

- **Cannabis:** 1,1% (Gesamtstichprobe) bzw. 15,7% (Konsum in den letzten 12 Monaten) oder etwa 520.000 Personen (Kraus, Augustin & Orth, 2005); nach den etwas engeren DSM-Kriterien für Missbrauch und Abhängigkeit sind es etwa 380.000 Personen (Kraus & Augustin, 2001).
- **Kokain:** 0,1% (Bevölkerung) bzw. 15,9% (Konsum in den letzten 12 Monaten) oder etwa 50.000 Personen
- **Opiate:** etwa 175.000 Abhängige (DSM-IV).

33.4 Ätiologie

Im nachfolgenden Kasten ist die Entwicklungsgeschichte eines Drogenabhängigen mit seinem komplexen Störungsbild dargestellt. Das Erfassungsschema in ■ Abb. 33.1 wurde mit den Angaben dieses Falles dargestellt.

Wenn man diese kurze Fallgeschichte liest, stellt sich sofort eine Reihe von Fragen: Ist sie typisch für die Entwicklung der Drogenabhängigkeit oder gibt es ganz unterschiedliche Entwicklungen? Warum hat der Patient Heroin und nicht ein anderes Suchtmittel genommen? Wie wichtig sind neurobiologische Faktoren im Vergleich zu psychosozialen Faktoren für die Entstehung? Gibt es neben den Risikofaktoren auch Schutzfaktoren? Welche Faktoren sind für eine Therapie von Bedeutung? Alle Fragen richten sich an wissenschaftliche Studien und Theorien, die zu unserem Störungsbild allerdings viele Fragen nicht oder nur mit geringer Sicherheit beantworten können.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel

Bei einem 23-Jährigen werden in der zeitlichen Reihenfolge der Anamnese folgende Informationen zur Entwicklung seiner Drogenabhängigkeit erhoben: Mit 18 Jahren hat er zum ersten Mal Morphin-Tabletten genommen, die er von einem Freund wegen häufiger Migräne bekommen hat. Kurz darauf begann er, Heroin zu schnüffeln, wurde bald abhängig, mit 20 hat er zum ersten Mal injiziert. Seine sozialen Kontaktprobleme wurden im Verlauf des Heroinkonsums geringer.

Ein Jahr später kam es zur ersten Entzugsbehandlung, danach folgten noch zwei weitere, aber er wurde noch während der 3-wöchigen Entzugsbehandlungen bzw. sofort danach rückfällig. Nach einem Gefängnisaufenthalt hat er eine abstinenzorientierte stationäre Entwöhnungsbehandlung wegen Rückfalls abgebrochen und befindet sich gegenwärtig in ambulanter Substitution mit Metha-

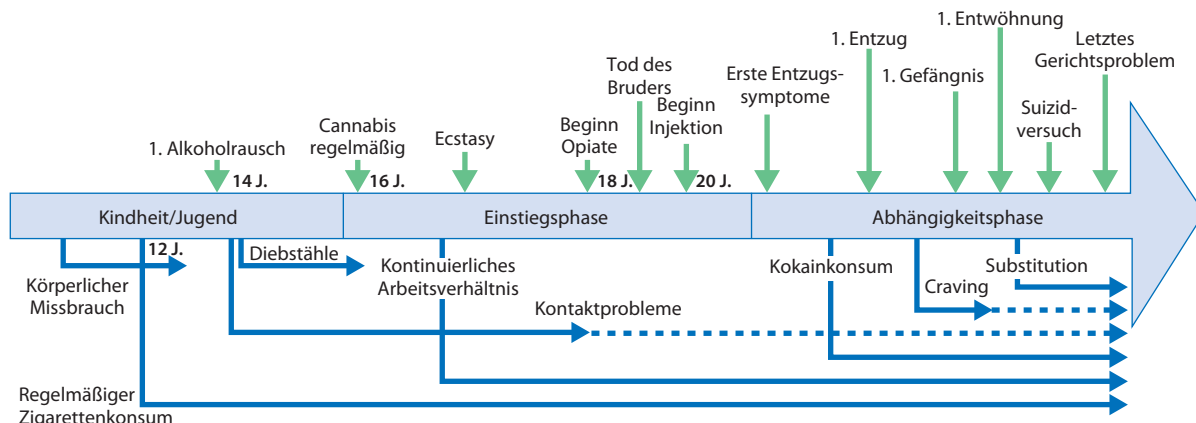
don. Bis vor kurzem hat er auch Kokain, vor allem am Wochenende, gebraucht. Mittlerweile hat er große Schulden, die er kaum mehr zurückzahlen kann.

Zur Vorgeschichte fällt ihm ein, dass er in der Kindheit wegen seiner Impulsivität und Unruhe mehrmals in Schlägereien verwickelt war. Zu gelegentlichen Diebstählen kam es ab dem 14. Lebensjahr. Sein Bruder hatte auch Drogenprobleme und beging später Selbstmord mit Tabletten.

Zigarettenkonsum begann im Alter von 12 Jahren. Alkoholkonsum, zumindest gelegentlich, hat mit 13 Jahren begonnen, Cannabis mit 15. Einen ersten Alkoholrausch hatte er mit 14 Jahren, der ihm noch lebhaft in Erinnerung ist. Zusätzlich nahm er gelegentlich Ecstasy und Lösungsmittel. Es gab einmal eine Phase, in der er außer Cannabis nur Alkohol und Nikotin konsumiert hat. In dieser Zeit lebte er mit einer Freundin zusammen.

Checkliste zur Verlaufsdarstellung I

Familie <ul style="list-style-type: none"> • Angehörige mit Alkohol- oder Drogenproblemen • Familiäre Kohäsion/Unterstützung (z.B. Broken Home Situation) • Offene Kommunikation 	Erstkonsum illegaler Drogen <ul style="list-style-type: none"> • Art der Droge • Häufigkeit • Setting • Weitere Drogen 	Symptome von Abhängigkeit/Missbrauch <ul style="list-style-type: none"> • Drogenkonsum (Menge, Frequenz, Art der Einnahme) • Craving • Entzugserscheinungen • Intoxikationen
Traumatische Erfahrungen Sexueller, körperlicher, emotionaler Missbrauch		



Checkliste zur Verlaufsdarstellung II

Verhaltensprobleme (Kindheit/Jugend) <ul style="list-style-type: none"> • Deviantes Verhalten • Leistungsprobleme • Sonstige Störungen: soz. Kontakte u. a. 	Konsummuster im Verlauf <ul style="list-style-type: none"> • Abstinenzphasen • Konsumart (oral, injizierend u. a.) 	Vorbehandlung <ul style="list-style-type: none"> • Entzug/Entwöhnung • Eigene Bewältigungsversuche des Drogenproblems
Erfahrungen mit Rauchen und Alkohol	Soziale Beziehungen <ul style="list-style-type: none"> • Freundeskreis • Partnerschaft • Arbeitssituation 	Sonstige Folgen <ul style="list-style-type: none"> • Finanzielle Probleme • Rechtliche Probleme • Arbeitsprobleme
Protektive Faktoren (personaler Art) <ul style="list-style-type: none"> • Positive Emotionalität • Leistungsinteresse 		

Abb. 33.1. Verlaufsschema zur Erfassung der Entwicklung drogenbezogener Störungen

Je nach Frage- und Aufgabenstellung können unterschiedliche Ergebnisse und Modelle nützlich sein. Die verschiedenen Typologieversuche im Suchtbereich weisen trotz einiger Ähnlichkeiten und Gemeinsamkeiten darauf hin (vgl. die Typologien bei Alkoholismus nach Babor, 1996), dass es keine einheitliche Entwicklung für alle Abhängigen gibt. Die nachfolgend dargestellten Modelle lassen sich schwerpunktmäßig charakterisieren als

- strukturelle Modelle (beteiligte Systeme, Risiko- und Schutzfaktoren),
- funktionale Modelle (positive und negative Drogenwirkung in Abhängigkeit von Personenmerkmalen) oder als
- Verlaufsansätze (Entwicklungsphasen).

Risikofaktoren können sich als Wahrscheinlichkeitsaussagen direkt auf den späteren Drogenkonsum per se oder auf klinische Störungsausprägungen (Missbrauch und Abhängigkeit) als zu prognostizierende Variablen beziehen. Sie werden häufig auch als Dispositionsfaktoren unter dem Aspekt der Vulnerabilität zusammengefasst. Schutzfaktoren werden unter dem Aspekt der Widerstandsfähigkeit (»resi-

liency«; s. Fergus & Zimmermann, 2005) diskutiert und nicht nur als Fehlen von Risikofaktoren aufgefasst. Entsprechend einer allgemein akzeptierten biopsychosozialen Grundkonzeption werden im Folgenden neurobiologische Bedingungsfaktoren sowie psychische und soziale Einflussgrößen berücksichtigt.

33.4.1 Strukturelle Aspekte

Strukturelle Ansätze sind für einen Überblick zu Entstehungsfaktoren (einzelne Variablen oder beteiligte Systeme wie die Familie) und als Grundlage für Strukturgleichungsmodelle (Kausalmodelle) geeignet. Die Darstellung von Risiko- und Schutzfaktoren wird in dem einfachen **Dreiecksmodell** Droge–Person–Umfeld durchgeführt. Im Prinzip lassen sich alle Bedingungsfaktoren dem Dreiecksmodell zuordnen; wir beschränken uns jedoch aus Gründen der Übersichtlichkeit auf Faktoren vor Beginn des Drogenkonsums, d. h. auf Faktoren der Kindheit und des frühen Erwachsenenalters (als Beispiel für ein formalisiertes Strukturmodell vgl. Küfner, Duwe, Schumann & Bühringer, 2000).

Person

Zu den Bedingungsfaktoren der Person gehören genetische Dispositionsfaktoren, basale Persönlichkeitsmerkmale und psychosoziale Entwicklungsfaktoren. Genetische Faktoren der Suchtentwicklung wurden zumeist für den Alkoholismus untersucht.

Der Anteil **genetischer Faktoren** für die Suchtentwicklung (Missbrauch und Abhängigkeit) wird vor allem über Zwillingsuntersuchungen (Vergleich homozygoter und dizygoter Zwillinge) und Adoptionsstudien erfasst und auf 40–60% der Varianz der Diagnose geschätzt (Jacob et al., 2001).

Studienbox

Der Einfluss genetischer Faktoren auf die Suchtentwicklung

In einer umfangreichen US-amerikanischen **Zwillingsuntersuchung** (Kendler, Karkowski, Neale & Prescott, 2000) betrug die Konkordanzrate für eine Abhängigkeitsdiagnose bezüglich einer beliebigen Droge (außer Alkohol und Nikotin) bei eineiigen Zwillingen 41% (Variation bei einzelnen Diagnosen zwischen 13% und 41%) und bei zweieiigen Zwillingen 24%. Unter Verwendung der tetrachorischen Korrelation zwischen den homozygoten Zwillingen ($r=0,69$) einerseits und den dizygoten Zwillingen andererseits ($r=0,39$) ergab sich unter Annahme gleicher Umweltbedingungen ein genetischer Anteil von 60%. Für Drogenmissbrauch betrug die Konkordanzrate bei eineiigen Zwillingen 61%, bei zweieiigen Zwillingen 42% und der wie oben berechnete genetische Anteil betrug sogar 72%. Für den Konsum von Drogen per se ergaben sich hohe, aber bei homozygoten und dizygoten Zwillingen relativ ähnliche Konkordanzraten und deshalb deutlich geringere genetische Anteile (26%).

In einer **Familienuntersuchung** im Rahmen der EDSP-Studie (Early Developmental Stages of Psychopathology; Wittchen, Perkonig, Lachner & Nelson, 1998) zeigte sich Folgendes: Wenn beide Elternteile Alkoholprobleme hatten, erhöhte sich das Risiko (als Odds Ratio definiert) für eine Drogenabhängigkeit bei den Kindern auf das 4,1fache für Frauen und auf das 7,8fache für Männer (jeweils im Vergleich zu Kindern von Eltern ohne Alkoholprobleme). Für die Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit erhöhte sich das Risiko um das 2,6fache für Frauen bzw. um das 4,5fache für Männer. Wenn nur ein Elternteil Alkoholprobleme hatte, wuchs das Risiko für eine Drogenabhängigkeit bei den Kindern um das 4,1 bzw. 7,8fache (Lachner & Wittchen, 1997).

Wenig geklärt ist die Frage, in welchen neurobiologischen Reaktionen und beobachtbaren Verhaltensweisen sich die genetische Disposition zeigt (► Abschn. 33.4.2). Ein Beispiel

ist das Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS, ► Kap. 31), das sicherlich nur für eine Teilgruppe von Süchtigen relevant ist und weitgehend genetisch bedingt ist (Davids & Gastpar, 2003).

Nicht selten finden sich **Missbrauchserfahrungen** (emotionaler, körperlicher oder sexueller Art, besonders bei Frauen) in der Kindheit, die mit der Entstehung des Drogenmissbrauchs in Zusammenhang stehen. (De Bellis, 2002; Najavits, Weiss & Shaw, 1997; Schäfer & Krausz, 2006). **Komorbide Störungen**, die schon prämorbid vor der Entwicklung der Sucht bestanden haben, kommen ebenfalls als Ursachenfaktoren in Frage. ADHS wurde schon erwähnt. Zwar ist die hohe Komorbidität bei Drogenabhängigen zu einem erheblichen Anteil Folge des langjährigen Drogenkonsums, eine vorbestehende Komorbidität ist jedoch mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung einer Abhängigkeit verbunden (Merikangas et al., 1998).

Generell wird ein Einfluss von elementaren **Persönlichkeitsfaktoren**, nicht aber von späteren gleichzeitig mit dem Missbrauch erfassten Persönlichkeitsmerkmalen auf die Suchtentwicklung angenommen. Diskutiert wird beispielsweise ein niedriges Selbstwertgefühl als Risikofaktor für die Entstehung von Drogenmissbrauch (Zusammenhang vorhanden: Höfler et al., 1999; Zusammenhang nicht vorhanden: McGee & Williams, 2000). Bezüglich Temperamentsmerkmalen unterscheidet Cloninger die Dimensionen »Reward Dependence« (niedrig als Risiko), »Harm Avoidance« (niedrig als Risiko) und »Novelty Seeking« (hoch als Risiko). Diese werden mit neurobiologischen Faktoren in Zusammenhang gebracht (Cloninger, 1987). Für die Skala Novelty Seeking gibt es einen klaren Zusammenhang mit Drogenkonsum und Drogenmissbrauch bzw. Abhängigkeit (Agrawal, Jacobson, Prescott & Kendler, 2004). Weitere, zum Teil damit zusammenhängende Dimensionen sind impulsives und antisoziales Verhalten (Glantz & Pickens, 1992). Ein Erklärungsweg zwischen basalen Persönlichkeitsfaktoren und späterem Missbrauch besteht z. B. darin,

Unterscheidungsmerkmale verschiedener psychotroper Substanzen

1. Unterschiede hinsichtlich der Wirkungsdimensionen:
 - a) eher dämpfende Wirkung (z. B. Opiate)
 - b) aktivierende Wirkung (z. B. Kokain, Amphetamine)
 - c) psychedelische Wirkung (z. B. LSD, Meskalin),
2. Verschiedenartigkeit der Symptome bei einer Intoxikation (z. B. Atemdepression, Pupillenveränderung)
3. Schnelligkeit einer Abhängigkeitsentwicklung (unterschiedliches Abhängigkeitspotenzial einer Droge, wie bei Cannabis im Vergleich zu Crack).

33.4 · Ätiologie

dass Temperamentsmerkmale und familiäre Schutzfaktoren den Einfluss einer drogennahen Peergroup bestimmen (vgl. Wills & Dishion, 2004).

Schutzfaktoren sind u. a. positive Emotionalität, familiäre Unterstützung sowie starke familiäre Kohäsion (stabile Rollen und Beziehungsregeln, Wills & Dishion, 2004; Küfner, Duwe, Schumann & Bühringer, 2000).

Droge

Psychotrope Substanzen unterscheiden sich generell hinsichtlich der in der folgenden Übersicht genannten Merkmale.

Die wichtigsten Charakteristika der unterschiedlichen Substanzgruppen sind in [Tab. 33.2](#) zusammengestellt. Sie beziehen sich auf folgende Fragen:

1. Welche Neurotransmitter sind primär betroffen, an welchen Rezeptoren und wo wirkt die Substanz im ZNS, gibt es gleiche körpereigene Substanzen (endogene Liganden)?
2. Wie zeigt sich körperlich und psychisch eine kurzfristige Wirkung im Bereich einer Normaldosis?
3. Welche Symptome und Folgen gibt es bei einer Intoxikation?
4. Wie sieht eine längerfristige Wirkung bei wiederholtem Substanzkonsum aus?

Auch wenn die aktuellen Drogenwirkungen sehr unterschiedlich sein können, besteht eine gewisse Austauschbarkeit (Kreuztoleranz) verschiedener Stoffe in der Gruppe der mehr dämpfenden oder mehr stimulierenden Substanzen. Zudem liegt häufig ein multipler Substanzgebrauch vor (zu den einzelnen Substanzen vgl. Geschwinde, 2003; Rommelspacher, 1999; Julien, 1997).

Die Verstärkerwirkung der Drogen, sei es im Modell der klassischen oder instrumentellen Konditionierung, ist nicht nur von der Droge selbst, sondern auch in erheblichem Umfang von der Erwartungshaltung des Konsumenten geprägt, wie eine Reihe experimenteller Studien gezeigt haben (vgl. Überblick Rist & Watzl, 1999). Die Komplexität der Drogenwirkung im Zusammenspiel mit der Persönlichkeit und den neurobiologischen Systemen lässt keine konsistenten, einfachen Zusammenhänge erwarten. Ein grundsätzliches Problem besteht darin, dass eine Droge sowohl positive, als auch gleichzeitig negative Auswirkungen (Nebenwirkungen) aufweist und diese prinzipiell gegensätzlichen Drogenwirkungen in der klassischen Konditionierung nicht ausreichend berücksichtigt werden.

Umfeld

Familie und Peergroup, die allgemeine Verfügbarkeit der Droge in einer Gesellschaft, bestimmt durch Gesetze und soziale Regeln, sowie das spezifische Substanzangebot im sozialen Nahraum sind primäre Charakteristika des sozialen Umfeldes. In der Kindheit kommt der Familie der größte Einfluss bei der Entwicklung einer Vulnerabilität zu.

Schutzfaktoren der Familie sind eine stabile familiäre Struktur und Bindung (stabile familiäre Regeln und Rollen, offene Kommunikation) sowie eine auf den Einzelnen bezogene familiäre Unterstützung (Fergus & Zimmermann, 2005). In der Jugendphase überwiegt bei Drogenabhängigen meist der Einfluss einer drogennahen Peergroup. Gleichzeitig besteht auch eine Abhängigkeit vom soziokulturellen Umfeld, wie dem Arbeitsbereich und der Schule, der von Gesundheitspolitik und Familie Aufgaben des Gesundheitsverhaltens und der Gesundheitsvorsorge zugeordnet werden (Moncher, Holden & Schinke, 1991). Als wirksame Faktoren hinsichtlich der Konsummenge können vor allem Preise und begrenzende gesetzliche Regelungen angesehen werden. Der Einfluss der sozialen Schicht ist umstritten (vgl. Schmidt, Alte-Teigeler & Hurrelmann, 1999).

33.4.2 Funktionale Aspekte

Für das Grundverständnis von Sucht und für die Entwicklung therapeutischer Interventionen ist eine funktionale Perspektive des Drogenmissbrauchs nützlich. Der Grundgedanke besteht darin, dass der Konsum einer psychotropen Substanz auf verschiedenen Analyseebenen (neurobiologisch, psychisch, sozial) und in unterschiedlichen zeitlichen Kontingenzen mit positiven und negativen Auswirkungen (Rückkopplungskreisen) verbunden ist, die automatisch ohne bewusste Reflexion zu einer entsprechenden Steuerung und Kontrolle des Konsums führen ([Abb. 33.2](#)). Diese Steuerung kann im Bereich des Belohnungssystems (limbisches System) im Sinne einer besonders intensiven, positiven Wirkung oder des Kontrollsystems (präfrontaler Kortex u. a.) z. B. im Sinne geringer negativer Auswirkungen gestört sein.

Die Einzelbefunde zusammenfassend werden hauptsächlich drei Modelle unterschieden (Jacob et al., 2001).

Neurobiologische Erklärungen süchtigen Verhaltens stellen das **Belohnungssystem** des Verhaltens im ZNS mit den Zentren des limbischen Systems in den Mittelpunkt. Daneben wird neuerdings auch verstärkt die Rolle des **präfrontalen Kortex** als Kontroll- und Entscheidungssystem wahrgenommen. Drogenabhängige erreichen in einer Spielsituation, in der es um die Entscheidung kurz- oder langfristiger Gewinne und um die Gewinnhöhe geht, schlechtere Ergebnisse bei ihrer Entscheidungsbilanz als Kontrollpersonen ohne Drogenmissbrauch. Diese Ergebnisse sind mit Defiziten im präfrontalen Kortex korreliert, die in einer Studie bei zwei Dritteln der drogenabhängigen Patienten aufgetreten sind (Bechara & Damasio, 2002; Bechara, Dolan & Hindes, 2002).

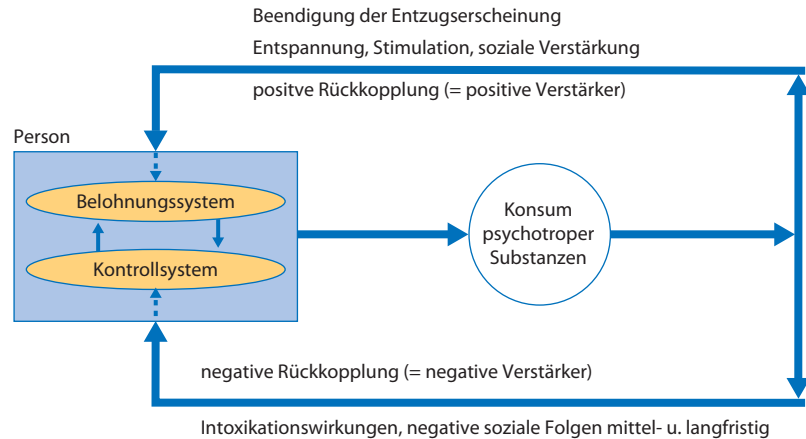
Mit dem Belohnungssystem wird die Transmittersubstanz **Dopamin** in Verbindung gebracht. Eine Verstärkung von Verhalten kommt primär über dopaminerge Neurone im limbischen System des ZNS (mit seinen verschiedenen

■ Tabelle 33.2. Neurobiologische Faktoren, psychische und körperliche Auswirkungen der verschiedenen Substanzgruppen. (Nach Geschwinde, 2003; Rommelspacher, 1999; Julien, 1997)

Substanz	Neurobiologie	Akute psychische und körperliche Wirkung Merkmale der Intoxikation	Abhängigkeit und andere langfristige Folgen
Opioide Morphium, Heroin, Kodein, Methadon	Agonistische Wirkung auf Opiatrezeptoren (verschiedene Untertypen: z. B. μ -Rezeptor); körpereigene Endorphine, mittelbarer Effekt auf Dopamin; Wirkort: limbisches System mit Nucleus accumbens, ventrales Tegmentum, Amygdala; langfristig Sensitivierung des dopaminergen Systems; wahrscheinlich auch Schädigung des präfrontalen Kortex	Psychische Wirkung: Euphorie, Benommenheit, träumerischer Zustand (»Rush« bei Heroin = ein warm strömendes, ekstatisches Gefühl unmittelbar nach der Injektion), mehrere Stunden Gefühl der Freiheit von Sorgen und Ängsten, selbstbewusst Körperliche Wirkung: analgetisch, Atemdepression (Gefahr der Überdosierung), Schläfrigkeit, Übelkeit und Erbrechen Intoxikation: Pupillenverengung (Miosis), Atemdepression	Körperliche Entzugssymptome: Niesen, Schwitzen, Tränenfluss, Muskelschmerzen, häufiges Gähnen (Symptome ähneln denen einer starken Erkältung), Diarrhoe Psychische Abhängigkeit: schnelle Entwicklung, starkes Craving und Unfähigkeit zur Abstinenz Folgen: soziale Desintegration; Beschaffungskriminalität, Drogenhandel; Prostitution
Cannabinoide Wirkstoff THC; z. B. in Marihuana, Haschisch (als Harz)	Agonistische Wirkung auf Cannabinoidrezeptoren; körpereigene Endocannabinoide (Anandamine) u. a. unmittelbar vermehrte Freisetzung von Dopamin; auch Effekte bezüglich Endorphine; Wirkort: limbisches System, präfrontaler Kortex, Hippocampus	Psychische Wirkung: entspannend, beruhigend, stimmungsaufhellend, verlangsamtes Zeiterleben, Appetitsteigerung, gesteigerte Kontaktfreudigkeit; Beeinträchtigung kognitiver und psychomotorischer Funktionen; bei höheren Dosen oft schnelle Stimmungswechsel, Abstumpfung der Aufmerksamkeit; fragmentiertes Denken/Gedächtnisstörungen; Verminderung der Leistungsfähigkeit Körperliche Wirkung: Erhöhung der Pulsfrequenz, Rötung und Jucken der Augen, trockener Mund und Kehle, steigert den Appetit, analgetisch; leichte Übelkeit, Risiko für Herz- und Lungenerkrankungen Intoxikation: gerötete Bindehaut, trockener Mund, Änderung der Sinnesindrücke bis hin zu Halluzinationen, höhere Dosen auch mit Depressions- und Panikanfällen verbunden	Körperliche Entzugssymptome: Toleranzentwicklung tritt auf, kein körperliches Entzugssyndrom, auch nicht bei chronischem Konsum; manchmal werden folgende Symptome beobachtet: Reizbarkeit, Ruhelosigkeit; Schlafstörungen; Beeinträchtigung von Lern- und Gedächtnisvorgängen, Desinteresse, Gleichgültigkeit gegenüber Aufgaben des Alltags, Rückzug, amotivationales Syndrom, das durch zunehmende Teilnahmslosigkeit und mangelnde Aktivität gekennzeichnet ist (umstritten) Psychische Abhängigkeit: Störung der Konzentration, merkwürdige Träume
Sedativa, Hypnotika, Narkosemittel wichtigste Gruppen: Tranquillanzien, Benzodiazepine, Barbiturate	Agonistische Effekte auf Benzodiazepinrezeptoren sowie GABA-Rezeptoren und damit auf das GABAerge Transmittersystem als global hemmendes System	Psychische Wirkung: Angstsedierung, Euphorisierung, Entspannung; geringere Dosen: Wirkung abhängig von der psychischen Verfassung Körperliche Wirkung: gestörte Bewegungskoordination (unsicherer Gang = Ataxie) (z. T. durch summative Effekte oder Hang-over-Effekte) Benommenheit, Schwindel, herabgesetzte Wachheit, Koordinationseffekte, Ataxie Intoxikation: starke Ermüdung, atemlähmende Wirkung, verwaschene Sprache (ohne Alkoholfahne), Kognitionsstörungen (?), unsicherer Gang, Nystagmus, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Stupor oder Koma	Körperliche Abhängigkeit: Toleranzentwicklung, Entzugssymptome treten auf mit üblichen Symptomen wie Unruhezustände, u. U. Krampfanfälle Psychische Abhängigkeit: häufig als Craving manifestiert und Unfähigkeit zur Abstinenz

Stimulanzien	Wirkung auf Dopamin, Noradrenalin, Serotonin, Hemmung der Wiederaufnahme dieser Substanzen (diese sind dadurch länger wirksam); Wirkort: limbisches System, Kokain wirkt auf sekundäre Messenger (in der postsynaptischen Zelle)	<p>Psychische Wirkung: gesteigerte Aufmerksamkeit, motorische Hyperaktivität, Schärfung der Wahrnehmung, gesteigertes Selbstvertrauen und sexuelles Verlangen, Produktivität, reduziertes Schlafbedürfnis, reduzierter Appetit, lindert Schmerzen</p> <p>Körperliche Wirkung: Pupillenerweiterung, Anstieg der Pulsfrequenz, Gefäßverengung</p> <p>Intoxikation: übersteigerte Wachheitszustände; Ängste, Schlafmangel, Wahnvorstellungen und Verfolgungsangst (toxische paranoide Psychose); sexuelle Störungen, depressive Verstimmung, keine wie bei Opioiden übliche körperliche Abhängigkeit, psychische Abhängigkeit steht im Vordergrund;</p> <p>Stadien des Kokainrausches:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. euphorisches Stadium 2. Rauschstadium 3. depressives Stadium 	<p>Körperliche Abhängigkeit: geringe Entzugssymptome, extremes Schlafbedürfnis, starkes Verlangen nach Essen, Ängste</p> <p>Psychische Abhängigkeit: starkes Craving, schnelle Entwicklung</p> <p>Folgen: Schädigung der Nasenschleimhaut; Kokainpsychose, vor allem taktile Halluzinationen (z. B. Dermatozoenwahn)</p>
Amphetamine, Designerdrogen wie Ecstasy, MDA (Methylendioxyamphetamin; u. a. von Amphetaminen abgeleitet auch als Entactogene bezeichnet)	Wirkung auf Serotonin (vermehrt); Wiederaufnahmehemmung; Wirkort: limbisches System, präfrontaler Kortex	<p>Psychische Wirkung: Überwachtheit, antriebssteigernd, erhöhte psychomotorische Aktivität, aktiviert aggressives Verhalten</p> <p>Körperliche Wirkung: Erhöhung des Blutdrucks (Herzklopfen), Entspannung der Bronchialmuskulatur, Stimulierung der Atmung, Schweißausbrüche, Hitzewallungen, Kälteschauer, Schwindel, Brechreiz, Erbrechen, Herzrasen, verwaschene Sprache</p>	<p>Körperliche Abhängigkeit: Toleranzentwicklung</p> <p>Psychische Abhängigkeit: rasche Entwicklung, Craving; hohe Dosen: halluzinogene Wirkung; Stereotype sinnlose Tätigkeiten, Ausbrüche aggressiven Verhaltens, paranoide Vorstellungen, starke Appetitlosigkeit; Folgen: Risiko einer Psychoseentwicklung</p>
Halluzinogene, psychedelische Drogen Meskalin, Psilocybin; Anticholinergika (Atropin u. a.) NMDA- (N-Methyl-D-Aspartat-) Rezeptorantagonisten, z. B. Phencyclidin (PCD), Ketamin	Hemmung der Glutamatwirkung am NMDA-Rezeptor	<p>Psychische Wirkung: Wechsel von Euphorie und Dysphorie, Verzerrungen von Wahrnehmungen, Gedanken und Emotionen bis hin zu Halluzinationen (vor allem visuell) Veränderung der Körperwahrnehmung (z. B. Glaube, fliegen zu können)</p> <p>Körperliche Wirkung: in geringem Maß Anstieg der Körpertemperatur, Pulsfrequenz, Benommenheit, Übelkeit, Schwindelgefühle, Blutdruck, Blutzuckerspiegel</p> <p>Intoxikationen: psychotisches Verhalten, Halluzinationen</p>	<p>Körperliche Abhängigkeit: Toleranzentwicklung, Flashback, keine Entzugerscheinungen</p> <p>Psychische Abhängigkeit: unklar</p> <p>Folgen: Flashback, Risiko für eine psychotische Entwicklung</p>

Abb. 33.2. Funktionales Rückkopplungsmodell der Substanzabhängigkeit. (Nach Küfner, 2000)



Gut zu wissen

Modelle der Suchtentwicklung

Modell mangelnder Verhaltenskontrolle

Prämorbid zeigen sich häufig Störungen der Verhaltenskontrolle und der Impulsivität, die einerseits eine Disposition zu mangelnder Kontrollfähigkeit gegenüber Impulsen zum Drogenkonsum darstellen und deren negative Folgen wiederum Anlass zu einem Drogenkonsum darstellen (antisoziales Verhalten, mangelnde Sozialisation, Leistungsversagen in der Schule; s. zu Letzterem Cosden, 2001).

Modell negativer Affektregulation

Die beide Defizitbereiche Verhaltenskontrolle und Impulsivität führen zu unzulänglichen Problemlösungen und damit zu Belastungssituationen, die anfangs mit Suchtmitteln besser kompensiert werden. Dazu passt die Entspannungs- oder Selbstmedikationshypothese.

Untersuchungsbefunde zu mangelnder Entscheidungsfähigkeit bei der Wahl von Verstärkern (s. neurobiologische Ebene) belegen die Relevanz des Modells der

mangelnden Verhaltenskontrolle. In funktionaler Hinsicht kommt es in beiden Modellen dazu, dass die negative Rückkopplung und damit die Reduktion des Drogenkonsums geschwächt oder gestört und im Falle einer erfolgreichen Affektregulation die positive Rückkopplung und damit der Drogenkonsum verstärkt werden.

Modell einer Disposition zur Suchtentwicklung

Dieses Konzept einer pharmakologischen Vulnerabilität ist für Alkohol gut belegt (Schuckit, 1991), weist aber für die hier behandelten Substanzgruppen bislang nur hohe Plausibilität auf. Die Grundannahme dieses Modells besteht darin, dass bei suchgefährdeten Personen die positive Drogenwirkung stärker ausgeprägt ist und die negativen, eine Hemmung verursachenden Folgen weniger stark auftreten als bei nicht gefährdeten Personen. Die Wahl der spezifischen Substanzgruppe ist bei suchgefährdeten Personen primär von individuellen Umfeldereferenzen abhängig, weniger von genetischen Faktoren, die eher eine drogenunspezifische Suchtgefährdung bestimmen (Kendler, Jacobson, Prescott & Neale, 2003).

Subsystemen) zustande. Endorphine wirken analgetisch und erzeugen ein psychophysisches Wohlfühl. Effekte von Opioiden auf dieses Endorphinsystem sind ebenfalls an der Entstehung der Sucht beteiligt. Trotz Suche nach entsprechenden Genen für die Ausbildung (Exprimierung) von Dopaminrezeptoren (Kandidatengene) konnten jedoch bislang keine konsistenten Zusammenhänge eines dieser Kandidatengene mit der Suchtentstehung nachgewiesen werden.

Die länger anhaltende suchterzeugende Wirkung einer Droge besteht neurobiologisch hauptsächlich in der Sensitivierung entsprechender Hirnstrukturen des limbischen Systems (Suchtgedächtnis). Diese langfristige Sensitivierung kann durch die Bildung einer verstärkten Anzahl von Rezeptoren oder durch eine Rezeptorveränderung in bestimmten

Teilen des ZNS hervorgerufen werden (zu den einzelnen Prozessen im Neuron vgl. Spanagel, 1997; Nicoll & Alger, 2005).

Der neurobiologische Ansatz bietet auch eine Erklärung für **körperliche Entzugserscheinungen**, die aber nur unter der Bedingung von Wahlmöglichkeiten (vgl. für Tierexperimente Wolffgramm, 1996) als zentrales Suchtphänomen betrachtet werden können. Um die verschiedenartigen Wirkungen voneinander abzugrenzen, ist unbedingt die aktuelle Drogenwirkung und eine Langzeitwirkung (Sensitivierung) mit ihren strukturellen neurobiologischen Veränderungen zu unterscheiden (Tab. 33.2 und Abschn. 33.4.3 zu Verlaufaspekten).

Zu den neurobiologischen Grundlagen der Sucht gehört auch der Zusammenhang mit der Hypothalamus-Hypophyse-Nebennierenrinde-Achse, die die neurobio-

33.4 · Ätiologie

logische Grundlage von **Stressreaktionen** darstellt (vgl. Schlotz, 2005). Untersuchungsergebnisse weisen auf einen Zusammenhang von Stress und Craving hin (Sinha, Fuse, Aubin, & O'Malley, 2000). Für die Messung der Stressreaktion kommt dem Kortisol eine Schlüsselfunktion zu. Es bestehen Verbindungen mit dem Belohnungssystem und dem Endorphinsystem, die aber hinsichtlich der Bedeutung für die Suchtentwicklung nicht ausreichend geklärt erscheinen (s. Goeders, 2003).

33.4.3 Verlaufsaspekte (Entwicklungsphasen)

Bedingungsfaktoren zum Verlauf sind bei allen Fragen der Prognose von grundlegender Bedeutung. Pragmatisch und auf den Einzelnen bezogen wird zwischen folgenden Phasen unterschieden (vgl. Schumann, Augustin, Duwe & Küfner, 2000):

- der Zeit des Erstkonsums,
- einer Gewöhnungsphase und
- einer Abhängigkeits- und Aufrechterhaltungsphase.

Wichtig

Dem Konsum illegaler Drogen geht meist die Erfahrung und der Missbrauch legaler Drogen voraus (Kandel & Yamaguchi, 1993). Ein lebenszeitlich früher und häufiger und damit auch schädigender Gebrauch von legalen Drogen vor dem Einstieg in den Missbrauch illegaler Substanzen erhöht die Wahrscheinlichkeit für Missbrauch und Abhängigkeit (Höfler et al., 1999; Schumann et al., 2000).

Für den **Beginn des Drogenkonsums** sind soziale Einflussfaktoren, wie die Peergroup von erheblicher Bedeutung, auch wenn deren Einfluss wiederum durch familiäre und Persönlichkeitsfaktoren moderiert wird. In einer umfassenden Theorie von Dawes et al. (2000) zum Drogenmissbrauch bei Jugendlichen bzw. jungen Erwachsenen werden Reifungsfaktoren (emotionale Regulationsstörungen in der Pubertät) sowie psychosoziale (mangelnde Sozialisation, Aggressivität) und neuroadaptive Prozesse (präfrontaler Kortex, Amygdala) integriert, die dann zu einem Substanzmissbrauch bei Heranwachsenden führen.

Der regelmäßige und **intensive Konsum illegaler Drogen** in der Einstiegsphase (Schumann et al., 2000) hat seinerseits neurobiologische, psychische und soziale Folgen in Abhängigkeit von der individuellen neurobiologischen und psychischen Disposition. Langfristig gesehen ist auf der psychologischen Ebene eine defizitäre Entwicklung von sozialen Kompetenzen und Problemlösefähigkeiten unabhängig vom Drogeneinfluss die Folge. Das bedeutet in konkreten Problemsituationen, dass die dafür erforderlichen Problemlösefähigkeiten verstärkt mit Drogenkonsum

assoziiert sind und dementsprechend ein Verlangen nach psychotropen Substanzen automatisch auslösen. Soziale Folgen betreffen den Rückzug von Bezugspersonen, die keine Drogen konsumieren, und Leistungsprobleme am Arbeitsplatz, die z. T. durch Konzentrationsprobleme, z. T. durch Fehlzeiten unter oder als Folge von Drogen entstehen. Langfristig kommt es zu einem Abbau sozialer Integration, z. B. im Arbeitsbereich, sowie zu erheblichen rechtlichen Problemen, wie der Beschaffungskriminalität. Die Weiterentwicklung einer Abhängigkeit wird stark durch die Selbstmedikation bei emotionalem Stress geprägt (vgl. z. B. Newcomb & Richardson, 1995). Die positiv erlebte Wirkung einer Droge ist allerdings noch kein Prädiktor für eine spätere Abhängigkeitsentwicklung, sondern erst in Verbindung mit einem hohen Nutzen für die Person.

Gut zu wissen

Gateway-Theorien

Unter dem Schlagwort der Gateway-Theorien bzw. der Einstiegsdroge wird diskutiert, ob ein früher Nikotin-, Cannabis- oder Alkoholmissbrauch eine Disposition für eine spätere Drogenabhängigkeit darstellt (s. z. B. Kandel, Yamaguchi & Chen, 1992). Ein früher regelmäßiger Zigarettenkonsum in der Kindheit erhöht das Risiko für den Missbrauch illegaler Substanzen (Kandel & Yamaguchi, 1993; Küfner, Duwe, Schumann & Bühringer, 2000). Nach Kandel (1975) haben 26% der Cannabis-User später »härtere« Drogen wie LSD, Heroin oder Amphetamine gebraucht, während von den Highschool-Studenten ohne Cannabiskonsum nur 1% zu härteren Drogen übergingen. Alternativ zu der Annahme speziell Cannabis sei eine Einstiegsdroge, ist die Annahme gemeinsamer Bedingungsfaktoren, die ebenfalls eine Erklärung für die empirisch-statistischen Zusammenhänge darstellt (Morrall, McCaffrey & Paddock, 2002).

Unter dem Aspekt der Lebenszeit sind zumindest zwei unterschiedliche **Typen von Entwicklungsprozessen** zu unterscheiden (Cloninger, 1987):

- Typ A: frühe Entwicklung der Abhängigkeit beginnend in Kindheit und Jugend;
- Typ B: später Beginn nach Abschluss der Jugendphase mit etwa 24 Jahren.

Mittel- und kurzfristig kommt es bei beiden Entwicklungstypen zu »Teufelskreisen« der Suchtentstehung und insbesondere der Aufrechterhaltung.

Die Droge stellt einen allgemeinen Problemlöser dar, der mit allen Aufgabenlösungen positiv assoziiert wird. Durch die langfristige körperliche und psychische Wirkung ergeben sich im Wesentlichen **drei »Teufelskreise«** (Verstärkungssysteme), die zur Aufrechterhaltung des Drogenmissbrauchs beitragen, aber auch die Entwicklung zur Abhängigkeit plausibel machen können:

1. Der erste Teufelskreis ist durch **körperliche Entzugerscheinungen** bedingt, die durch erneuten Drogenkonsum abgebaut werden.
2. Der zweite Teufelskreis gehört zur **intrapyschischen Ebene**: Die überwiegend positiv erlebte Drogenwirkung in Belastungssituationen unterschiedlicher Art verstärkt den Drogenkonsum als Problemlöser. Bedingt durch die Begleiterscheinungen, die Folgen, aber auch durch die Drogenwirkung selbst führt dies zu mehr Konflikten mit anderen Personen oder zu Leistungseinbußen, was wiederum zum Anlass für erneuten Drogenkonsum genommen wird. Zunehmend werden Problemlösefähigkeiten mit Drogen assoziiert, aber gleichzeitig beeinträchtigt. Problemlösefähigkeiten ohne Drogen werden gleichzeitig vernachlässigt und nicht weiterentwickelt. Es zeigen sich zunehmend Eigenschaften, wie mangelnde Entscheidungsfähigkeit, geringere Hemmschwelle für aggressives Verhalten und mangelnde Frustrationstoleranz.
3. Der dritte Teufelskreis betrifft die **sozialen Beziehungen**: Verhalten unter Drogeneinfluss (► oben) führt zu zunehmenden Problemen mit anderen Menschen und mit Behörden. Diese Stresssituationen werden nur unter zeitweiligem Einsatz von Drogen bewältigt, was wiederum zu sozialen Problemen führt, z. B. zu Streit mit dem Partner, sodass der Kreis sich schließt und die Abhängigkeit aufrechterhalten wird.

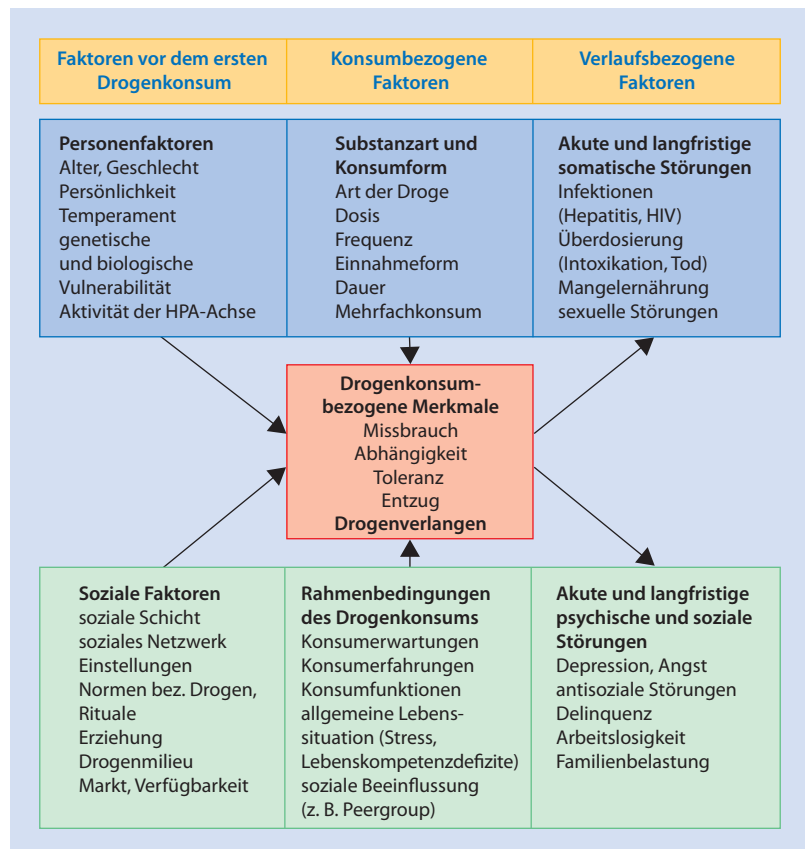
Abb. 33.3. Konzeptionelle Einordnung von Risikofaktoren für Entwicklung und Verlauf von Drogenkonsum und drogenbezogenen Störungen

33.4.4 Zusammenfassung ätiologisch relevanter Faktoren und Prozesse und deren Bedeutung für Praxis und Forschung

Der Überblick in diesem Kapitel über strukturelle und funktionelle Bedingungsfaktoren des Drogenkonsums sowie über Verlaufscharakteristika zeigt die Komplexität der Erklärungsansätze für Erstkonsum, regelmäßigen Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit. Wichtig ist dabei, dass Einflussfaktoren in verschiedenen Phasen unterschieden werden müssen (► Abb. 33.3):

1. vor Konsumbeginn,
2. im Rahmen der Exposition mit der jeweiligen Substanz und
3. in den Rahmenbedingungen des Konsumverlaufs.

Wozu sind ätiologische Informationen und die dafür eingesetzten, sehr aufwendigen Untersuchungen notwendig? Reicht es nicht aus, von der phänomenologischen Beobachtung eines Drogenabhängigen und seiner Lebensumstände auf die notwendigen therapeutischen Maßnahmen direkt zu schließen (z. B.: Abstinenz, Entfernung aus dem Drogenmilieu und Aufnahme einer Arbeitstätigkeit)? In der ► Übersicht S. 625 sind einige zentrale Verwendungszwecke ätiologischen Wissens zusammengestellt. Insgesamt sind große Teile des ätiologischen Wissens zum Dro-



Anwendungsbereiche für ätiologisches Wissen über die Entwicklung von drogenbezogenen Störungen

1. Universelle Präventionsmaßnahmen

Nachfrageebene (kommunikative Prävention)

- Beispiel: Förderung von Selbstsicherheit und von Kompetenzsystem zum Ablehnen von Drogenangeboten

Angebotsebene (strukturelle Prävention)

- Beispiel: Ausbau von Verbotszonen für Tabakkonsum (als Risikofaktor bei Jugendlichen für Drogenkonsum)

2. Screenings von Hochrisikogruppen und selektive Präventionsmaßnahmen

- Beispiel: Kinder von Drogenabhängigen oder Jugendliche mit antisozialen Persönlichkeitsauffälligkeiten/-störungen

3. Therapieplanung

Rascher Überblick über mögliche Störungen und problematische Funktionsabläufe

- Beispiel: Erfassung vorbestehender Komorbidität; positive und negative Verstärkung des Drogenkonsums

Rückfallprävention

- Beispiel: Zusammenstellung individueller Auslöser für Rückfälle (CR bzw. SD) zur Auswahl von geeigneten therapeutischen Verfahren

4. Motivierung von Patienten

- Beispiel: Verständnis für funktionelle Zusammenhänge und Rückfallauslöser fördern (therapeutische Botschaft: man kann sie frühzeitig erkennen und entsprechend reagieren)

5. Weckung von Verständnis und Mitwirkung der sozialen Umwelt

- Beispiel: Beteiligung bei der Förderung von Schutzfaktoren und der Reduzierung von Risikofaktoren

6. Ätiologiebasierte Therapieforschung

- Beispiel: Entwicklung von abgestimmten pharmakologischen (z. B. Blockade von Rezeptoren) und psychotherapeutischen Maßnahmen (z. B. Förderung von individueller Verhaltenskontrolle in kritischen Situationen)

genkonsum bis heute nur von heuristischem Wert, aber (noch) nicht in therapeutische Maßnahmen umgesetzt. Dies liegt teilweise an der unzureichenden Evidenz einzelner Risikofaktoren, teilweise an Forschungsdefiziten (z. B. konsequente Umsetzung biologischer, psychischer und sozialer Risikofaktoren für Screeninguntersuchungen zur selektiven Prävention). Die Umsetzung ätiologischen Wissens in die Praxis der therapeutischen Einrichtungen der Suchtkrankenhilfe – als Grundlage für Anamnese (funktionale Analyse des Bedingungsgefüges der Störung) und individuelle Therapieplanung – ist noch weniger verwirklicht, zum Teil wegen mangelnder fachlicher Kompetenz der Mitarbeiter oder ideologisch begründeter Ablehnung wissenschaftlicher Erkenntnisse.

- die Vermeidung von Rückfällen nach Ende der Behandlung.

Diese drei Aspekte sind im Vergleich zu den meisten psychischen Störungen, bei denen der Klient ein aktives Interesse am Erfolg hat, bei einer Substanzstörung extrem schwierig umzusetzen.

Wichtig

Von Drogenabhängigen wird die Idealvorstellung eines kontrollierten Konsums von Drogen ohne negative Folgen über viele Jahre aufrechterhalten.

33.5 Behandlung

33.5.1 Grundprobleme der Behandlung: ambivalente Motivation und permanente Rückfallgefahr

Ambivalenz

Ein zentrales Problem bei allen Abhängigen besteht in der ambivalenten Motivation zur Reduktion oder Beendigung des Drogenkonsums. Unter Motivation wird in diesem Zusammenhang der Grad der Veränderungsbereitschaft verstanden im Hinblick auf

- den Beginn einer Behandlung,
- die aktive Mitwirkung an der Erreichung der Therapieziele während der Behandlung und

Selbst bei einer therapeutisch erreichten zeitweiligen Einsicht in die Risiken eines dauerhaften Konsums wird dieser Wunsch in Phasen der Rückfallgefährdung oder nach einem Rückfall wieder aktuell. Das Eingeständnis der eigenen Abhängigkeit stellt das Selbstwertgefühl und die Autonomie des Abhängigen erheblich in Frage. Besonders den Personen, die in der Jugendzeit ihren Drogenkonsum begonnen und in diesem Zusammenhang über Jahre einen extrem an die Abhängigkeit gebundenen Lebensstil entwickelt haben, fällt die Aufgabe dieser Lebensidentität schwer. Die negativen Folgen des eigenen Drogenkonsums werden über Jahre ausschließlich auf die Ablehnung von illegalen Drogen durch die Gesellschaft und durch das persönliche soziale Umfeld (Familie, Freunde) und auf die damit zusammenhängenden Folgen zurückgeführt (Besorgungsprobleme von Drogen oder gerichtliche Sanktionen). Diese externale Ursachenzuschreibung von Prob-

lemen und Konflikten wird verstärkt, anfangs meist noch unterschätzt, durch internale Faktoren, d. h. den eigenen Defiziten des Abhängigen im Sinne mangelnder psychischer und sozialer Kompetenzen. Dazu kommt, dass ein jahrelanger Konsum zu erheblichen Wahrnehmungsverzerrungen führen kann, sodass Abhängige vollständig davon überzeugt sind, kein Drogenproblem zu haben, und erhebliche Energie verwenden, andere davon zu überzeugen.

Rückfallrisiko

Kommt es im Zusammenhang mit einer Behandlung zur Beendigung des Drogenkonsums (Entzug), so führt dies häufig wegen der hohen Störungsbelastung in allen Lebensbereichen nicht sofort zu einer Besserung der Lebenssituation, sondern zunächst zu einer verstärkten Wahrnehmung der individuellen Probleme und Schwierigkeiten ohne den Schleier der Drogenwirkung. Die Langsamkeit der therapeutischen Fortschritte wird zu meist Dritten zur Last gelegt (Therapeuten, Gesellschaft) und führt zu einer permanenten Rückfallgefährdung über Jahre. Drei Faktoren spielen besonders bei Drogenabhängigen eine Rolle:

1. das Fehlen früherer positiver Erfahrungen mit einem Leben ohne Drogen (fehlende positive Verstärkung) aufgrund des lebenszeitlich frühen Konsumbeginns,
2. die geringe Einschätzung der eigenen Kompetenzen für den Therapieerfolg (»self efficacy«) und
3. die mangelnde Kompetenz und Bereitschaft auf Verstärkungen zu warten (Drogenabhängige mit i. v. Konsum haben jahrelang einen Verstärkungsprozess innerhalb von wenigen Sekunden erlebt).

Zyklische Prozesse der Veränderungsbereitschaft und des Rückfallrisikos?

Wegen der Ambivalenz der Motivation zur planmäßigen Beendigung einer Behandlung und zur langfristigen Abstinenz ist es besonders wichtig, den Patienten während der Behandlung ständig in seinen Abwägungs- und Entscheidungsprozessen zu unterstützen und ihm dabei vor allem die mit seinen Zielen und Wünschen dissonanten negativen Folgen des weiteren Konsums sowie die langfristigen positiven Folgen einer Behandlung nach den Prinzipien der Motivierenden Gesprächsführung (Miller & Rollnick, 1999) bewusst zu machen. Prochaska und DiClemente (1986) haben in Untersuchungen zur Raucherentwöhnung ein zyklisches Phasenmodell der Veränderungsbereitschaft entwickelt. Obwohl dieses theoretische Modell immer wieder kritisiert wurde (z. B. Farkas et al., 1996; Sutton, 1996; Etter, Perneger & Ronchi, 1997; zuletzt West, 2005), ist es dennoch ein viel zitiertes Modell der psychologischen Suchtforschung.

Dennoch bleibt die zentrale Herausforderung, Drogenabhängige für den Beginn einer Behandlung und für die Bearbeitung der Substanzstörungen in einem permanenten

Gut zu wissen

Phasenmodell der Veränderungsbereitschaft

Nach dem Konzept von Prochaska und DiClemente (1986) werden die unterschiedlichen Phasen der Veränderungsbereitschaft von Abhängigen zumeist mehrfach durchlaufen. Nach einem anfangs geringen Problembewusstsein (Phase 1), das durch fehlende Einsicht und fehlende Veränderungsbereitschaft gekennzeichnet ist, kommt es zu einer Phase des »Nachdenkens« mit Selbstbeobachtung und Abwägung der Vor- und Nachteile des Konsums (Phase 2), und erst dann zu einer Handlungsphase, die einen tatsächlichen Behandlungsbeginn ermöglicht (Phase 3). In einer 4. Phase entwickeln sich der Wunsch nach Aufrechterhaltung der Behandlungsziele und eine entsprechende Bereitschaft, durchgeführte Veränderungen beizubehalten. Danach kommt es häufig zu einer Rückfallphase, mit erneutem Missbrauch oder erneuter Abhängigkeit. Für die Behandlungsplanung muss die jeweilige Phase im Einzelfall erfasst werden, und die motivationsfördernden und therapeutischen Maßnahmen müssen der individuellen Bereitschaft des Patienten entsprechen.

Das Modell hat einen guten heuristischen Wert und kann für Erläuterungen verschiedener Prozesse bei Patienten genutzt werden; die empirische Basis für die Zuordnungsregeln von Interventionen zu Phasen ist aber umstritten.

Prozess zu motivieren. Kanfer (1986) hat diesen Prozess strukturiert und Zielvorschläge ausgearbeitet (für eine ausführliche Darstellung ► Abschn. 32.4.3).

33.5.2 Therapeutische Konzepte und zugrunde liegende Störungsmodelle

Für die Behandlung von Drogenabhängigen bestehen verschiedene therapeutische Konzepte, die sich in ihrem Störungsmodell und den daraus abgeleiteten therapeutischen Schwerpunkten grundsätzlich unterscheiden, in der Praxis aber zumeist kombiniert werden (■ Tab. 33.3):

Ansätze zur Überlebenshilfe

Es sollen vor allem die akuten Risiken des Konsums illegaler Drogen reduziert werden. Teilweise besteht als langfristiges Ziel die Motivierung für weiterführende Maßnahmen, wie etwa eine Substitution. Dahinter steht das Modell einer chronischen Störung mit biologischen Veränderungen (»Suchtgedächtnis«, d. h. eine durch langjährigen Opiatmissbrauch bedingte Sensitivierung für Opioide, die das extreme Craving nach Entzug und die hohe Rückfallgefahr erklären könnte; Kiefer, 2004). Chancen auf therapeutische

■ Tabelle 33.3. Überblick über Schwerpunkte der verschiedenen therapeutischen Ansätze bei Drogenabhängigen mit einem umfassenden Störungsbild und anfänglich geringer Therapiemotivation

Therapieziele		Therapeutische Ansätze				
		Ansätze zur Überlebenshilfe (»harm reduction«)	Soziotherapeutische Ansätze	Psychotherapeutische Ansätze	Pharmakologische Ansätze	Selbsthilfemethoden
1.	Therapeutischen Kontakt aufbauen und halten	X		X	X	
2.	Basale gesundheitliche Situation verbessern, körperliche Störungen behandeln und Gesundheitsverhalten verbessern	X			X	
3.	Basale Lebensbedingungen verbessern	X	X			
4.	Kontrollierter risikoreduzierter Konsum von legalen Heroinsubstituten (Substitution), Selbstmanagement des Drogenkonsums				X	
5.	Änderungsbereitschaft für Abstinenzorientierung aufbauen			X		
6.	Selbstvertrauen in die eigene Änderungskompetenz (»self efficacy«) fördern			X		
7.	Körperlicher Entzug (Teilentzug)				X	
8.	Rückfallkritische Situationen bewältigen Rückfallprävention			X	X	(X)
9.	Lebenskompetenzen außerhalb der Drogenszene verbessern, Alltagsstrukturierung		(X)	X		(X)
10.	Folgestörungen im sozialen Bereich abbauen, Entwicklung und Förderung psychischer und sozialer Kompetenzen		(X)	X		
11.	Neue Lebensplanung entwickeln, Aufbau sozialer Beziehungen, evtl. wert- und religionsorientierte Themen		X	X		X
12.	Individuelle Ziele bei komorbiden Störungen			X	(X)	

Veränderungen im Sinne der Abstinenz werden als gering eingeschätzt.

Soziotherapeutische Ansätze

Diese sind durch eine starke Betonung der Gruppe und der Gemeinschaft als wichtiges therapeutisches Medium charakterisiert (stationäre Behandlung) sowie durch den hohen Stellenwert alltagsstrukturierender Maßnahmen, weiterhin durch den geringen Aufwand für die individuelle Problemanalyse und darauf aufbauende individuelle Therapiemaßnahmen. In dem zugrunde gelegten Modell dominieren für die Störungsentwicklung die »krankmachenden« Umweltreize (Verfügbarkeit). Es besteht die Annahme, dass der Patient stabilisiert werden kann durch

1. sofortige Abstinenz,
2. lange stationäre Aufenthalte abseits der kritischen Umwelt,

3. das Vorbild der Gruppe und

4. pädagogisch-arbeitstherapeutische Maßnahmen, mit dem Ziel einer völligen Distanzierung vom drogenbezogenen Lebensstil.

Psychotherapeutische Ansätze

Hier hat sich unter den empirisch orientierten Ansätzen besonders die Verhaltenstherapie seit Jahrzehnten mit der Behandlung von Drogenabhängigen beschäftigt. Zentrale Merkmale sind ein individueller Ansatz in Hinblick auf die Problemanalyse und Therapieplanung, die starke Betonung motivationaler Aspekte für die aktive therapeutische Förderung der Änderungsbereitschaft und die intensive Beschäftigung mit rückfallkritischen Auslösern auf der kognitiven und Verhaltensebene (vgl. u. a. Petzold, 1974, 2004; Küfner & Brückl, 2003).

Pharmakologische Ansätze

Diese beziehen sich vor allem auf die Substitution des Konsums hochriskanter illegaler Substanzen (Heroin) durch risikoreduzierte Ersatzsubstanzen, zumeist ergänzt durch eine Vielzahl von überwiegend eklektizistisch zusammengestellten Beratungs- und Behandlungsmaßnahmen. Das Störungsmodell entspricht dem zuerst genannten Konzept der Überlebenshilfe. Aktive psychotherapeutische Maßnahmen zur Förderung weiterer Veränderungen (Distanzierung vom drogenbezogenen Lebensstil, Entzug von Methadon, Abstinenz) werden mangels Interesse, fehlender Ressourcen oder wegen der eingeschätzten Erfolglosigkeit zumeist nicht verfolgt.

Selbsthilfensätze

Die Ansätze sind durch die Eigeninitiative abstinenter Drogenabhängiger geschaffen worden und zielen mit stark konfrontativen Strukturen und einer langfristig orientierten Unterstützung (früher: lebenslanges Zusammenleben) auf völlige Abstinenz und Distanz von der Drogenszene ab. Zugrundegelegtes Störungskonzept ist die Annahme einer Unfähigkeit von bestimmten Personen (Persönlichkeit oder organische Defizite), mit psychotropen Stoffen umzugehen. Eine komplette Lebens- und Persönlichkeitsveränderung wird angestrebt.

33.5.3 Therapeutische Ziele

Je nach Störungskonzept (► Abschn. 33.5.2) setzen die therapeutischen Modelle ihre Schwerpunkte bei unterschiedlichen Zielen (■ Tab. 33.3):

Therapeutischen Kontakt aufbauen und halten

Da eine gute Therapeut-Patient-Beziehung im Sinne eines therapeutischen Arbeitsbündnisses (Kanfer, 1986) eine wichtige Rahmenbedingung für den therapeutischen Prozess darstellt, werden nach einer ersten Phase des gegenseitigen Vertrauensaufbaus zwischen Patient und Therapeut vorläufige Therapieziele vereinbart und erste Schritte zur Umsetzung angeregt, wobei die Motivationsförderung des Patienten zur Akzeptanz der Hilfsmaßnahmen im Vordergrund steht.

Basale gesundheitliche Situation verbessern, körperliche Störungen behandeln und Gesundheitsverhalten verbessern

Drogenabhängige weisen meist Folgeerkrankungen wie z. B. Infektionen oder Hepatitis C, auf und ihr körperlicher Allgemeinzustand (körperliche Fitness, Abszesse, Zahnstatus) ist mangelhaft. Neben der Behandlung von Akuterkrankungen geht es um ein positives Gesundheitsverhalten in den Bereichen Ernährung, Bewegung, Schlaf, Safer Sex und Gesundheitsvorsorge.

Basale Lebensbedingungen verbessern

Oftmals leben Drogenabhängige ohne festen Wohnsitz und unter unerträglichen Bedingungen. Diese Lebensumstände sollen durch Hilfestellungen z. B. bei der Wohnungssuche oder bei Problemen mit der Justiz verbessert werden

Selbstmanagement des Drogenkonsums fördern

Ein wichtiger Schritt besteht in einer Unterbrechung des Konsums illegaler Drogen, sei es durch Substitution oder durch Entzugsbehandlung, sodass die fortlaufende Entwicklung negativer Folgen angehalten wird. Eine erhebliche Reduzierung des Drogenkonsums kann ebenfalls schon ein ausreichender erster Schritt sein. Weitere Interventionen zur Rückfallprävention sind die Klärung der Auslöser und die Bewältigung von Drogenverlangen durch Ablenkung und andere Alternativreaktionen (► auch nachfolgende Ziele).

Änderungsbereitschaft für Abstinenzorientierung aufbauen

Im Verlauf der Therapie soll die Bereitschaft zu einem drogenfreien Leben gestärkt werden. Dies geschieht durch In-Frage-Stellen drogengestützten Verhaltens und gleichzeitige Verstärkung drogenfreien Verhaltens (► motivierende Gesprächsführung, Abschn. 26.2).

Selbstvertrauen in die eigene Änderungskompetenz (»self efficacy«) fördern

Neben der Motivation ist die »Selbstwirksamkeitserwartung« (»self efficacy«) ein weiterer wichtiger Faktor für die Veränderungsbereitschaft. Nur wenn Abhängige überzeugt sind, die Veränderungsprozesse auch zu bewältigen, sind sie zu solchen Schritten bereit. Selbstwirksamkeitserwartungen können durch das Ansprechen von Ressourcen des Patienten gefördert werden.

Körperlichen Entzug (Teilentzug) erleichtern und Drogenabstinenz erreichen

Je nach Bereitschaft geht es um eine völlige Abstinenz oder einen Teilentzug von besonders kritischen Substanzen (z. B. Crack). Der körperliche Entzug berücksichtigt in der Regel nur die Entzugssymptome; im sog. qualifizierten Entzug werden auch motivationale Aspekte gefördert.

Rückfallkritische Situationen bewältigen

Einen erheblichen Einfluss auf den dauerhaften Therapieerfolg nimmt die Vermittlung von Kompetenzen zur Bewältigung der mit der Suchterkrankung verbundenen Rückfallsituationen (z. B. Vermeidung von Risikosituationen). Kommt es zum Rückfall, sollte das Beziehungsangebot aufrechterhalten werden, um negative Folgen aufzufangen und ein Abgleiten in frühere Missbrauchsmuster zu verhindern.

Lebenskompetenzen verbessern, Alltagsstrukturierung

Neben der Sicherung von Wohnung, Unterhalt und soweit möglich der Arbeit, wird der oft chaotische und auf die Versorgung von Drogen ausgerichtete Alltagsablauf sichtbar und entsprechende Veränderungen nach den Vorstellungen des Patienten geplant und realisiert.

Folgestörungen im sozialen Bereich abbauen, Entwicklung psychischer und sozialer Kompetenzen fördern

Psychische Kompetenzen zur Steuerung von Gefühlen (Ängste, aggressive Verhaltenstendenzen, depressive Antriebslosigkeit) und destruktive Gedanken und Vorstellungen (negatives Denken) sowie die Stabilisierung des Selbstwertgefühls und der Selbstwirksamkeitserwartungen in verschiedenen Lebensbereichen stehen hier im Mittelpunkt. Soziale Kompetenzen beziehen sich auf das Einfühlungsvermögen in andere und auf Kommunikationsfähigkeiten zur Verbesserung sozialer Beziehungen.

Soziale Beziehungen aufbauen, neue Lebensplanung entwickeln, evtl. wert- und religionsorientierte Themen anbieten

Die häufig problematischen sozialen Beziehungen (Partner, Familie) bedürfen einer Problementlastung, damit auf diese Weise Drogenverlangen und Drogenkonsum nicht zusätzlich aktiviert werden. Zum Teil werden Partner oder Familienangehörige in die Therapie einbezogen. Wo immer möglich, werden soziale Beziehungen außerhalb des Drogenbereichs gefördert. Wert- und religionsorientierte Themen können im Einzelfall einen eigenen Aufgabenbereich bilden und bedürfen dann einer konkreten Umsetzung im Alltagsverhalten, um änderungsrelevant zu wirken.

33.5.4 Schwerpunkte der Intervention bei den einzelnen Substanzklassen

Aufgrund der unterschiedlichen Störungsmodelle und therapeutischen Schwerpunkte (► Abschn. 33.5.2 und 33.5.3) gibt es eine kaum darstellbare Vielzahl von Interventionen, von der lebenslangen Gemeinschaft in einer Selbsthilfegruppe bis zur Blockade der Opiatrezeptoren durch Naltrexon. Im Folgenden werden einige Behandlungsschwerpunkte für die wichtigsten Substanzklassen vorgestellt, die sich aus den – weitgehend evidenzbasierten – Leitlinien einer AWMF-Arbeitsgruppe (Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften) ergeben (vgl. http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/II_sucht.htm; Stand 10.10.2005). Wichtig sind dabei folgende Hinweise:

■ Tabelle 33.4 gibt einen Überblick über vier Schwerpunkte moderner verhaltenstherapeutischer Programme (für ausführliche Darstellungen vgl. Küfner & Brückl, 2003, sowie Lindenmeyer, 2001, für den Alkoholbereich, die aber auch bei Drogenabhängigen eingesetzt werden können). Die Verfahren können grundsätzlich in abstinenzbezogenen und in Substitutionsprogrammen verwendet werden, in der Praxis sind sie allerdings in Substitutionseinrichtungen weitgehend unbekannt.

Störungen durch Cannabis

Cannabis ist die in Deutschland am häufigsten konsumierte illegale Droge und entgegen früheren Einschätzungen zeigen Personen mit intensivem und langjährigem Konsum eine behandlungsbedürftige Abhängigkeit, relevante Folgeschäden und eine beträchtliche Komorbidität psychischer Störungen (vgl. Simon, Sonntag, Bühringer & Kraus, 2004).

Gut zu wissen**Probleme bei der Behandlung von Drogenkonsumenten**

- Ein großer Teil der Drogenkonsumenten weist einen Mehrfachkonsum verschiedener Substanzen auf, was sowohl die Gesundheitsbelastung erhöht, wie die Pharmakotherapie (z. B. Teilentzüge) und die Psychotherapie erschwert. Dabei gibt es Unterschiede je nachdem, ob die Einnahme verschiedener psychoaktiver Substanzen nacheinander oder gleichzeitig erfolgt.
- Es gibt kaum störungsspezifische Interventionen, mit Ausnahme der medikamentösen Therapieansätze (Methadonsubstitution, Medikamente zur Blockade einzelner Opioidrezeptoren) und des Motivational Interviewing (kognitives Verfahren zur Förderung der Änderungsbereitschaft; vgl. Demmel, 2003). Alle anderen eingesetzten Verfahren aus dem Bereich der Lerntheorien sind (teilweise modifizierte) Standardinterventionen der Verhaltenstherapie.
- In der Praxis der Suchtkrankenhilfe wird für den Bereich der drogenbezogenen Störungen zumeist eine kaum theoretisch und empirisch fundierte Kombination unterschiedlicher Verfahren von unterschiedlich ausgebildeten Mitarbeitern durchgeführt; die Schere zwischen wissenschaftlichem Kenntnisstand und Praxiswissen ist groß.
- Untersuchungen zur Effektivität einzelner Maßnahmen liegen überwiegend nur aus dem Bereich der Verhaltenstherapie und der pharmakologischen Interventionen vor.
- Die meisten Therapiekonzepte und Studien zur Effektivität liegen über die (medikamentöse) Behandlung von Heroinabhängigen vor. Für die anderen Substanzklassen gibt es – insbesondere in Deutschland – nur wenige Untersuchungsergebnisse.

■ **Tabelle 33.4.** Ziele und verhaltenstherapeutische Maßnahmen bei Drogenabhängigen

Ziele		Maßnahmen	Beitrag des Patienten
1.	Förderung der Veränderungsbereitschaft	<ul style="list-style-type: none"> – Erfassung des Ist-Zustandes – Motivierende Gesprächsführung (Demmel, 2003) 	<ul style="list-style-type: none"> – Realistische Einschätzung des Konsumverhaltens und der negativen Konsequenzen – Zusammenstellung der Vorteile der Konsumreduktion, persönliche Zielformulierung
2.	Förderung der Selbstwirksamkeitserwartung (»self efficacy«)	<ul style="list-style-type: none"> – Verbesserung der sozialen Kompetenz sowie der Kompetenzeinschätzung – Kognitive Verhaltenstherapie (Beck, Wright, Newman & Liese, 1997) 	<ul style="list-style-type: none"> – Zusammenstellung persönlicher Ressourcen – Aufbau eines positiven Selbstkonzeptes – Modifizierung falscher Überzeugungen (»beliefs«) – Bewältigung aktueller kritischer Situationen
3.	Rückfallprävention	<ul style="list-style-type: none"> – Wissensvermittlung zu Rückfallkonzepten und zur kritischen Rolle von Auslösersituationen (Marlatt & Gordon, 1985) – Bewältigung von konditionierten Entzugssymptomen und Craving – Training zur Ablehnung von Drogenangeboten – Vermeidung des vollständigen Rückfalls in alte Konsummuster bei erneutem Konsum 	<ul style="list-style-type: none"> – Erstellung einer persönlichen Liste über rückfallkritische Situationen – Selbstinstruktion, Entspannungsverfahren, Gedankenstopp – Aufbau inkompatibler Verhaltensweisen – Rollenspiele, In-vivo-Übungen – Umgang mit Rückfall (»lapse« und »relapse«)
4.	Verbesserung von Lebenskompetenzen und Lebensbedingungen	<ul style="list-style-type: none"> – Behandlung möglicher Störungen in relevanten Lebensbereichen (z. B. Partnerschaft, Familie, Arbeit und Freizeit) vor dem Hintergrund des kognitiven Modells zum Rückfall 	<ul style="list-style-type: none"> – Bewältigung problematischer Lebenssituationen, die für einen Rückfall relevant sein können

Bei abhängigen Konsumenten sind in der Anamnese häufig unspezifische Befindlichkeitsstörungen, kognitive Störungen, Störungen des Gedächtnisses, psychotische Störungen, affektive Symptome, Angststörungen, Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen sowie Missbrauch oder Abhängigkeit von anderen Substanzen zu finden, die bei der Planung der Intervention berücksichtigt werden müssen. Da sowohl im deutschsprachigen Raum als auch international nur wenige evaluierte Studien zur Behandlung cannabisbezogener Störungen vorliegen, ist eine Erweiterung und Etablierung eines spezifisch auf cannabisbezogenen Störungen ausgerichteten diagnostischen und therapeutischen Angebotes erforderlich. Die Evaluationen amerikanischer Behandlungsprogramme deuten darauf hin (vgl. Zimmerman, Mühlig, Sonntag, Bühringer & Wittchen, 2004), dass die Mehrheit der behandlungssuchenden Cannabiskonsumenten wenig Probleme mit anderen illegalen Drogen hat, im Erwerbsprozess steht und sich insofern deutlich von Patienten mit einer Opiatabhängigkeit unterscheidet.

Im Folgenden werden die **Empfehlungen der AWMF-Leitlinien** dargestellt (Bonnet, Harries-Hedder, Leweke, Schneider & Tossmann, 2004):

Reine Cannabisintoxikationen sind nicht lebensgefährlich und benötigen in der Regel keine besondere Behandlung.

Patienten mit durch Cannabis hervorgerufenen **Panikattacken**, die auf »talking down« nicht reagieren, sowie Patienten mit transienten psychotischen Episoden können mit Benzodiazepinen behandelt werden. Zur Behandlung der seltenen Fälle mit ausgeprägten **Entzugssymptomen** können gegen Schlafstörungen Hypnotika, gegen Hyperhidrosis Baldrianpräparate und gegen innere Unruhe und Reizbarkeit niederpotente Neuroleptika, sedierende Antikonvulsiva, Clonidin oder Akupunktur eingesetzt werden. Etablierte pharmakotherapeutische Konzepte zur **Rückfallprophylaxe** existieren nicht.

Aus der empirischen Überprüfung von Konzepten zur **psychotherapeutischen Behandlung** Cannabisabhängiger in Australien und den USA erwiesen sich kognitiv-verhaltenstherapeutische und motivationsfördernde Gruppeninterventionen sowie Social-Support-Gruppen als wirkungsvoll. Dabei blieben 20–40% während der Behandlung abstinent und mehr als 50% reduzierten den Cannabiskonsum signifikant. In verschiedenen Studien zeigte sich aber, dass die Abstinenzwerte katamnestisch nach Behandlungsende sehr gering sind (5–20%; vgl. Stephens, Barbor, Kadden & Miller, 2002; Zimmermann et al., 2004).

Wichtig

Während die alleinige Cannabisabhängigkeit ambulant behandelt wird, ist eine stationäre Behandlung nur bei besonders schwerem Entzugssyndrom und/oder Folgestörungen, starker Rückfallgefährdung bzw. ambulanter Therapieresistenz oder komorbiden Störungen sowie bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen angezeigt.

Störungen durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene

Neben einer ausführlichen Psychodiagnostik zur Suchtanamnese gezielt für die Substanzen Kokain, Amphetamin/Methamphetamin, Ecstasy und Halluzinogene sind psychopathologischer Befund, Behandlungsmotivation und komorbide Störungen zu erheben, da sich die Konsumenten erheblich unterscheiden können (► folgende Übersicht; nach Thomasius et al., 2004).

Die **Akutbehandlung** umfasst die medizinische Diagnostik, Behandlung von Entzugssyndromen, Behandlung der Begleiterkrankungen und medizinischen Notfälle, psychologisch-psychiatrische und psychosoziale Diagnostik, Förderung von Einsicht in die Problematik des Substanzkonsums, Motivierung zur Inanspruchnahme einer Abstinenztherapie, Hilfestellung bei der Vermittlung in eine Abstinenztherapie sowie die Förderung und Festigung von kurz-, mittel- und langfristigen Lebensperspektiven. In ■ Tab. 33.5 sind die Empfehlungen für die Pharmakotherapie im Rahmen der Akutbehandlung zusammengefasst (Thomasius et al. 2004).

Obwohl die Therapieplanung an den individuellen Bedürfnissen des Einzelfalls ausgerichtet werden soll, unterscheiden sich die grundsätzlichen Behandlungskonzepte der Postakutbehandlung für Kokain-, Amphetamin-, Ecstasy- und Halluzinogenkonsumenten kaum und werden deshalb im Folgenden gemeinsam in Anlehnung an die **AWMF-Leitlinien** (Thomasius et al., 2004) dargestellt:

Die Ziele der **Postakutbehandlung** liegen in der Behandlung der psychischen Funktionsstörungen zur Erreichung einer autonomen, kompetenten und handlungsfähigen Lebensführung und Rückfallvermeidung, Behandlung der körperlichen Begleit- und Folgeerkrankungen sowie in der Behandlung der interaktionellen, psychosozialen und entwicklungsbedingten Störungen. Bundesweit stehen etwa 4500 Behandlungsplätze für ambulante sowie stationäre Kurzzeit- und Langzeittherapie zur Verfügung.

Wichtig

Die jeweilige Wahl des Behandlungssettings ist abhängig von klinischen Merkmalen der substanzbezogenen Störung, der Motivation des Patienten für ein bestimmtes Verfahren und den regional vorhandenen Möglichkeiten.

Im Rahmen der **psychotherapeutischen Behandlung** kommt für Kokainabhängige insbesondere die Verhaltenstherapie zur Rückfallvermeidung und -bewältigung sowie zur Stärkung der Selbstkontrollfunktionen in Frage. Dabei

Fallgruppen bei Störungen durch stimulierende und halluzinogen wirkende Substanzen

Kokainkonsumenten

1. Substanzabhängige mittleren Alters mit Monokonsum von Kokain
2. Polytoxikomane Rauschmittelkonsumenten im jungen Erwachsenen- bzw. mittleren Lebensalter mit Heroin und Kokain als Leitdrogen und injektiven Applikationsformen
3. Polytoxikomane Rauschmittelkonsumenten im Erwachsenen- bzw. mittleren Lebensalter mit der Leitdroge Crack
4. Junge Konsumenten sogenannter Partydrogen, die neben Amphetamin, Ecstasy und LSD gelegentlich Kokain einnehmen

Amphetaminkonsumenten

1. Gelegenheitskonsumenten zur Leistungssteigerung und/oder Gewichtsreduktion
2. Chronische oder episodische Konsumenten mit teilweise exzessivem Suchtverhalten, oft in Kombination mit Alkohol, Benzodiazepinen oder Cannabis

Ecstasykonsumenten

1. Probierer, die von weiterem Konsum absehen
2. Gelegentliche User, die im Abstand von mehreren Wochen bzw. Monaten bei bestimmten Anlässen Ecstasy einnehmen
3. Regelmäßige, aber kontrollierte User, die Ecstasy (und meist auch andere psychotrope Substanzen) 1- bis 4-mal pro Monat als »Wochenenddroge« einnehmen, aber zwischen den Einnahmen leistungsfähig und sozial sowie beruflich integriert bleiben
4. Konsumenten mit deutlichem Suchtverhalten, die Ecstasy und andere Drogen mehrfach in der Woche bis täglich einnehmen

Halluzinogenkonsumenten

1. Probierer (vgl. Ecstasykonsumenten)
2. Gelegentliche User
3. Regelmäßige, aber kontrollierte User
4. Konsumenten mit deutlichem Suchtverhalten (selten)

■ Tabelle 33.5. Medikamentöse Behandlung akuter, durch Kokain, Amphetamine, Ecstasy und Halluzinogene induzierter psychischer Störungen. (Nach Thomasius et al., 2004)

Substanz	Art der Störung	Behandlung
Kokain	Psychotische Rauschverläufe, Erregungszustände, Entzugssymptome	Vorübergehend Benzodiazepine, antriebssteigernde trizyklische Antidepressiva, Amantadin
Amphetamin	Psychotische Rauschverläufe, induzierte psychotische Störungen, Entzug mit Rebound-Phänomenen	Vorübergehend Benzodiazepine und Neuroleptika, trizyklische Antidepressiva
Ecstasy	Psychotische Rauschverläufe starke Nacheffekte	Vorübergehend Benzodiazepin Cave: keine Neuroleptika oder Antidepressiva
Halluzinogene	Psychotische Rauschverläufe	Vorübergehend Benzodiazepine Cave: keine Neuroleptika

ist eine ressourcenorientierte Grundhaltung wesentlich, die von der noch vorhandenen Kompetenz und Motivation ausgeht und diese systematisch aufgreift und verstärkt. Daneben wird die supportive Therapie zur Unterstützung defizitärer Ich-Funktionen der Suchtpatienten eingesetzt. Familientherapie kann eingesetzt werden, wenn bei Jugendlichen problematische familiäre Interaktionsmuster zur Entstehung und Aufrechterhaltung der substanzbezogenen Störung beitragen. Die Soziotherapie trägt dazu bei, alltäglich anstehende Belastungen zu bewältigen, wie die Klärung der beruflichen Situation, Regelung von finanziellen, juristischen und amtlichen Angelegenheiten. Daneben umfasst die Soziotherapie niedrigschwellige Behandlungsangebote zur Betreuung und Verletzungsprophylaxe von Crackkonsumenten und für polytoxikomane, intravenös konsumierende Substanzabhängige. Handlungsorientierte Verfahren bieten den Patienten die Möglichkeit, das mit dem Drogenkonsum assoziierte Verhalten im Arbeits- und Freizeitbereich zu identifizieren und Alternativen zu erproben.

Obwohl in den letzten beiden Jahrzehnten intensiv besonders in den USA nach **pharmakologischen Behandlungsmöglichkeiten** gesucht wurde, kann keine Substanz uneingeschränkt empfohlen werden. In Einzelfällen wurde mit den Antidepressiva Desipramin und Fluoxetin die Kokainabhängigkeit positiv beeinflusst. Für die Amphetaminabhängigkeit gibt es Hinweise, dass eine Substitution mit Amphetaminen oder Calcium-Kanal-Blocker als Anti-Craving-Substanzen hilfreich sein kann, für Ecstasy und Halluzinogene können derzeit noch keine Aussagen getroffen werden. Hier ist besonders eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zwischen substanzinduzierter Psychose und Komorbidität wichtig, um die weitere Behandlung zu planen.

Ferner wird die Akupunkturbehandlung bei Kokainabhängigkeit ergänzend eingesetzt. Möglicherweise stehen in Zukunft auch Verfahren zur Immunisierung zur Verfügung, welche durch die Entwicklung von Antikörpern Kokain oder andere Drogen abfangen, bevor sie das Gehirn erreichen (Kasten & Owens, 2005).

Störungen durch Opiode

Im Rahmen der **Akutbehandlung** gelten folgende Leitlinien (Reymann et al., 2002): Ziele sind die Behandlung akuter Intoxikationen, Entzugsbehandlung, Förderung der Motivation zur Abstinenz bzw. zur Substitution, Information über die verschiedenen Settings der Postakutbehandlung und Förderung der Motivation zur Inanspruchnahme, Beendigung einer etwaigen gleichzeitigen physischen Abhängigkeit von anderen psychotropen Substanzen sowie Diagnostik und Behandlung von psychischen und somatischen Begleiterkrankungen und Eingrenzung sozialer Suchtfolgen-schäden.

Wichtig

Die Entscheidung, ob ein Patient für den Entzug ambulant oder stationär zu behandeln ist, ist abhängig von früheren gravierenden Entzugskomplikationen, Suizidalität oder Fremdgefährdung, somatischen Erkrankungen, Politoxikomanie und komorbiden Abhängigkeiten, komorbiden psychischen Störungen, einem ausreichenden abstinenzorientiertem sozialen Umfeld und vorausgegangenen Behandlungsversuchen.

Zur **Pharmakotherapie** des Opioidentzugssyndroms wird im Rahmen des homologen Entzugs Opioid gestuft herabdosiert, bei gleichzeitiger Gabe von speziellen Medikamenten für einzelne Entzugssymptome. Im Anschluss an die Entzugsphase sollte zur pharmakologischen Unterstützung der Opioidabstinenz eine Naltrexon-Dauertherapie eingeleitet werden, die aber nur bei sehr guter Compliance der Patienten erfolgreich realisiert werden kann.

Im Rahmen der **Psychotherapie** innerhalb der Akutbehandlung hat sich das Motivational Interviewing (nach Miller & Rollnick, 1999) bewährt. Auch Ansätze der kognitiven Therapie, der Verhaltenstherapie, der psychodynamischen Therapie und der systemischen Therapie können als wirksam betrachtet werden. Darüber hinaus sollten die Patienten in **Patientenschulungen** über Gefahren ihrer Erkrankung aufgeklärt werden und können an Soziotherapie, be-



Methadonabgabe

wegungstherapeutischen Verfahren sowie an Ergo- und Kunsttherapie teilnehmen.

Im Rahmen der **Postakutbehandlung** werden abstinenzorientierte sowie substitutionsgestützte Behandlungen ambulant, teilstationär oder stationär durchgeführt (Havemann-Reinecke et al., 2004; Wittchen, Appelt & Mühlig, 2005):

Studienbox

Studienergebnisse zur Abstinenzbehandlung und zur substitutionsgestützten Behandlung

Es gibt zwar zahlreiche Studien zur Analyse einzelner Merkmale der Methadonsubstitution und zahlreiche Feldstudien zu den verschiedenen Therapiekonzeptionen, aber kaum randomisierte Vergleichsstudien über die differenzielle Effektivität der Substitution im Vergleich zur Abstinenzbehandlung. Dies liegt teilweise an den Vorstellungen der Patienten über die »richtige Therapie« (schwierige Randomisierung bei stark unterschiedlichen Therapieformen), teilweise an den extrem unterschiedlichen Settings (z. B. ambulant versus stationär) und teilweise an der unterschiedlichen Zielsetzung (zeitlich befristete Behandlung versus möglichst langfristige Behandlung). Zusammenfassend zeigen sich folgende Ergebnisse:

- **Abstinenzbehandlung** (zumeist stationär): Haltequote 20–40% bei der Dauer von 3–6 Monaten; 20–30% erfolgreiche Fälle in der Gesamtbehandlungsgruppe nach 1–2 Jahren Katamnese (aber 60–80% bei den planmäßigen Beendern; Sonntag & Künzel, 2000; Küfner, 2001).
- **Methadonsubstitution** (ambulant): Haltequote nach einem Jahr 60–70%; Konsum illegaler Substanzen geht zurück auf 30–60% der Fälle, deutliche Verbesserungen bei Gesundheitszustand und Delinquenz; nach Absetzen des Methadon fällt die Abstinenzquote unter 10% (Berglund, Thelander & Jonsson, 2003; Gerlach & Stöver, 2005; Küfner & Rösner, 2005).

Indikationen für eine primär **abstinenzorientierte Therapie** sind eine hohe Motivation für eine Abstinenztherapie, Motivation, den Gebrauch von süchtig machenden Substanzen einzustellen, Bereitschaft, während der Behandlungszeit abstinente von diesen Substanzen zu leben, erst kürzer bestehende Opioidabhängigkeit (<2 Jahre), junges Alter der Abhängigen (<18 Jahre). Dabei werden verschiedene psychotherapeutische Verfahren (vgl. Akutbehandlung), psychosoziale Therapieverfahren wie Arbeits-/Ergotherapie, Beschäftigungstherapie, Freizeitpädagogik, Kreativtherapie oder Soziotherapie eingesetzt. Zusätzlich sollten im Rahmen einer medikamentösen Therapie Substanzen zur Rückfallprophylaxe (Anticraving-Substanzen) wie Naltrexon verabreicht werden.

Im Gegensatz zur abstinenzorientierten Therapie liegt die Indikation für eine **Substitution** dann vor, wenn die Abhängigkeit seit mehr als 2 Jahren besteht, bisherige Abstinenzversuche unter ärztlicher Kontrolle erfolglos waren, eine drogenfreie Therapie derzeit nicht durchgeführt werden kann, die substitutionsgestützte Behandlung eine größere Chance zur Heilung oder Besserung bietet oder eine Überbrückung zur abstinenzorientierten Therapie erfolgen soll. In Deutschland sind die Substitutionsmittel Levomehtadon, Methadonracemat, Buprenorphin und in Ausnahmefällen Kodein bzw. Dihydrokodein zugelassen. Auch bei der substitutionsgestützten Behandlung ist eine Psychotherapie, eine psychosoziale Therapie sowie eine Soziotherapie notwendig.

33.6 Resümee

Transfer wissenschaftlicher Ergebnisse

Die Forschung zu substanzbezogenen Störungen wurde in den letzten Jahren deutlich ausgeweitet und hat zahlreiche neue Erkenntnisse zur Ätiologie, zum Störungsverlauf und zur Behandlung ergeben, auch wenn manches wissenschaftlich umstritten ist; ein Hauptproblem ist der sehr verzögerte Praxistransfer neuer Erkenntnisse. Die Verbesserung dieser Situation ist eine permanente Herausforderung für die Zukunft.

Stellenwert der Sucht in der Ausbildung

Substanzstörungen sind ein vernachlässigtes Thema in der universitären Ausbildung von Ärzten und Psychologen; die Praxis der Suchtkrankenhilfe entspricht überwiegend nicht aktuellen wissenschaftlichen Standards (mit Ausnahme von Teilen der stationären Rehabilitation von Alkoholabhängigen).

Evidenzbasierte Praxis

Dazu ist eine systematische Aufarbeitung wissenschaftlicher Studien, z. B. durch Metaanalysen, erforderlich. Die Grundkenntnisse evidenzbasierter Bewertung von Therapieansätzen sind in der Suchttherapie viel zu wenig verbreitet.

Integration pharmakologischer und psychodynamischer Therapieansätze

Die Kombination medikamentöser und psychosozialer Therapieansätze setzt eine Integration und Kooperation unterschiedlicher Therapieeinrichtungen voraus. Dazu sind aufseiten der Psychotherapeuten verstärkt Kenntnisse über neurobiologische Grundbegriffe und Therapieansätze erforderlich.

Forschungsbedarf zur Motivation

Das bisher im Vordergrund stehende »transtheoretische Modell« mit einer zyklisch sich verändernden Bereitschaft eines Abhängigen zur Therapie und zur Veränderung des Risikoverhaltens unterliegt zunehmender Kritik

(u. a. West, 2005). Hier besteht ein erheblicher Bedarf an theoretischer Analyse und praxisgerechten Handlungsmodellen.

Forschungsbedarf zur Allokation

Die zunehmende Breite der Interventionsansätze und die Erkenntnisse über zahlreiche Unterschiede bei zentralen Merkmalen von Substanzstörungen provoziert die Frage nach Zuordnungsregeln im therapeutischen Einzelfall. Der wissenschaftliche Kenntnisstand dazu wird kontrovers beurteilt, viele Fachleute halten eine evidenzbasierte Allokation von Maßnahmen zu individuellen Patientenprofilen derzeit für unrealistisch. Auch hier besteht ein erheblicher Forschungsbedarf (Bühringer, 2006).

? Fragen

1. Welche Ansätze zur Erklärung der Entstehung der Drogenabhängigkeit kennen Sie und worin unterscheiden sich diese?
2. Welche grundsätzlichen Probleme treten bei der Behandlung von Drogenabhängigen auf?
3. Welche therapeutischen Konzepte zur Behandlung Drogenabhängiger kennen Sie und worin unterscheiden sich diese?
4. Welche therapeutischen Ziele werden bei der Behandlung Drogenabhängiger verfolgt?
5. Worin liegen Schwerpunkte der Intervention bei den einzelnen Substanzklassen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 33.4
- Abschn. 33.5.1
- Abschn. 33.5.2
- Abschn. 33.5.3
- Abschn. 33.5.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Wer in erster Linie an der Behandlung von Drogenabhängigen interessiert ist, dem sei als Einstieg und Überblick die AWMF-Leitlinie zur Akut- und Postakutbehandlung unterschiedlichster Substanzstörungen empfohlen, herausgegeben von Schmidt, Gastpar, Falkai und Gaebel (2006). Ebenfalls empfehlenswert ist das Buch »Psychologische Therapie der Sucht« von Tretter und Müller (2001) sowie die Lehrbücher von Uchtenhagen und Zieglgänsberger (1999) und Gastpar, Mann und Rommelspacher (1999). Über die Effekte unterschiedlichster Behandlungsmethoden geben Berglund, Thelander und Jonsson (2003) einen umfassenden metaanalytischen Überblick. Miller und Rollnick (1999) stellen Prinzipien der Gesprächsführung bei Abhängigen dar. Einen anschaulichen praktischen Einblick in die »Psychotherapie der Sucht und Drogenabhängigkeit« gibt Baudis (1995).

- Agrawal, A., Jacobson, K.C., Prescott, C.A. & Kendler, K.S. (2004). A twin study of personality and illicit drug use and abuse/dependence. *Twin Research*, 7 (1), 72–81.
- Agrawal, A., Neale, M.C., Prescott, C.A. & Kendler, K.S. (2004). Cannabis and other illicit drugs: Comorbid use and abuse/dependence in males and females. *Behavior Genetics*, 34 (3), 217–228.
- Babor, T. (1996). The classification of alcoholics: Typology theories from the 19th century to the present. *Alcohol Health and Research World*, 20, 6–14.
- Baudis, R. (1995). *Psychotherapie von Sucht und Drogenabhängigkeit oder Der goldene Vogel*. Geesthacht: Neuland.
- Bechara, A. & Damasio, H. (2002). Decision-making and addiction (part I): Impaired activation of somatic states in substance dependent individuals when pondering decisions with negative future consequences. *Neuropsychologia*, 40, 1675–1689.
- Bechara, A., Dolan, S. & Hindes, A. (2002). Decision-making and addiction (part II): Myopia for the future or hypersensitivity to reward? *Neuropsychologia*, 40, 1690–1705.
- Beck, A.T., Wright, F.D., Newmann, C.F. & Liese, B.S. (1997). *Kognitive Therapie der Sucht*. Weinheim: PVU.
- Berglund, M., Thelander, S. & Jonsson, E. (Eds.). (2003). *Treating alcohol and drug abuse. An evidence-based review*. Weinheim: Wiley VCH.
- Bonnet, U., Harries-Hedder, K., Leweke, F.M., Schneider, U. & Tossman, P. (2004). AWMF-guideline: disorders related to cannabis. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 72 (6), 318–329.
- Bühringer, G. (2006). Allocating treatment options to patient profiles: Clinical art or science? *Addiction*, 101 (5), 646–652.

- Cloninger, C.R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573–588.
- Cosden, M. (2001). Risk and resilience for substance abuse among adolescents and adults with LD. *Journal of Learning Disabilities*, 34 (4), 352–358.
- Davids, E. & Gastpar, M. (2003). Attention-deficit/hyperactivity disorder and substance abuse. *Psychiatrische Praxis*, 30 (4), 182–186.
- Dawes, M.A., Antelman, S.M., Vanyukov, M.M., Giancola, P., Tarter, R.E., Susman, E.J., Mezzich, A. & Clark, D.B. (2000). Developmental sources of variation in liability to adolescent substance use disorders. *Drug and Alcohol Dependence*, 61 (1), 3–14.
- De Bellis, M.D. (2002). Development traumatology: a contributory mechanism for alcohol and substance use disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 27 (1–2), 155–170.
- Demmel, R. (2003). *Motivational Interviewing*. Göttingen: Hogrefe.
- Egg, R. & Rautenberg, M. (1999). Drogenmissbrauch und Kriminalität. In R. Egg (Hrsg.), *Drogenmissbrauch und Delinquenz* (S. 139–152). Wiesbaden: Kriminologische Zentralstelle.
- Etter, J.F., Perneger, T.V. & Ronchi, A. (1997). Distributions of smokers by stage: international comparison and association with smoking prevalence. *Preventive Medicine*, 26, 580–585.
- Farkas, A.J., Pierce, J.P., Rosbrook, B., Gilpin, E.A., Berry, C. & Kaplan, R.M. (1996). Addiction versus stages of change models in predicting smoking cessation. *Addiction*, 91, 1271–1280.
- Fergus, S. & Zimmerman, M.A. (2005). Adolescent resilience: a framework for understanding healthy development in the face of risk. *Annual Review of Public Health*, 26, 399–419.
- Gastpar, M., Mann, K. & Rommelspacher, H. (Hrsg.). (1999). *Lehrbuch der Suchterkrankungen*. Stuttgart: Thieme.
- Gerlach, R. & Stöver, H. (Hrsg.). (2005). *Vom Tabu zur Normalität – 20 Jahre Substitution in Deutschland. Zwischenbilanz und Aufgabe für die Zukunft*. Freiburg im Breisgau: Lambertus.
- Geschwinde, Th. (2003). *Rauschdrogen – Marktformen und Wirkungsweisen* (5). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Glantz, M. & Pickens, R. (Eds.) (1992). *Vulnerability to drug abuse*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Goeders, N.E. (2003). The impact of stress on addiction. *European Neuropsychopharmacology*, 13, 435–441.
- Havemann-Reinecke, U., Küfner, H., Schneider, U., Günthner, A., Schallast, N. & Vollmer, H.C. (2004). AWMF-Leitlinien: Postakutbehandlung bei Störungen durch Opioide. *Sucht*, 50, 226–257.
- Höfler, M., Lieb, R., Perkonig, A., Schuster, P., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (1999). Covariates of cannabis use progression in a representative population sample of adolescents: a prospective examination of vulnerability and risk factors. *Addiction*, 94, 1679–1694.
- Jacob, T., Sher, K.J., Bucholz, K.K., True, W.T., Sirevaag, E.J., Rohrbach, J., Nelson, E., Neuman, R.J., Todd, R.D., Slutske, W.S., Whitfield, J.B., Kirk, K.M., Martin, N.G., Madden, P.A. & Heath, A.C. (2001). An integrative approach for studying the etiology of alcoholism and other addictions. *Twin Research*, 4 (2), 103–118.
- Julien, M.R. (1997). *Drogen und Psychopharmaka*. Heidelberg: Spektrum.
- Kandel, D.B. (1975). Stages in adolescent involvement in drug use. *Science*, 190, 912–914.
- Kandel, D.B. & Yamaguchi, K. (1993). From beer to crack: Developmental patterns of drug involvement. *American Journal of Public Health*, 83 (6), 851–855.
- Kandel, D.B., Yamaguchi, K. & Chen, K. (1992). Stages of progression in drug involvement from adolescence to adulthood: Further evidence for the Gateway Theory. *Journal of Studies on Alcohol*, 53 (5), 447–457.
- Kanfer, F.H. (1986). Implications of a self-regulation model of therapy for treatment of addictive behaviours. In W.E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviours. Processes of change* (pp. 29–47). New York: Plenum.
- Kendler, K.S., Jacobson, K.C., Prescott, C.A. & Neale, M.C. (2003). Specificity of genetic and environmental risk factors for use and abuse/dependence of cannabis, cocaine, hallucinogens, sedatives, stimulants, and opiates in male twins. *American Journal of Psychiatry*, 160 (4), 687–695.
- Kendler, K.S., Karkowski, L.M., Neale, M.C. & Prescott, C.A. (2000). Illicit psychoactive substance use, heavy use, abuse, and dependence in a US population-based sample of male twins. *Archives of General Psychiatry*, 57 (3), 261–269.
- Kiefer, F. (2004). Funktion endogener Opioide im mesolimbischen Belohnungs- und Verstärkungssystem. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis*, 6 (2), 180–184.
- Kosten, T. & Owens, S.M. (2005). Immunotherapy for the treatment of drug abuse. *Pharmacological Therapy*, 108, 76–85.
- Kraus, L., Augustin, R., Frischer, M., Kümmler, P., Uhl, A. & Wiessing, L. (2003). Estimating prevalence of problem drug use at national level in countries of the European Union and Norway. *Addiction*, 98, 471–485.
- Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht*, 47 (Sonderheft 1), 3–586.
- Kraus, L., Augustin, R. & Orth, B. (2005). Illegale Drogen, Einstiegsalter und Trends. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51 (Sonderheft 1), 19–528.
- Küfner, H. (2000). Sucht als Symptom? Psychosoziale Diagnostik in der Suchtbehandlung. In Bundesverband für stationäre Suchtkrankenhilfe, in M. Beutel (Hrsg.), *Diagnose: Sucht* (S. 8–20). Geesthacht: Neuland-Verlagsgesellschaft mbH.
- Küfner, H. (2001). Therapieevaluation. In F. Tretter & A. Müller (Hrsg.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 550–572). Göttingen: Hogrefe.
- Küfner, H. & Brückl, T. (2003). Abhängigkeit und schädlicher Gebrauch von Drogen und Medikamenten. In E. Leibing, W. Hiller & S.K.D. Sulz (Hrsg.), *Lehrbuch der Psychotherapie für die Ausbildung zur/zum Psychologischen Psychotherapeuten und für die ärztliche Weiterbildung: Band 3 Verhaltenstherapie* (S. 191–207). München: CIP-Medien.
- Küfner, H., Duwe, A., Schumann, J. & Bühringer, G. (2000). Prädiktion des Drogenkonsums und der Suchtentwicklung durch Faktoren in der Kindheit: Grundlagen und Ergebnisse einer empirischen Studie. *Sucht*, 46, 32–53.
- Küfner, H. & Rösner, S. (2005). Forschungsstand 2005 zur Substitutionsbehandlung: Ergebnisse zur Evaluation und Indikation. In R. Gerlach & H. Stöver (Hrsg.), *Vom Tabu zur Normalität – 20 Jahre Substitution in Deutschland. Zwischenbilanz und Aufgabe für die Zukunft*. Freiburg im Breisgau: Lambertus.
- Lachner, G. & Wittchen, H.-U. (1997). Familiär übertragene Vulnerabilitätsmerkmale für Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit. In H. Watzl & B. Rockstroh (Hrsg.), *Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen* (S. 43–90). Göttingen: Hogrefe Verlag.
- Lieb, R., Schuster, P., Pfister, H., Fuetsch, H., Höfler, M., Isensee, B., Müller, N., Sonntag, H. & Wittchen, H.-U. (2000). Epidemiologie des Konsums, Mißbrauchs und der Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Die prospektiv-longitudinale Verlaufsstudie EDSP. *Sucht*, 46, 18–31.
- Lindenmeyer, J. (2001). Therapie Alkoholabhängiger. In F. Tretter & A. Müller (Eds.), *Psychologische Therapie der Sucht* (S. 363–393). Göttingen: Hogrefe.
- Lynskey, M.T. & Hall, W. (2001). Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: is there a causal link? *Addiction*, 96, 815–822.
- Marlatt, G. & Gordon, J. (1985). *Relapse prevention*. New York: Guilford.
- McGee, R. & Williams, S. (2000). Does low self-esteem predict health compromising behaviours among adolescents? *Journal of adolescence*, 23 (5), 569–582.
- Merikangas, K.R., Mehta, R.L., Molnar, B.E., Walters, E.E., Swendsen, J.D., Aguilar-Gazola, S., Bijl, R., Borges, G., Caraveo-Anduaga, J.J., DeWit, D.J., Kolody, B., Vega, W.A., Wittchen, H.U. & Kessler, R.C. (1998).

- Comorbidity of substance use disorders with mood and anxiety disorders: results of the International Consortium in Psychiatric Epidemiology. *Addictive Behaviors*, 23 (6), 893–907.
- Miller W.R. & Rollnick, S. (1999). *Motivierende Gesprächsführung – Ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen*. Freiburg im Breisgau: Lambertus.
- Moncher, M.S., Holden, G.W. & Schinke, S.P. (1991). Psychosocial correlates of adolescent substance use: A review of current etiological constructs. *International Journal of the Addictions*, 26, 377–414.
- Morral, A., McCaffrey, D. & Paddock, S. (2002). Reassessing the marijuana gateway effect. *Addiction*, 97, 1493–1504.
- Najavits, L.M., Weiss, R.D. & Shaw, S.R. (1997). The link between substance abuse and posttraumatic stress disorder in women. A research review. *American Journal on Addictions*, 6, 273–283.
- Newcomb, M.D. & Richardson, M.A. (1995). Substance use disorders. In M. Hersen & R.T. Ammermann (Eds.), *Advanced abnormal child psychology* (pp. 411–431). Hillsdale, US: Lawrence Erlbaum Associates.
- Nicoll, R.A. & Alger, B.E. (2005). Das Gehirn und sein Marihuana. *Spektrum der Wissenschaft*, 7, 48–55.
- Petzold, H. (Hrsg.). (1974). *Drogentherapie – Modelle Methoden, Erfahrungen*. Paderborn: Junfermann-Hoheneck.
- Petzold, H. (Hrsg.). (2004). *Integrative Suchttherapie. Theorie, Methoden, Praxis, Forschung*. Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.
- Prochaska, J.O. & DiClemente, C.C. (1986). Toward a comprehensive model of change. In W.E. Miller & N. Heather (Eds.), *Treating addictive behaviors. Processes of change*. (pp. 3–27). New York: Plenum.
- Reuter, B. & Küfner, H. (2002). Ergebnisse der Methadonsubstitution in Deutschland – eine qualitative und quantitative Zusammenfassung. *Suchtmedizin in Forschung und Praxis*, 4, 31–45.
- Reymann, G., Gastpar, M., Tretter, F., Hähnchen, A., Köhler, W., Poehlke, T., Wolstein, J. (2002). AWMF-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von substanzbezogenen Störungen. Kapitel 3.2. »Akutbehandlung bei Störungen durch Opiode«. *Sucht*, 48, 245–264.
- Rist, F. & Watzl, H. (1999). Modelle der Entstehung und Aufrechterhaltung süchtigen Verhaltens – Psychologische Ansätze. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (S. 39–49). Stuttgart: Thieme.
- Rommelspacher, H. (1999). Amphetamine und Entaktogene. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (S. 228–236). Stuttgart: Thieme.
- Rommelspacher, H. (1999). Cannabis. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (S. 217–220). Stuttgart: Thieme.
- Rommelspacher, H. (1999). Halluzinogene. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (S. 221–227). Stuttgart: Thieme.
- Schäfer, I. & Krausz, M. (Hrsg.). (2006). *Trauma und Sucht. Konzepte – Diagnostik – Behandlung*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Schlott, W. (2005). *Kovariation psychoendokriner Stressindikatoren: Analyse von Cortisol und Stresserleben mit Multilevel-Modellen*. Berlin: wvb Wissenschaftlicher Verlag Berlin.
- Schmidt, A., Alte-Teigeler, A. & Hurrelmann, K. (1999). Soziale Bedingungsfaktoren von Drogenkonsum und Drogenmissbrauch. In M. Gastpar, K. Mann & H. Rommelspacher (Hrsg.), *Lehrbuch der Suchterkrankungen* (S. 50–69). Stuttgart: Thieme.
- Schmidt, L.G., Gastpar, M., Falkai, P. & Gaebel, W. (Hrsg.). (2006). *Evidenzbasierte Suchtmedizin*. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag.
- Schuckit, M.A. (1991). A 10-year follow-up of sons of alcoholics: preliminary results. *Alcohol and Alcoholism* (Oxford, Oxfordshire). Supplement, 1, 147–149.
- Schumann, J., Augustin, R., Duwe, A. & Küfner, H. (2000). Welchen Einfluß haben erste Erfahrungen und Begleitumstände zu Beginn des Drogenkonsums auf den weiteren Verlauf? *Zeitschrift für Gesundheitspsychologie*, 8 (2), 69–82.
- Simon, R., Sonntag, D., Bühringer, G. & Kraus, L. (2004). *Cannabisbezogene Störungen: Umfang, Behandlungsbedarf und Behandlungsangebot in Deutschland* (Forschungsbericht 138). Bonn: Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung.
- Sinha, R., Fuse, T., Aubin, L.R. & O'Malley, S.S. (2000). Psychological stress, drug-related cues and cocaine craving. *Psychopharmacology*, 152 (2), 140–148.
- Sonntag, D. & Künzel, J. (2000). Hat die Therapiedauer bei alkohol- und drogenabhängigen Patienten einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg? *Sucht*, 46 (Sonderheft 2).
- Spanagel, R. (1997). Suchtkrankheiten. In T. Herdegen, R. Tölle & M. Bähr (Hrsg.), *Klinische Neurobiologie* (S. 281–306). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Stephens, R.S., Barbor, T.F., Kadden, R., Miller, M. and the Marijuana Treatment Project Research Group (2002). The Marijuana Treatment Project: rationale, design and participant characteristics. *Addiction*, 97 (suppl. 1), 109–127.
- Sutton, S.R. (1996). Can »stages of change« provide guidance in the treatment of addictions? A critical examination of Prochaska and DiClemente's model. In G. Edwards & C. Dare (Eds.), *Psychotherapy. Psychological Treatments and the Addictions* (pp. 189–205). Cambridge: Cambridge University Press.
- Thomasius, R., Gouzoulis-Mayfrank, E., Karus, C., Wiedenmann, H., Hermle, L., Sack, P.M., Zeichner, D., Kustner, U., Schindler, A., Kruger, A., Uhlmann, S., Petersen, K.U., Zapletalova, P., Wartberg, L., Schutz, C.G., Schulte-Markwort, M., Obrocki, J., Heinz, A. & Schmoldt, A. (2004). AWMF-guideline: cocaine-, amphetamine-, ecstasy- and hallucinogen-related disorders. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 72 (12), 679–695.
- Tretter, F. & Müller, A. (2001). *Psychologische Therapie der Sucht. Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Uchtenhagen, A. & Zieglgänsberger, W. (1999). *Suchtmedizin. Konzepte, Strategien und therapeutisches Management*. München: Urban & Fischer.
- West, R. (2005). Time for a change: putting the Transtheoretical (Stages of Change) Model to rest. *Addiction*, 100, 1036–1039.
- Wills, T.A. & Dishion, T.J. (2004). Temperament and adolescent substance use: a transactional analysis of emerging self-control. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 33 (1), 69–81.
- Wittchen, H.-U., Appelt, S.M. & Mühlig, S. (2005). Die Versorgungslage der Substitutionstherapie. In R. Gerlach & H. Stöver (Hrsg.), *Vom Tabu zur Normalität – 20 Jahre Substitution in Deutschland. Zwischenbilanz und Aufgabe für die Zukunft*. Freiburg: Lambertus.
- Wittchen, H.-U., Perkonig, A., Lachner, G. & Nelson, C.B. (1998). Early developmental stages of psychopathology study (EDSP): objectives and design. *European Addiction Research*, 4 (1–2), 18–27.
- Wolffgramm, J. (1996). Die Bedeutung der Grundlagenforschung für die Behandlung von Abhängigen. In K. Mann (Hrsg.), *Sucht, Grundlagen, Diagnostik, Therapie* (S. 3–18). Stuttgart: Fischer.
- Zimmermann, P., Mühlig, S., Sonntag, D., Bühringer, G. & Wittchen, H.-U. (2004). Review on psychotherapeutic interventions for cannabis disorders. *Sucht*, 50, 334–342.

34 Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit

J. Lindenmeyer

34.1 Alkoholismus als gesellschaftliches Phänomen – 638

34.2 Diagnostik und Klassifikation – 639

- 34.2.1 Alkoholabhängigkeit – 640
- 34.2.2 Unterscheidung von körperlicher und psychischer Abhängigkeit – 641
- 34.2.3 Schädlicher Konsum von Alkohol – 641
- 34.2.4 Riskanter Alkoholkonsum – 642
- 34.2.5 Problem Drinkers, Alcohol Abuse, Alkoholmissbrauch und Alkoholabusus – 643

34.3 Diagnostische Verfahren – 643

- 34.3.1 Alkoholmarker – 643
- 34.3.2 Atem- und Blutalkoholmessungen – 644
- 34.3.3 Screening Fragebogen – 644
- 34.3.4 Diagnostische Interviews – 644
- 34.3.5 Alkoholspezifische Fragebogen – 644

34.4 Epidemiologie – 645

34.5 Ätiologie – 645

- 34.5.1 Intrapsychische Modelle der Alkoholabhängigkeit – 646
- 34.5.2 Neurobiologische Modelle der Alkoholabhängigkeit – 648
- 34.5.3 Psychosoziale Modelle der Alkoholabhängigkeit – 649

34.6 Spontanverlauf – 651

34.7 Behandlung – 651

- 34.7.1 Das Suchthilfesystem – 651
- 34.7.2 Medikamentöse Behandlung – 653
- 34.7.3 Psychotherapeutische Behandlung – 653

34.8 Wirksamkeit – 656

34.9 Offene Fragen – 656

34.10 Resümee – 658

Literatur – 658



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Herr M. begann im Alter von 12 Jahren regelmäßig mit Freunden in der Kneipe Alkohol zu trinken. Er hatte damals erhebliche Probleme mit seinen Eltern gehabt. Außerdem fühlte er sich von Gleichaltrigen wegen seines fremden Dialekts und seiner abstehenden Ohren gehänselt und musste in der Grundschule eine Klasse wiederholen. Vor diesem Hintergrund wurde das Trinken von Alkohol zu einem wichtigen Kontaktmittel: Nüchtern fühlte sich Herr M. stark gehemmt. Unter Alkohol konnte er sich dagegen entspannen, er wurde lustiger und risikofreudiger. Die Folge war ein aktiveres Kontaktverhalten, was wiederum dazu führte, dass sich Herr M. anerkannt fühlte. Nach wenigen Jahren betrug seine tägliche Trinkmenge bereits ca. 2 Liter Bier.

Als Herr M. mit 16 Jahren nach dem Willen seines Vaters eine Lehre als Kaufmann beginnen musste, brach er diese 2-mal trotzig ab und riss wiederholt von zu Hause aus. Im Kreis seiner Trinkkumpane ließ er sich unter Alkohol zu Straftaten hinreißen, um sich und den anderen zu beweisen, was für ein Kerl er sei. Zu einem weiteren Anstieg des Alkoholkonsums kam es, als Herr M. mit 21 Jahren zur Bundeswehr eingezogen wurde. Er wurde wiederholt wegen Trunkenheit im Dienst auffällig.

Im Zusammenhang mit seiner Heirat konnte er seinen Alkoholkonsum wieder reduzieren. Er zog mit seiner Frau zusammen. In den nächsten 4 Jahren wurden insgesamt 3 Kinder geboren. Außerdem schloss Herr M. mit 28 Jahren erfolgreich eine Ausbildung zum Krankenpfleger ab und arbeitete seither als OP-Pfleger. Aus Scham, wegen seines Alkoholkonsums aufzufallen, entwickelte er sich zunehmend zum Einzelgänger (»Ich habe eigentlich keine richtigen Freunde«). Auslöser für verstärkten Alkoholkonsum waren meist Konfliktsituationen mit seiner Umwelt. Offen wagte er nicht zu sagen, was er dachte und empfand, sondern verhielt sich angepasst und kooperativ. Oft floh er völlig überstürzt aus

der Situation, um Alkohol zu trinken. Die Einnahme von Alkohol diente als einzig verfügbarer Beweis der eigenen Handlungsfähigkeit und zur Distanzierung von den Bewertungen durch seine Umwelt (»Denen werde ich es zeigen«). Seine Hilflosigkeit verwandelte sich in Wut und Trotz, um dann mit zunehmendem Alkohol in Ruhe und Gelassenheit überzugehen. Herr M. fühlte sich nun selbstsicher und ausgeglichen genug, um weiteren Konfliktsituationen mit seiner Umwelt zu begegnen. Insbesondere bei seiner Frau wusste er, wie sehr sie sich dann ängstigte.

Ab etwa seinem 31. Lebensjahr verspürte Herr M. erstmals körperliche Entzugserscheinungen (vor allem Zittern und Schweißausbrüche). Er war nunmehr mehrmals wöchentlich stark angetrunken. Es kam zu heftigen Konflikten mit der Ehefrau. Die tägliche Trinkmenge steigerte sich auf bis zu 13 Bier und 2 Liter Wein (seltener auch Jägermeister oder Weinbrand). Wegen der nunmehr sehr starken Entzugserscheinungen kam es vermehrt zu heimlichem Trinken. Herr M. versuchte stets außerhalb der Arbeit früh morgens und gleich nach Feierabend zu trinken. Oft hatte er Schwierigkeiten, seinen benötigten Alkoholspiegel über die Arbeitszeit zu halten (»Notfalls habe ich 1–2 Stunden früher frei gemacht als Ausgleich für Überstunden«). Gleich nach der Arbeit trank er zunächst für sich allein in einer Kneipe beim Zeitunglesen. Auch zu Hause trank er meistens allein, vor allem abends beim Fernsehen. In Gegenwart der Ehefrau oder von Bekannten trank er dagegen äußerst ungern, da er sich von ihnen kontrolliert fühlte und sich schämte.

Herr M. wurde schließlich 2-mal wegen Alkohols im Betrieb verwarnt, seine Frau drohte immer ernsthafter mit Scheidung. Als es im 36. Lebensjahr zu einem schweren Autounfall unter Alkohol (2,8 Promille) mit anschließendem 3-monatigem Krankenhausaufenthalt und Führerscheinentzug kam, entschloss sich Herr M. nach erfolglosen eigenständigen Abstinenzversuchen zu einer Suchtbehandlung.

34.1 Alkoholismus als gesellschaftliches Phänomen

Alkohol ist die älteste Droge der Menschheit. Wahrscheinlich durch das Vergären von Honig oder Früchten entdeckt, hatten bereits ab etwa 3500 v. Chr. die Babylonier und Sumerer sowie später die Griechen, Römern, Wikinger und Germanen eine hoch entwickelte Alkoholkultur. Allerdings waren über viele Jahrtausende nur Bier und Wein bekannt, deren Konsum durch die geringe Haltbarkeit jeweils an bestimmte Jahreszeiten und durch die mangelnden Transportmöglichkeiten auch an bestimmte Regionen gebunden war.

Damals wie heute war Alkohol ein angenehmes Genussmittel. Wichtigste soziale Funktion des gemeinsamen

Alkoholtrinkens war zu allen Zeiten die Stärkung des Zusammengehörigkeitsgefühls und das kurzfristige Vergessen der Alltagsrealität. Entsprechend ist Alkohol in vielen Regionen der Welt zentraler Bestandteil der Ess- und Trinkkultur sowie Ausdruck individueller Lebenskunst und Genussfähigkeit. Heutzutage genießen etwa 88–94% der erwachsenen Bevölkerung in Deutschland regelmäßig Alkohol.

Als gefährliche Droge mit Suchtpotenzial trat der Alkohol erstmals mit der zunehmenden Verbreitung des Branntweins im 16. Jahrhundert in Erscheinung, als er aufgrund seiner unbegrenzten Haltbarkeit nunmehr ständig zur Verfügung stand. Es kam zu der bis heute typischen Aufspaltung der Bevölkerung in eine große Mehrheit mit einem

maßvollen und kontrollierten Konsum und einer Minderheit mit teilweise schwerwiegenden Alkoholproblemen.

Gut zu wissen

Alkoholkonsum in Deutschland

Heutzutage sterben in Deutschland jährlich etwa 43.000 Menschen an den Folgen des Alkohols. Eine Alkoholabhängigkeit stellt in den westlichen Industrienationen bei Männern die häufigste und bei Frauen nach Angststörungen die zweithäufigste psychische Erkrankung dar. Darüber hinaus gibt es eine ca. 8-mal so große Gruppe von nicht süchtigen Menschen, die aber einen Alkoholkonsum aufweisen, der zu ernsthaften gesundheitlichen oder sozialen Folgen geführt hat bzw. der ein hohes Risiko für derartige Folgeschäden birgt. Seit 1979 ist zwar in Deutschland ein Rückgang des Alkoholkonsums zu verzeichnen. Allerdings ist hierbei aber auch eine verstärkte Polarisierung zu beklagen: Die Mehrheit der Bevölkerung trinkt weniger Alkohol, die Gruppe von Hochrisikotrinkern trinkt dagegen immer mehr Alkohol. Insbesondere ist es durch die massive Vermarktung von bunten, sehr süßen Alkoholgetränken (sog. Alcopops) in den letzten Jahren zu einer verstärkten Häufung von Trinkexzessen unter Jugendlichen, vor allem Mädchen, gekommen.

Die Behandlung von Alkoholproblemen nimmt innerhalb des Gesundheitswesens eine Sonderposition ein. Vor ca. 300 Jahren wurden Trunksüchtige zunächst als vom Saufteufel befallen von der Gesellschaft ausgeschlossen und lebenslang in Asyle gesperrt. Erst ab dem 19. Jahrhundert wurde das

Phänomen der Sucht zum Gegenstand einer medizinisch-therapeutischen Betrachtungsweise. Angemessene Behandlungsangebote für Alkoholabhängige konnten allerdings erst entwickelt werden, als Alkoholismus 1968 als Krankheit gesetzlich anerkannt wurde. Es entstand ein eigenes Behandlungssystem in Form von Suchtberatungsstellen und Fachkliniken getragen von der Rentenversicherung und den Kommunen. Nur die Akutbehandlung der körperlichen Folgeschäden durch Alkohol erfolgt innerhalb des medizinischen Versorgungssystems zu Lasten der Krankenkassen. Das deutsche Suchthilfesystem ist im internationalen Vergleich mit Erfolgsquoten von über 50% äußerst effektiv, erreicht werden damit allerdings nicht einmal 10% aller Alkoholabhängigen (Wienberg, 2001). Außerdem gibt es in Deutschland bislang für Patienten mit einem schädlichen oder riskanten Konsum mangels eines zuständigen Kostenträgers keine ausreichenden Behandlungsmöglichkeiten. Beides bewirkt enorme Belastungen für das Gesundheitssystem, weil die Betroffenen aufgrund der körperlichen und psychischen Alkoholfolgen immer wieder aufwendige medizinische und psychotherapeutische Behandlungen erfahren, ohne dass ihr Alkoholkonsum jemals systematisch erfasst bzw. unmittelbar behandelt wird.

34.2 Diagnostik und Klassifikation

Bei einer Alkoholproblematik handelt es sich nicht um ein einheitliches, eindimensionales Phänomen, vielmehr können ein ganz unterschiedliches Trinkverhalten sowie eine Vielfalt von körperlichen, sozialen und psychischen Folgeschäden das klinische Bild dominieren (Lindenmeyer, 2005b; ► Übersicht).

Alkoholismus kann viele Gesichter haben

Trinkverhalten

- Häufige Rausche
- Dosissteigerung
- Toleranzsteigerung
- Toleranzminderung
- Alkoholvergiftung
- Spiegeltrinken
- Morgendliches Trinken
- Umsteigen auf harte Alkoholika
- Heimliches Trinken
- Trinken in Gesellschaft unter Niveau
- Periodische Trinkexzesse
- Erfolgreiche Abstinenzversuche
- Wiederholte Entgiftungsbehandlung
- Erfolgreiche Entwöhnungsbehandlung

Körperliche Folgeschäden

- Entzugserscheinungen
- Krampfanfälle
- Erhöhtes Krebsrisiko
- Verstärkte Infektanfälligkeit
- Sexuelle Funktionsstörungen
- Gelenkschmerzen
- Pankreatitis
- Kardiomyopathie
- Bluthochdruck
- Polyneuropathie
- Traumen
- Fettleber
- Leberentzündung
- Leberzirrhose
- Mangelernährung
- Anämie
- Gastritis
- Knochenbrüche durch Unfälle/Stürze



**Soziale Folgeschäden**

- Partnerschaftskonflikte
- Trennung/Scheidung
- Schulden
- Konflikte am Arbeitsplatz
- Arbeitsplatzverlust
- Verlust der Fahrerlaubnis
- Straftaten
- Wohnungsverlust
- Verwahrlosung
- Rückzug von Freunden
- Haftstrafen

Psychische Folgeschäden

- Aggressive Entgleisungen
- Verringertes Selbstwertgefühl
- Selektive Wahrnehmung
- Distanzlosigkeit
- Gefühlsschwankungen
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Gedächtnisstörungen
- Depression
- Delirium tremens
- Alkoholhalluzinose
- Suizidalität
- Soziale Ängste
- Panikanfälle
- Chronische Eifersucht

In Deutschland werden Alkoholprobleme nach ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 2004) in Alkoholabhängigkeit und schädlichen Gebrauch von Alkohol unterteilt. Außerdem wurden Grenzwerte für eine Abgrenzung zwischen

risikoarmem und riskantem Alkoholkonsum entwickelt. Schließlich wurden einzelne typische Alkoholphänomene klassifiziert.

34.2.1 Alkoholabhängigkeit

Diagnosekriterien des Abhängigkeitssyndroms (F10.2) nach ICD-10

Zumindest drei der folgenden Kriterien waren innerhalb des letzten Jahres gleichzeitig vorhanden:

- Starker Wunsch oder eine Art Zwang, Alkohol zu konsumieren
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Konsums
- Körperliches Entzugssyndrom bei Beendigung oder Reduktion des Konsums, nachgewiesen durch die alkoholspezifischen Entzugssymptome oder durch die Einnahme von Alkohol oder einer nahe verwandten Substanz, um Entzugssymptome zu mildern oder zu vermeiden.
- Nachweis einer Toleranz: Um die ursprünglich durch geringere Alkoholmengen erreichten Wirkungen hervorzurufen sind größere Alkoholmengen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern, die bei Konsumenten ohne Toleranzentwicklung zu einer schweren Beeinträchtigung oder sogar zum Tode führen würden).

- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügen oder Interessen zugunsten des Alkoholkonsums, erhöhter Zeitaufwand, um Alkohol zu beschaffen, zu konsumieren oder sich von den Folgen zu erholen.
- Anhaltender Alkoholkonsum trotz Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen, wie z. B. Leberschädigung oder Verschlechterung kognitiver Funktionen.

Die fünfte Stelle dient der weiteren Unterteilung des Alkoholabhängigkeitssyndroms:

- | | |
|--------|--|
| F10.20 | Gegenwärtig abstinent |
| F10.21 | Gegenwärtig abstinent, aber in beschützter Umgebung |
| F10.23 | Gegenwärtig abstinent, aber in Behandlung mit aversiven oder hemmenden Medikamenten (z.B. Antabus oder Disulfiram) |
| F10.24 | Gegenwärtiger Alkoholkonsum |
| F10.25 | Ständiger Alkoholkonsum |
| F10.26 | Episodischer Alkoholkonsum |

34.2.2 Unterscheidung von körperlicher und psychischer Abhängigkeit

Die Diagnosekriterien für eine Alkoholabhängigkeit umfassen sowohl körperliche als auch psychische Phänomene, sodass oftmals zwischen einer körperlichen und psychischen Abhängigkeit unterschieden wird.

Definition

Körperliche Abhängigkeit

Körperliche Abhängigkeit ist definiert über eine Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen (zur Erklärung von kontinuierlichem Alkoholkonsum bzw. erhöhter Trinkmengen).

Psychische Abhängigkeit

Kontrollverlust, Suchtgedächtnis, Verlangen nach Alkohol (Craving), Mangel an alternativen Bewältigungsfertigkeiten (zur Erklärung der Rückfallgefahr auch nach längeren Abstinenzphasen) kennzeichnen eine psychische Abhängigkeit.

Durch neue Erkenntnisse der Neurobiologie von Lern- und Gedächtnisprozessen ist diese Unterscheidung allerdings zunehmend fragwürdig.

Vier Formen von Trinkverhalten bei Alkoholabhängigen

- **Konflikttrinken:** Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene in bestimmten Situationen zu Alkohol greift, da er über keine anderen Lösungs- oder Bewältigungsmöglichkeiten verfügt.
- **Rauschtrinken:** Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene es trotz bester Vorsätze nicht schafft, lediglich kleinere Mengen Alkohol zu trinken. Vielmehr endet sein Trinken meist in mehr oder weniger starkem Rausch (Kontrollverlust).
- **Spiegeltrinken:** Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene über den Tag verteilt regelmäßig Alkohol trinkt, um die Alkoholkonzentration im Blut nie unter einen bestimmten »Spiegel« sinken zu lassen, da sonst unangenehme Entzugserscheinungen auftreten.
- **Periodisches Trinken:** Die Abhängigkeit besteht darin, dass der Betroffene trotz zwischenzeitlicher Abstinenz (bzw. unauffälligem Alkoholkonsum) immer wieder Phasen eines heftigen und unkontrollierten Alkoholkonsums hat. Dem Betroffenen sind oft keinerlei Anlass oder Auslöser hierfür bewusst, weswegen er »magisches Denken« zur Erklärung der Trinkphasen entwickelt.

Alle Versuche, verschiedene Typen der Alkoholabhängigkeit zu unterscheiden, konnten bislang empirisch nicht befriedigend validiert werden, sondern sind bestenfalls geeignet, die Beschreibung der spezifischen Problematik eines Alkoholabhängigen im klinischen Alltag zu erleichtern. In der Übersicht links unten werden vier verschiedene Formen von Trinkverhalten bei Alkoholabhängigen beschrieben (Lindenmeyer, 2005a).

34.2.3 Schädlicher Konsum von Alkohol

Nach ICD-10 liegt ein schädlicher Gebrauch von Alkohol vor, wenn alkoholbedingte Schäden auf psychischem oder körperlichem Gebiet nachweisbar sind, aber keine Hinweise für eine Abhängigkeit gefunden werden können. In den diagnostischen Leitlinien der ICD-10 wird ausdrücklich betont, dass hierbei die Ablehnung des Alkoholkonsums von anderen Personen ebenso wie etwaige negative soziale Folgen (z. B. Inhaftierung, Arbeitsplatzverlust oder Eheprobleme) allein nicht ausreichen für die Diagnose von

Diagnostische Kriterien für einen schädlichen Alkoholgebrauch nach DSM-IV

1. Der Alkoholkonsum, führt in klinisch bedeutsamer Weise zu Beeinträchtigungen oder Leiden, wobei sich mindestens eines der folgenden Kriterien innerhalb desselben 12-Monats-Zeitraums manifestiert:
 - Wiederholter Alkoholkonsum, der zu einem Versagen bei der Erfüllung wichtiger Verpflichtungen bei der Arbeit, in der Schule oder zu Hause führt (z. B. wiederholtes Fernbleiben von der Arbeit oder schlechte Arbeitsleistungen in Zusammenhang mit Alkoholkonsum; Vernachlässigung von Kindern und Haushalt).
 - Wiederholter Alkoholkonsum in Situationen, in denen es aufgrund des Konsums zu einer körperlichen Gefährdung kommen kann (z. B. Alkohol am Steuer oder das Bedienen von Maschinen unter Alkoholeinfluss).
 - Wiederkehrende Probleme mit dem Gesetz in Zusammenhang mit Alkoholkonsum (z. B. Verhaftungen aufgrund ungebührlichen Betragens unter Alkohol).
 - Fortgesetzter Alkoholkonsum trotz ständiger oder wiederholter sozialer oder zwischenmenschlicher Probleme, die durch den Alkoholkonsum verursacht oder verstärkt werden (z. B. Streit mit dem Ehegatten über die Folgen der Intoxikation, körperliche Auseinandersetzungen).
2. Die Symptome haben niemals die Kriterien für eine Alkoholabhängigkeit erfüllt.

schädlichem Gebrauch. Hierdurch soll erreicht werden, bei der Vergabe dieser Diagnose jeden soziokulturellen Bias auszuschließen. Um allerdings alkoholgefährdete Personen im klinischen Alltag rechtzeitig diagnostizieren zu können, sind die ausführlicheren und präziseren Kriterien des DSM-IV der APA (Saß, Wittchen & Zaudig, 1998) vorzuziehen.

Auch wenn die Grenze zwischen einem schädlichem Alkoholkonsum und einer Alkoholabhängigkeit oft fließend und uneindeutig ist, so unterscheidet sich das Trinkverhalten dieser Personen doch in typischer Weise von dem klassischer Alkoholabhängiger (Sobell & Sobell, 2004):

- Ein täglicher Alkoholkonsum ist eher selten.
- Phasen übermäßigen Trinkens wechseln mit gemäßigtem Alkoholkonsum. Etwa die Hälfte des Alkoholkonsums geschieht in geringen Mengen.
- Es bestehen keine Anzeichen für eine körperliche Abhängigkeit.

Entscheidend für das Verständnis von schädlichem Alkoholgebrauch ist, dass die Betroffenen in vielen Situationen

über ein gemäßigtes, sozial angemessenes Konsummuster verfügen, in anderen Situationen aber immer wieder zu Trinkexzessen oder anderweitig schädlichem Alkoholkonsum neigen. Die Probleme, die durch schädlichen Alkoholkonsum auftreten, können äußerst vielfältig sein. Sie lassen sich in folgende zwei Gruppen einteilen:

- Unmittelbare Folgen einzelner Trinkexzesse (z. B. Unfälle und Verletzungen, Führerscheinentzug, körperliche Auseinandersetzungen);
- Folgen von regelmäßig hohem Alkoholkonsum (z. B. körperliche Folgeschäden, Eheprobleme, finanzielle Engpässe, Schwierigkeiten am Arbeitsplatz, Arbeitsplatzverlust).

34.2.4 Riskanter Alkoholkonsum

In großen epidemiologischen Studien wurden verschiedene kritische Grenzwerte für den Umgang mit Alkohol danach ermittelt, wie hoch die Wahrscheinlichkeit von körperli-

Studienbox

Ist Alkohol gesund? – Alles nicht so einfach!

White, Altmann & Nanchahal (2004) untersuchten, in welchem Ausmaß die Mortalität durch jeglichen Alkoholkonsum überhaupt bzw. durch verschiedene Trinkmengen beeinflusst wird. Anhand aller Todesfälle in England und Wales im Jahr 1997 ($n=549.519$) und einer allgemeinen Haushaltsbefragung ($n=15.665$) wurde für vier verschiedene Altersgruppen jeweils für Frauen und Männer getrennt berechnet, inwieweit sich verschiedene Trinkmengen auf die Sterblichkeit auswirken. Für jede Altersgruppe wurde außerdem jeweils für Frauen und Männer berechnet, welche Alkoholmenge sich am günstigsten auf die Sterblichkeit auswirkt.

Vergleicht man Menschen, die Alkohol trinken, mit Abstinenzlern so ergibt sich ab dem 65. Lebensjahr bei Männern bzw. ab dem 55. Lebensjahr bei Frauen eine verringerte Sterblichkeit durch Alkohol, da das alkoholbedingt verringerte Risiko für einen Herzinfarkt das alkoholbedingt erhöhte Risiko für andere Todesursachen übersteigt. In allen anderen Altersgruppen erhöht der Konsum von Alkohol dagegen die Sterblichkeit, sodass insgesamt über alle Altersgruppen hinweg sich die günstigen und ungünstigen Effekte von Alkohol auf die Sterblichkeit in etwa ausgleichen.

Betrachtet man dagegen den Verlust an Lebensjahren, so wirkt sich jeglicher Alkoholkonsum eindeutig negativ über alle Altersgruppen bei Frauen und Männern aus, da die erhöhte Sterblichkeit durch Alkohol in den jüngeren Altersgruppen einen größeren Verlust an Lebensjahren bedeutet, als der Gewinn an Lebensjahren durch die alkoholbedingt geringere Sterblichkeit in den höheren Altersgruppen.

Wieder ein anderes Bild ergibt sich bei Personen mit einem wöchentlichen Alkoholkonsum von mehr als 189 g/Woche bei Männern und 126 g bei Frauen (empfohlener Grenzwert des Royal College of Medicine). Bei dieser Trinkmenge verringert Alkohol das Herzkrisiko nicht mehr, sondern wirkt sich in allen Altersgruppen negativ auf die Sterblichkeit aus. Dieser Zusammenhang ist umso stärker, je höher der Alkoholkonsum ist.

Zwar konnte für jede Altersgruppe im Sinne einer J-Kurve eine Trinkmenge mit dem geringsten Sterblichkeitsrisiko berechnet werden. Aber erst ab einem Lebensalter von über 75 Jahren übersteigt die Sterblichkeit bei Personen mit einem Alkoholkonsum unterhalb der Trinkmenge mit dem geringsten Risiko insgesamt die Sterblichkeit von Personen mit einem Alkoholkonsum oberhalb dieser Trinkmenge.

Die Ergebnisse zeigen, wie differenziert die Auswirkungen von Alkohol auf die Gesundheit betrachtet werden müssen. Auch wenn sich die gesundheitlichen Vor- und Nachteile von Alkohol hinsichtlich der Sterblichkeit über alle Altersgruppen insgesamt in etwa ausgleichen, so erhöht doch ein Alkoholkonsum oberhalb der medizinisch empfohlenen Grenzwerte deutlich die Sterblichkeit und führt zu einem enormen Verlust an Lebensjahren. Entsprechend sollten Präventionsstrategien vorrangig darauf gerichtet sein, einen gesundheitlich riskanten Alkoholkonsum insbesondere unter Jugendlichen und jungen Erwachsenen zu verhindern. Dagegen würde es sich nicht positiv auswirken, wenn man Personen, die Alkohol unterhalb der gesundheitlich optimalen Alkoholmenge konsumieren, zu einer Erhöhung ihres Alkoholkonsums auffordern würde.

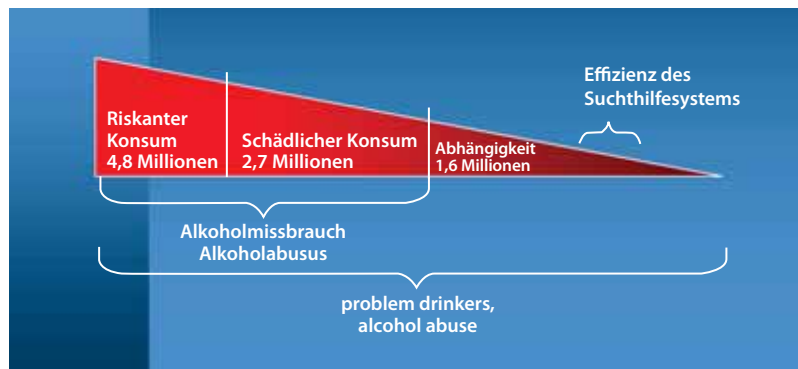


Abb. 34.1. Die geringe Effizienz des deutschen Suchthilfesystems. Lediglich etwa 10% aller Alkoholabhängigen werden erreicht. Es gibt keine Behandlungsangebote für riskanten oder schädlichen Konsum. Die Vergleichbarkeit von Studien aus dem angelsächsischen Sprach-

raum ist dadurch eingeschränkt, dass die mit den Begriffen »problem drinkers« bzw. »alcohol abuse« gekennzeichnete Sichtprobe erheblich vom den alkoholabhängigen Probanden des deutschen Suchthilfesystems abweicht

chen Folgeschäden bzw. einer verringerten Lebenserwartung in Abhängigkeit von der durchschnittlichen Trinkmenge pro Tag ist. Beispielsweise ist nach Auffassung der WHO jeder Alkoholkonsum von täglich mehr als 20 g reinen Alkohols (das entspricht etwa einem halben Liter Bier) bei Frauen und 40 g (das entspricht etwa 1 Liter Bier) bei Männern als auf die Dauer gesundheitsschädlich anzusehen (Feuerlein, Küfner & Soyka, 1998). Die Empfehlungen der Britischen Ärzteschaft legen eine kritische Tagesobergrenze von 30 g Reinalkohol bei Männern fest (British Medical Association, 1995). Edwards et al. (1997) sehen lediglich einen Alkoholkonsum von maximal 20 g alle 2 Tage als unbedenklich an. Burger, Brönstrup und Pietrzik (2000) haben nach einer umfangreichen Literaturrecherche zum Morbiditäts- und Mortalitätsrisiko durch Alkohol eine harmlose Obergrenze von täglich 10–12 g bei Frauen bzw. täglich 20–24 g bei Männern ermittelt.

In jüngster Zeit wird kritisiert, dass bei diesen Studien das Trinkmuster unberücksichtigt bleibt: z. B. sei der tägliche Konsum von 20 g Alkohol weniger schädlich als der wöchentlich einmalige Konsum von 140 g Alkohol. Außerdem sei das Lebensalter zu berücksichtigen: Erhöhter Alkoholkonsum vor dem 20. Lebensjahr sei riskanter als derselbe Alkoholkonsum nach dem 50. Lebensjahr. Schließlich spiele der soziale Status eine Rolle: Ein hoher Alkoholkonsum führe in der Unterschicht zu größeren körperlichen Risiken als in der Mittel- und Oberschicht (Rehm et al., 2003).

34.2.5 Problem Drinkers, Alcohol Abuse, Alkoholmissbrauch und Alkoholabusus

Die im angelsächsischen Sprachraum verbreiteten Begriffe »problem drinkers« und »alcohol abuse« ebenso wie die im deutschen Sprachraum gebräuchlichen Begriffe »Alkoholabusus« und »Alkoholmissbrauch« sind nicht einheitlich

definiert sind. Die Spannbreite reicht von einer Selbstdefinition durch Betroffene, die sich freiwillig einer Intervention unterziehen, über die Kennzeichnung risikobehafteter Trinkexzesse bis hin zu schädlichem Alkoholkonsum oder einer Alkoholabhängigkeit nach den Kriterien des ICD-10 (Abb. 34.1). Dies erschwert die Interpretation von Therapiestudien aus dem angelsächsischen Sprachraum und stellt ihre Übertragbarkeit auf deutsche Verhältnisse in Frage.

34.3 Diagnostische Verfahren

34.3.1 Alkoholmarker

Mehrere Laborparameter können als Indikatoren für eine Alkoholproblematik verwendet werden (Conigrave, Davies, Haber & Whitfield, 2003):

- **Gamma-Glutamat-Transferase (γ-GT):** In der Leber lokalisiertes Enzym, das bei Schädigung der Leber ins Blut gelangt. Eine erhöhte γ-GT kann als indirekter Indikator für einen erhöhten, leberschädlichen Alkoholkonsum angesehen werden. Zur Spezifizierung alkoholbedingter Leberschäden können weitere Leberwerte (GOT und GPT) herangezogen werden.
- **Mikrokorpuskuläre Volumen der Erythrozyten (MCV):** Ein erhöhtes mikrokorpuskuläres Volumen der Erythrozyten kann ebenfalls als indirekter Indikator für einen erhöhten Alkoholkonsum gewertet werden.

Wichtig

Der Nutzen von Laborparametern zur Identifizierung von Alkoholproblemen ist begrenzt: Ein kurzfristig erhöhter Alkoholkonsum kann dadurch nicht festgestellt werden. Es gibt potenziell andere Ursachen für kritische Werte (unzureichende Spezifität). Schließlich sind die Werte nicht bei allen Alkoholabhängigen erhöht (unzureichende Sensitivität).

- **Carbohydrat-defizientes Transferring (CDT):** Der Vorteil dieses Verfahrens, bei dem ein bestimmtes Enzym im Blut gemessen wird, besteht darin, dass es bereits bei einer relativ kurzen Trinkdauer von unter 14 Tagen anspricht.

34.3.2 Atem- und Blutalkoholmessungen

Die Blutalkoholkonzentration stellt eine wichtige diagnostische Information bei der Identifizierung eines kritischen Alkoholkonsums dar. Insbesondere wenn Personen trotz hoher Promillewerte in ihrem Verhalten weitgehend unauffällig sind, besteht der dringende Verdacht auf eine Alkoholabhängigkeit. Außerdem sind alle Personen mit einem Blutalkoholspiegel von mehr als 2 Promille gezielt auf eine Alkoholabhängigkeit zu untersuchen. Tragbare Atemalkoholmessgeräte weisen ab einem Wert von 0,2 Promille eine so hohe Genauigkeit auf, dass für den klinischen Alltag die Notwendigkeit einer Bestimmung der Konzentration von Alkohol im Blut durch Blutentnahme entfällt.

34.3.3 Screening-Fragebogen

Lübecker Alkoholismus Screening Test (LAST)

Rumpf, Hapke und John (2001) haben die sieben aussagekräftigsten Fragen von zwei international bewährten Fragebogen zur Identifikation von Alkoholabhängigen zusammengefasst. Die Bearbeitungszeit beträgt weniger als fünf Minuten. Der LAST hat in mehreren Studien eine hohe Sensitivität und Spezifität bei der Identifizierung von Personen mit Alkoholproblemen gezeigt. Zu beachten ist, dass hierbei erfragt wird, ob jemals im Leben ein Alkoholproblem bestand.

Münchener Alkoholismustest (MALT)

Der von Feuerlein, Ringer, Küfner, Ringer und Antons (1979) vorgestellte Test enthält 24 Fragen an den Probanden und 7 Fragen an den behandelnden Arzt, alle mit Ja/Nein-Antworten. Die Fragen betreffen sowohl unmittelbare Auffälligkeiten des Alkoholkonsums als auch mögliche psychische wie körperliche Folgeerscheinungen. Die 7 Fragen an den Arzt (MALT-F) werden vierfach gewichtet, die Selbstaussagen des Probanden (MALT-S) werden einfach gewertet. Der Gesamtwert kann somit von 0 bis 52 variieren, wobei 0–5 Punkte als normal, 6–10 Punkte als Hinweis für einen Alkoholmissbrauch und 11 oder mehr Punkte als Hinweis für eine Alkoholabhängigkeit gewertet werden. Der MALT hat sich in einer Reihe von Studien als valides und sensitives Instrument im klinischen Alltag erwiesen.

34.3.4 Diagnostische Interviews

Addiction Severity Index (ASI)

Der 1980 von McLellan, Luborsky, Wood und O'Brien entwickelte »Addiction Severity Index« (ASI) ermöglicht einen raschen Überblick über die Suchtproblematik eines Patienten und ihre Folgen. Die Durchführung des Interviews dauert 40–60 Minuten. Mit insgesamt 161 Items werden alle Suchtstoffe erfasst, mit denen ein Patient in seinem Leben in Berührung kam, sowie der Konsum innerhalb der letzten 30 Tage. Außerdem wird der Schweregrad und die Behandlungsbedürftigkeit von 7 Problembereichen (körperliche Probleme, Arbeitssituation, Strafverfahren, familiäre Situation, soziale Situation, psychiatrische Auffälligkeiten) aus der Sicht des Klienten jeweils auf einer Skala von 0 bis 5 erfragt. Hinsichtlich des aktuellen Suchtmittelkonsums und einer Vielzahl von möglichen sozialen und psychischen Folgen wird schließlich eine Einschätzung der Behandlungsbedürftigkeit durch den Interviewer jeweils auf einer Skala von 0 bis 9 vorgenommen. Der ASI ist in viele Sprachen übersetzt worden und eines der weltweit am häufigsten eingesetzten Instrumente zur multidimensionalen Diagnostik wie auch zur Veränderungsmessung, obwohl die psychometrischen Eigenschaften nicht optimal sind (Mäkelä, 2004). Eine deutsche Version wurde von Gesellhofer, Küfner, Vogt und Weiler (1999) vorgestellt.

DIA-XM-CIDI

In der aktuellen Version des »Composite International Diagnostic Interview« (DIA-XM-CIDI) werden u. a. differenziert und substanzspezifisch Beginn, Schweregrad und Persistenz des Substanzgebrauch erhoben. Das Interview erlaubt eine umfassende diagnostische Beurteilung aller in der ICD-10 und im DSM-IV aufgeführten Substanzbereiche. Die Durchführungsdauer des Suchtmoduls in der von Wittchen und Pfister (1997) entwickelten deutschen Version beträgt zwischen 10 und 90 Minuten. Es beginnt mit einem soziodemographischen Teil, auf den dann unterteilt nach den drei Substanzgruppen Tabak/Nikotin, Alkohol sowie andere psychotrope Substanzen standardisierte Mengen- und Häufigkeitsfragen folgen. Reliabilität und Validität konnten in Multicenterstudien an großen Stichproben bestätigt werden.

34.3.5 Alkoholspezifische Fragebogen

Eine Reihe von Fragebogen sind geeignet, sowohl im klinischen Einzelfall die Schwere einer Alkoholabhängigkeit und die behandlungsrelevanten Rückfallsituationen zu bestimmen, als auch in wissenschaftlichen Studien die spezifische Alkoholproblematik einer Stichprobe zu charakterisieren (■ Tab. 34.1.).

Tabelle 34.1. Alkoholspezifische Fragebogen

Test	Autoren	Fragestellung
Trierer Alkoholismus Inventar (TAI)	Funke, Funke, Klein und Scheller (1987)	Beschreibung des spezifischen Alkoholproblems anhand von 7 Dimensionen: Schweregrad, soziales Trinken, süchtiges Trinken, positive Trinkmotive, Schädigung, Partnerprobleme wegen des Trinkens, Trinken wegen Partnerproblemen
Fragebogen zum funktionalen Trinken (FFT)	Berlitz-Weihmann und Metzler (1993)	Erfassung der beabsichtigten bzw. erlebten positiven Alkoholwirkungen sowie der sozialen Funktionen des Alkoholkonsums
Skala zur Erfassung der Schwere der Alkoholabhängigkeit (SESA)	John, Hapke und Rumpf (2001)	Schweregrad einer Alkoholabhängigkeit anhand folgender Kernsymptome: Einengung des Trinkverhaltens, körperliche Entzugssymptome, Alkoholkonsum zur Vermeidung von Entzugssymptomen, Alkoholverlangen, Toleranzsteigerung und Toleranzumkehr
Inventory of Drug Taking Situations für Alkoholabhängige (IDTSA)	Lindenmeyer und Florin (1998)	Identifizierung der relevanten Trinksituationen: negative Gefühlszustände, körperliche Beschwerden, Versuch kontrolliert zu trinken, angenehme Gefühlszustände, plötzliches Verlangen, interpersonelle Konflikte, Geselligkeit, soziale Verführung
Kurzfragebogen zur Abstinenzzuversicht (KAZ-35)	Körkel und Schindler (1996)	Erfassung der Zuversicht von Alkoholabhängigen, Rückfallrisikosituationen abstinent bewältigen zu können

34.4 Epidemiologie

Nach der repräsentativen Studie von Kraus und Augustin (2001) sind etwa 2,4% (1,5 Mio.) der erwachsenen Bevölkerung über 18 Jahren als alkoholabhängig und weitere 4% (2,7 Mio.) als Alkoholmissbraucher einzustufen, deren Alkoholkonsum bereits zu körperlichen, psychischen oder sozialen Schäden geführt hat. Bei weiteren 11,7% (7,9 Mio.) war ein riskanter Alkoholkonsum dergestalt zu verzeichnen, dass ein erhöhtes Risiko für Folgeschäden besteht. Andere Studien ermittelten eine Lebenszeitprävalenz für Alkoholismus in Deutschland von 13% (Wittchen, Essau, von Zerssen, Krieg & Zaudig, 1992), die bei Männern etwa 4-mal so hoch liegt wie bei Frauen. Wegen der systematischen Unterschätzung des eigenen Alkoholkonsums durch die Befragten wird die tatsächliche Zahl der Personen mit Alkoholproblemen höher liegen (Stockwell et al., 2004). Nach den neuesten Zahlen für die EU (Wittchen & Jacobi, 2005) erfüllten 2,4% der Gesamtbevölkerung (entspricht 7,2 Mio.) in den letzten 12 Monaten die Kriterien für eine Alkoholabhängigkeit.

In der Bundesrepublik besteht mit 10,5 Liter reinem Alkohol pro Kopf pro Jahr (125,5 Liter Bier, 23,1 Liter Wein bzw. Sekt sowie 5,8 Liter Spirituosen) ein hoher und weit verbreiteter Alkoholkonsum (Meyer & John, 2004). Bezieht man den Jahresverbrauch auf die über 15-jährigen Einwohner, so ergibt sich rechnerisch ein Alkoholkonsum von etwa 34 g pro Tag. Lediglich 2,1% (Männer) bzw. 3,3% (Frauen) der Erwachsenenbevölkerung trinken überhaupt keinen Alkohol. Allerdings trinken Männer im Schnitt etwa 3-mal so viel Alkohol wie Frauen. Einen starken Alkoholkonsum mit durchschnittlich mehr als 40 bzw. 20 g

Alkohol pro Tag weisen 16,2% der Männer und 8,6% der Frauen auf (Augustin & Kraus, 2005). Seit Jahren ist eine allmähliche Angleichung des Trinkverhaltens von Frauen an die Trinkgewohnheiten der Männer festzustellen (Convergence).

In repräsentativen Untersuchungen konnte keine Häufung von Alkoholproblemen in Abhängigkeit der sozialen Schicht festgestellt werden. Dagegen konnte bei Personen im Alter von über 60 Jahren ein Rückgang des Alkoholkonsums beobachtet werden verbunden mit einer Zunahme des Anteils an abstinent lebenden Personen. Eine besondere Häufung von Alkoholabhängigen findet sich mit 7–19% bei Patienten in psychiatrischen Einrichtungen, Abteilungen für innere Medizin und traumatologischen Abteilungen (John, Hapke, Rumpf, Hill & Dilling, 1996).

Wichtig

Alkoholprobleme sind eine der häufigsten komorbiden Störungen bei allen anderen psychischen Störungen. Umgekehrt lässt sich bei 65% der Alkoholabhängigen mindestens eine komorbide Störung feststellen.

34.5 Ätiologie

Bislang existiert kein einheitliches Störungsmodell für die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit. Alle eindimensionalen Hypothesen (z. B. Persönlichkeit, Genetik, Herkunftsfamilie) haben nur begrenzte empirische Bestätigung gefunden.

Gut zu wissen**Von einfachen Erklärungsmodellen zu Minitheorien**

Viele Theorien zur Entstehung von Alkoholismus haben als einfaches Modell mit großem Geltungsbereich begonnen. Im Verlauf jahrzehntelanger Forschungstätigkeit mussten die Paradigmen durch immer mehr Zusatzannahmen erweitert und ihr Geltungsbereich immer mehr im Sinne sog. Minitheorien eingeschränkt werden. Ungeachtet dessen dienen diese Theorien in der Öffentlichkeit und Politik ebenso wie in vielen Therapieansätzen unverändert als allgemeine Grundlage für einzelne Präventions- bzw. Behandlungsmaßnahmen:

Spannungsreduktionshypothese

Vor dem Hintergrund von Hulls Triebreduktionstheorie entstand ab 1940 die Vorstellung, dass Alkohol vor allem zum Zweck der Spannungsreduktion getrunken wird. Entsprechend wurden im klinischen Alltag von Patienten und Therapeuten die Angst- bzw. Stressbewältigung durch Alkohol als zentrales Motiv bei der Entstehung einer Abhängigkeit verstanden. Dagegen zeigten experimentelle Studien am Tier und am Menschen, dass Alkohol je nach Individuum, Menge und Situation häufig keine Entspannung erzeugt, sondern dass bei der Alkoholwirkung Lernprozesse, genetische Unterschiede und kognitive Effekte eine entscheidende intervenierende Rolle spielen.

Persönlichkeit

In der ersten Version des DSM wurde Alkoholabhängigkeit als eine Persönlichkeitsstörung betrachtet. Unzählige Studien seit den 50er Jahren brachten allerdings keinerlei einheitliche Alkoholikerpersönlichkeit zutage. Andererseits

unterschieden sich Subgruppen von Alkoholabhängigen in unterschiedlichen Persönlichkeitsdimensionen. Beispielsweise fand Cloninger (1981) bei einer Gruppe von Alkoholabhängigen mit frühem Beginn und Hang zu Dissozialität ein verstärktes Maß an »sensation seeking«, Belohnungsabhängigkeit und Risikobereitschaft. Die Vorstellung von Persönlichkeitsstrukturen als kausalem Faktor hat sich mittlerweile dahin gewandelt, Persönlichkeit als eine intervenierende Variable für den Einfluss bestimmter anderer Variablen zu sehen. Trotzdem werden innerhalb der Therapieliteratur wellenartig bis heute immer wieder neue Persönlichkeitsstörungen einer Suchtentwicklung zugrunde gelegt. Als Letztes wurde das ADHS-Syndrom mit der Entstehung einer Sucht in Verbindung gebracht.

Vererbung

Eine Vielzahl von Zwillings- und Adoptionsstudien hat zwar übereinstimmend ergeben, dass bei der Entstehung einer Alkoholabhängigkeit ein genetischer Einfluss von ca. 40% besteht. Nach neuesten Erkenntnissen versteckt sich hierin allerdings teilweise der Effekt genetisch beeinflusster komorbider psychischer Störungen (Liu, Blacker, Xu, Tsuang & Lyons, 2004). Außerdem war die Suche nach einem Alkoholismusgen oder dem genetischen Kode einer Alkoholabhängigkeit trotz sehr aufwendiger Untersuchungsmethoden bislang erfolglos. Stattdessen werden heute verschiedene Vererbungsmodi für unterschiedliche Teilaspekte einer Suchtentwicklung (z. B. erhöhte Alkoholverträglichkeit) angenommen, die als Vulnerabilitätsfaktoren immer erst im komplexen Zusammenwirken mit Umweltfaktoren phänotypisch relevant werden.

Ein biopsychosoziales Modell erscheint am ehesten geeignet, die Entstehung und Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit zu beschreiben (■ Abb. 34.2).

34**34.5.1 Intrapsychische Modelle der Alkoholabhängigkeit**

Im Vergleich zu anderen Drogen hat Alkohol objektiv eine eher geringe Verstärkerqualität: langsame Wirkung, Notwendigkeit hoher Dosen, wenig spezifische Wirkung. Entsprechend wird die relative Verstärkerwirksamkeit von Alkohol bei einem Individuum sehr stark von Lernerfahrungen und neurophysiologischen Adaptionsprozessen bestimmt (Samson, 2000). Beispielsweise konnte mit Hilfe des »ausbalancierten Placebodesigns« nachgewiesen werden, dass die Alkoholwirkung von der Wirkungserwartung des Trinkenden im Sinne eines Placeboeffektes beeinflusst wird. Bei dieser Versuchsanordnung wird sichergestellt, dass die Probanden nicht wissen, ob sich

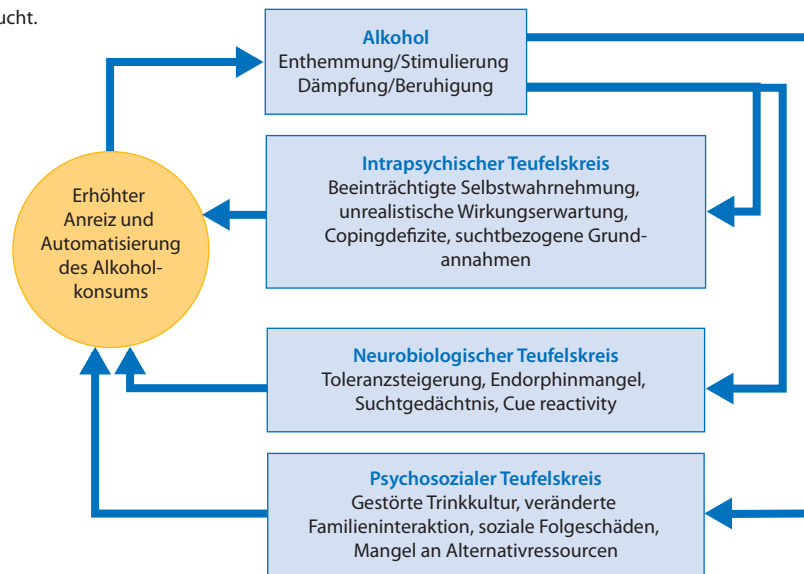
Alkohol in einem von ihnen konsumierten Getränk befindet oder nicht. Bis zu einer mittleren Blutalkoholkonzentration verspürten Personen, die irrtümlicherweise annahmen, keinen Alkohol zu trinken, eine deutlich verringerte Alkoholwirkung. Dagegen verspürten Personen, die irrtümlicherweise annahmen, echten Alkohol zu trinken, auch eine tatsächliche Alkoholwirkung, obwohl sie in Wirklichkeit lediglich alkoholfreie Getränke getrunken hatten.

In Bezug auf die bei der erlebten Alkoholwirkung wirksamen kognitiven bzw. konditionierten Vermittlungsprozesse wurden mehrere kognitiv-behaviorale Modelle zur Entstehung einer Alkoholabhängigkeit entwickelt:

Entwicklung suchtbezogener Grundannahmen

Suchtbezogene Grundannahmen (z. B. »Alkohol ist die einzige Möglichkeit mich besser zu fühlen«) werden nach Beck, Wright, Newman und Liese (1995) vor dem Hintergrund persönlichkeitspezifischer Grundüberzeugungen schließlich vollkommen reflexartig in einer Viel-

■ **Abb. 34.2.** Biopsychosoziales Modell der Sucht.
(Mod. nach Küfner & Bühringer, 1996)



zahl von Trinksituationen aktiviert, ohne jemals einer erneuten Überprüfung auf ihre situative Angemessenheit und ihren Wahrheitsgehalt hin unterzogen zu werden (Abb. 34.3).

Sozialkognitives Modell des Rückfalls

Marlatt und Gordon (1985) haben in ihrem sozialkognitiven Rückfallmodell den Zusammenhang zwischen drei Bestimmungsstücken des Rückfallgeschehens spezifiziert s. »Gut zu wissen«.

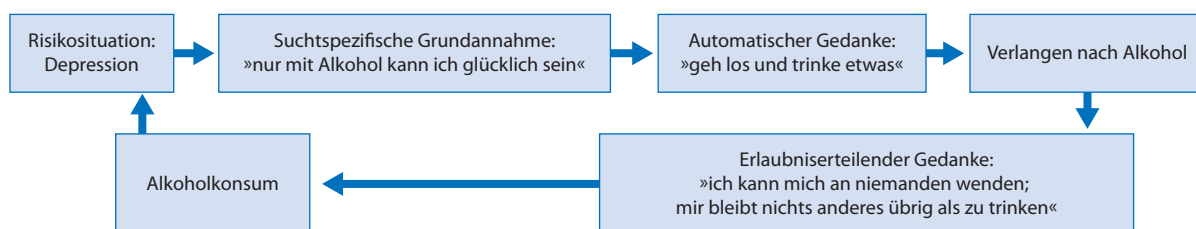
Gut zu wissen

Bestimmungsstücke des Rückfallgeschehens

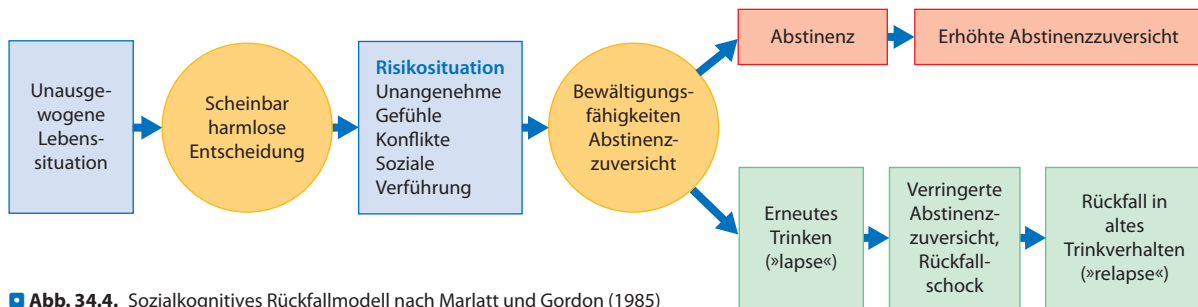
Rückfallrisikosituation. Durch eine »unausgewogene Lebenssituation« (ungünstiges Verhältnis zwischen solchen Ereignissen und Umständen, die als unangenehm empfunden werden, und solchen, die als angenehm empfunden werden) steigt das Bedürfnis nach Entschädigung und Genugtuung, wodurch die Abstinenzbemühungen der Betroffenen unterminiert werden können. Nunmehr können »scheinbar irrelevante Entscheidungen« das Eintreten von konkreten Risikosituationen begünstigen (z. B. die Entscheidung, Alkohol zu Hause vorrätig zu haben, um Gäste damit bewirten zu können), selbst wenn sie von den Betroffenen und ihrer Umwelt nicht als für einen Rückfall relevant eingeschätzt werden.

Bewältigungsfertigkeiten. Die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls in einer Risikosituation hängt entscheidend von der Verfügbarkeit und dem Einsatz alternativer Bewältigungsfertigkeiten (»coping skills«) ab. Hierbei sind insbesondere aktiv-bewältigende und passiv-vermeidende Bewältigungsrichtungen sowie zwei Bewältigungsmodi (kognitive Strategien versus verhaltensorientierte Strategien) zu unterscheiden.

Abstinenzzuversicht. Sie beinhaltet die Überzeugung eines Alkoholabhängigen, in einer Rückfallrisikosituation über effektive Alternativen anstelle des früheren Trinkverhaltens zu verfügen. Personen mit hoher Abstinenzzuversicht in Rückfallrisikosituationen zeigen eher effektives Bewältigungsverhalten und werden weniger häufig rückfällig. Die Abstinenzzuversicht nimmt mit der Zahl erfolgreich bewältigter Rückfallrisikosituationen zu.



■ **Abb. 34.3.** Entstehung und Aufrechterhaltung der Alkoholabhängigkeit nach Beck et al. (1995)



■ **Abb. 34.4.** Sozialkognitives Rückfallmodell nach Marlatt und Gordon (1985)

Marlatt und Gordon postulieren ein 2-Phasen-Modell des Rückfalls. Danach fällt ein Alkoholabhängiger nach einmaligem Alkoholkonsum (»lapse«) insbesondere dann in sein früheres Trinkverhalten zurück (»relapse«), wenn er hierauf mit einem starken Absinken seiner Abstinenzzuversicht im Sinne eines »Abstinenzverletzungssyndroms« reagiert. Angenommen wird eine kognitive (z. B. »Ich bin ein Versager«) und eine emotionale (z. B. Panik) Komponente des Rückfallschocks (■ Abb. 34.4).

Auch wenn die einzelnen Elemente des sozialkognitiven Rückfallmodells bislang empirisch nicht befriedigend gesichert sind, stellt es doch die Grundlage für die meisten Therapieansätze zur Rückfallprävention dar.

34.5.2 Neurobiologische Modelle der Alkoholabhängigkeit

Vor allem drei Mechanismen werden mit der Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Alkoholabhängigkeit in Verbindung gebracht (Heinz & Batra, 2003). Die einzelnen Modellannahmen sind allerdings sehr komplex und aufgrund der regen Forschungstätigkeit kommt es immer wieder kurzfristig zu Veränderungen.

Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen

EEG-Untersuchungen zeigten eine 2-Phasen-Wirkung von Alkohol dergestalt, dass im Anschluss an die erwünschte angenehme Hauptwirkung von Alkohol im glutamatergen und GABAergen System eine entgegengesetzte unangenehme Nachwirkung einsetzt. Diese ist zwar geringer ausgeprägt, aber viel länger anhaltend. Durch die wiederholte Einnahme von Alkohol kann es zu einer allmählichen Auf-türmung der unangenehmen Nachwirkungen kommen, die irgendwann die Form der bekannten Entzugserscheinungen (Zittern, Schwitzen, Erbrechen) annehmen können. Gleichzeitig kann auf diese Weise eine um den Faktor 2 erhöhte Verträglichkeit von Alkohol entstehen, indem der Betroffene eine bis zu doppelt so große Menge Alkohol benötigt, um durch die aufgetürmten Nachwirkungen hindurch überhaupt noch eine angenehme Hauptwirkung zu empfinden. Toleranzentwicklung und Entzugserscheinungen können schließlich dadurch verstärkt werden, dass sich die Kapazität der Leber zur Verarbeitung von Alkohol

durch Bildung zusätzlicher Enzyme erhöht. Besondere Bedeutung wird hierbei dem sog. mikrosomalen Ethanoloxidationssystem (MEOS) zugemessen, mit dessen Hilfe der Abbau von Alkohol in der Leber durch Zuführung von Sauerstoff beschleunigt werden kann.

Endorphinmangel

Im Mittelpunkt dieser Suchtmodelle steht das die Wohlbefindlichkeit bewertende sog. Belohnungssystem im Gehirn (Kiefer, 2004). Stammesgeschichtlich ist dieses vorwiegend dopaminerg-endorphinerg regulierte, mesolimbisch-mesokortikale Funktionssystem mit explorativer Neugiererkennung, Motivationsprozessen, allgemeiner Verhaltensaktivierung und Beibehaltung von stabilisierenden Gewohnheitshierarchien verbunden. Eine Reihe von Erklärungsansätzen geht übereinstimmend davon aus, dass ein genetischer oder durch anhaltenden Alkoholkonsum erworbener Defekt verschiedener Transmittersysteme (u. a. dopaminerges und serotonerges System; endogene Endorphine) in einer mangelnden Selbstaktivierung des Belohnungssystems seinen Niederschlag findet, die erst durch die erneute Einnahme von Alkohol ausgeglichen wird.

Situationsspezifische emotionale Gedächtniseffekte und Informationsverarbeitung (»Suchtgedächtnis«)

Verschiedene Autoren postulieren die Existenz eines sog. Suchtgedächtnisses (Böning, 1994), wonach bei Alkoholabhängigen in bestimmten Auslösesituationen, die in der Vergangenheit mit der Einnahme von Alkohol verknüpft waren (z. B. Örtlichkeiten, Situationen, Tageszeiten, Personen, Erinnerungen oder Stimmungen), neurophysiologische Reaktionsweisen auftreten können, die außerhalb der willentlichen Kontrolle liegen, aufgrund einer Veränderung des motivational-emotionalen Zustandes der Betroffenen aber ein erhebliches Rückfallrisiko beinhalten. Der Suchtmechanismus wird nicht darin gesehen, dass Alkoholabhängige aufgrund einer psychosozialen Problematik oder neurophysiologischer Veränderungen nur schwer auf die pharmakologisch angenehme Wirkung von Alkohol verzichten können (Paradigma der Verstärkung), sondern dass sich die neuronalen Aktivitäten auf jene Stimuli hin konzentrieren, die Belohnung ankündigen. Sucht wird somit als ein antizipatorischer Lerneffekt verstanden, der nur

Gut zu wissen**Gibt es ein Suchtgedächtnis? – Drei Forschungsansätze****Modell der »Cue Reactivity«****als klassisch-konditionierter Reaktion**

Stimulusbedingungen (»trigger«) einer Trinksituation können an die jeweilige Alkoholwirkung konditioniert werden, sodass sie physiologische, emotionale und motivationale Reaktionen (»cue reactivity«) auslösen, die von den Betroffenen als Verlangen nach Alkohol (Craving) erlebt werden. Die Auslösereize (»alcohol-associated cues«) können dadurch auch nach langer Alkoholabstinenz Aufforderungscharakter zum erneuten Konsum von Alkohol haben. Die meisten Modellannahmen konnten im Tierexperiment und in Humanstudien bestätigt werden, es zeigte sich allerdings nur ein begrenzter Zusammenhang zwischen subjektiven Alkoholverlangen und psychophysiologischen Maßen (Carter & Tiffany, 1999).

Modell der subkortikalen Sensitivierung

Die neuronale Adaptation des Dopaminsystems bei ständigem Alkoholkonsum führt zu einer hochgradig löschungs- und überschreibungsresistenten Hypersensitivität des Belohnungssystems gegenüber der Anreizwirkung von Alkohol und alkoholspezifischen Stimuli (Wolffgramm & Heyne, 2000), und kann dadurch die Gefahr von Rückfällen auch nach langer Abstinenz erhöhen. Die erhöhte Alkoholsensitivität ist in hohem Maße kontextspezifisch, sie ist am stärksten in den früheren Trinksituationen und wird umso schwächer je unähnlicher der situative Kontext zu bekannten Trinksituationen ist. Aller-

dings konnten diese Effekte bei Alkohol bislang vorrangig nur im Tierexperiment gezeigt werden, während am Menschen aufgrund des enormen apparativen Aufwandes erst wenige Studien an kleinen Stichproben vorgelegt wurden.

Modell des »Automatic Processing« versus**»Controlled Processing«**

Das Trinkverhalten von Alkoholabhängigen wird als automatisierte Informationsverarbeitung und Handlungsregulation (»automatic processing«) verstanden (Tiffany & Conklin, 2000): Diese erfolgen schnell, sind wenig variabel und schwer zu unterdrücken, sobald sie einmal begonnen wurden. Sie erfordern geringe willentliche Anstrengung und kognitive Kapazität. Sie sind eindeutig an bestimmte Auslösereaktionen gekoppelt, löschungsresistent und den Betroffenen oft nicht bewusst. Abstinenz erfordert dagegen bewusste Informationsverarbeitung und Handlungsregulation (»controlled processing«). Diese sind vergleichsweise langsam, flexibel, abhängig von der Intention des Individuums, kognitiv aufwendig und beschränkt durch die kognitive Kapazität. Alkoholverlangen kann dadurch zu einem Handicap bei abstinenter Bewältigungsversuchen werden, indem es die Ausübung der kognitiv anspruchsvollen Handlungsregulationsprozesse blockiert. Andererseits dringt Alkoholverlangen in das Bewusstsein der Betroffenen und kann dadurch die Abstinenzchancen durch Unterbrechung automatisierter Handlungsabläufe erhöhen.

schwer zu überwinden bzw. zu vergessen ist. Da es sich bei der Anreizfunktion um unterschwellige Wahrnehmungs-, Aufmerksamkeits- und Gedächtniseffekte handelt, haben Alkoholabhängige mitunter wenig Bewusstheit darüber, warum sie Alkohol trinken.

34.5.3 Psychosoziale Modelle der Alkoholabhängigkeit

Längsschnittstudien deuten auf den starken Einfluss von sozialen Rahmenbedingungen auf die Entstehung und vor allem den Verlauf einer Alkoholabhängigkeitsentwicklung hin.

Das »Eisbergphänomen« in einer gestörten Trinkkultur

Hinsichtlich des Umgangs mit Alkohol lassen sich Abstinenzkulturen, in denen es kaum Alkohol gibt, von Trinkkulturen und gestörten Trinkkulturen unterscheiden, in denen der Konsum von Alkohol weit verbreitet ist. Eine gestörte Trinkkultur zeichnet sich dadurch aus, dass es keine klaren und verbindlichen Regeln im Umgang mit Alko-

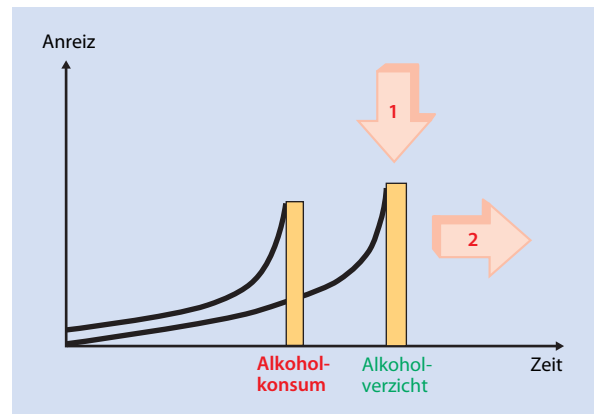
hol gibt. Vielmehr sind auch schädliche und riskante Formen des Umgangs mit Alkohol – z. B. Wetttrinken, wiederholte Rausche, schwere Kater oder ausschließliches Trinken von hochprozentigen Alkoholika – weit verbreitet. Eine Alkoholabhängigkeit wird dagegen meist in extremer Form und als Problem von Randgruppen dargestellt. Die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit wird unter diesen Umständen durch das sog. Eisbergphänomen (Lindemeyer, 2005a) begünstigt:

Einerseits werden entscheidende Schritte in Richtung einer Abhängigkeitsentwicklung vom Betroffenen selbst aber auch seiner Umwelt oft jahrelang nicht erkannt, da sie sich noch unterhalb der allgemein üblichen Trinknormen befinden. Auch Hausärzte und niedergelassene Psychotherapeuten zögern aufgrund dieser Situation oftmals sehr lange, ihre Patienten auf ihren überhöhten Alkoholkonsum anzusprechen. Andererseits besteht die Tendenz, alle auffällig gewordenen Alkoholprobleme einheitlich als Alkoholabhängigkeit zu verstehen und entsprechend aufwendig und langwierig zu behandeln. Weniger aufwendige und niedrigschwellige Behandlungsansätze für leichtere oder erst seit kurzer Zeit bestehende Formen von Alkoholproblemen sind noch unzureichend entwickelt.

Die somit erst spät, dann aber um so heftiger einsetzende Reaktion der Umwelt auf das Alkoholproblem eines Betroffenen ist nicht mehr dazu geeignet, den Betroffenen zu einem »normalen« Alkoholkonsum zurückzuführen, sondern hat meist nur heimliches Trinken oder andere Vermeidungsstrategien zur Folge, um der befürchteten Stigmatisierung als Alkoholiker zu entgegen. Erst wenn sich schwere negative Folgen einer dauerhaften Alkoholabhängigkeit entwickelt haben, sieht sich der Betroffene zu einer Veränderung gezwungen.

Das verhaltensökonomische Rückfallmodell

Um den Einfluss der sozialen Situation auf die Rückfallwahrscheinlichkeit von Suchtkranken zu berücksichtigen, hat Vuchinich (1999) Modellannahmen der Verhaltensökonomie auf den Konsum von Suchtmitteln übertragen. Danach wird der Suchtmittelkonsum einer Person von dem Verhältnis der Verfügbarkeit über das Suchtmittel im Vergleich zur Verfügbarkeit über andere Ressourcen (z. B. Partnerschaft, soziale Kontakte, beruflicher Erfolg) zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse bestimmt. Entscheidend ist hierbei neben dem Umstand, in welchem Umfang eine Person über alternative Ressourcen anstelle von Suchtmitteln verfügt, auch die zeitliche Nähe dieser Verfügbarkeit. Während Suchtmittel in der Regel sofort verfügbar



■ **Abb. 34.5.** Die permanente Rückfallgefahr bei (1) geringen/unsicheren bzw. (2) ausschließlich langfristigen Vorteilen durch Abstinenz: Die Anreizkurve für Alkoholkonsum liegt permanent oberhalb der Anreizkurve für Alkoholverzicht

sind, stehen alternative Ressourcen oft erst mit erheblicher zeitlicher Verzögerung zur Verfügung. Nach diesem Modell entsteht bei abstinent lebenden Suchtmittelabhängigen eine permanente Rückfallgefahr, wenn entweder die Vorteile von Abstinenz gering bzw. unsicher oder ausschließlich langfristig sind (■ Abb. 35.5).

Klinisch betrachtet

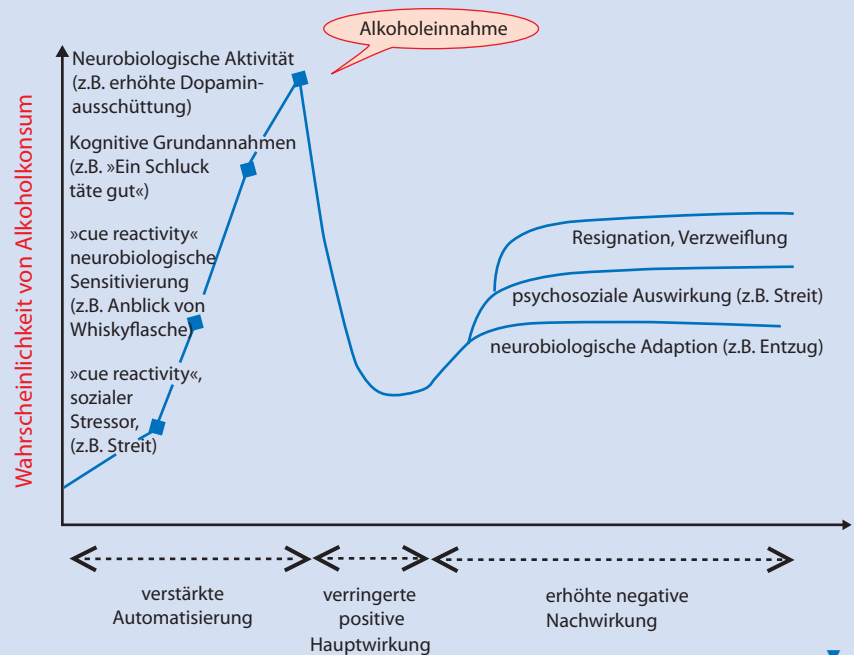
Wie erklärt man Patienten die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit?

Die Entstehung einer Alkoholabhängigkeit kann Patienten anhand einer typischen Trinksituation durch das Auf-

zeichnen und Erläutern der untenstehenden Risikokurve (■ Abb. 34.6) erläutert werden.

Der Patient soll hierbei das Zusammenwirken von zwei Suchtmechanismen »entdecken« können:

■ **Abb. 34.6.** Situatives Modell der individuellen Abhängigkeit (Lindenmeyer, 2005b)





Automatisierung des Alkoholkonsums

Im Verlauf einer Abhängigkeitsentwicklung wird der Alkoholkonsum zu einer situativ ausgelösten und ritualisierten Handlung, die einer rationalen Kontrolle immer schwerer zugänglich ist. Entsprechend haben Alkoholabhängige mitunter wenig Bewusstheit darüber, warum sie Alkohol trinken. Verschiedene Situationsmerkmale (Ort, Zeit, anwesende Personen, Anblick und Geruch von Alkohol, inhaltliches Thema, Verhalten der Interaktionspartner) sowie interne Bedingungen (Stimmung, Gedanken, Wirkungserwartung, Durst, physiologische Reaktionen) erhöhen nunmehr unwillkürlich als Trigger additiv die Wahrscheinlichkeit für sein Trinken.

Erhöhter Anreiz durch veränderte 2-Phasen-Wirkung von Alkohol

Aufgrund der einsetzenden Toleranzentwicklung benötigt der Betroffene einerseits größere Mengen Alkohol zur Erzielung einer angenehmen Hauptwirkung. Diese hält außerdem nicht mehr so lange an. Im Anschluss an die kurzfristig angenehm erlebte Alkoholwirkung (Trinkmotiv) treten andererseits verstärkt aversive Zustände ein, die wiederum Auslöser für die erneute Einnahme von Alkohol werden können. Es wird vom Einzelfall abhängen, ob hierbei eher intrapsychische Alkoholfolgen (z. B. negatives Selbstbild, Copingdefizite, Resignation nach einem Rückfall), somatische Veränderungen (z. B. Entzugserscheinungen) oder negative psychosoziale Auswirkungen (z. B. Konflikte) des Trinkens im Vordergrund stehen.

34.6 Spontanverlauf

In Deutschland ist Alkohol in der Regel das erste Suchtmittel, mit dem ein junger Mensch meist zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr in Berührung kommt. Zu einem deutlichen Anstieg des Alkoholkonsums kommt es häufig bei Jugendlichen, wenn sie erstmals das Elternhaus verlassen (Studium, Lehre, Bundeswehr). Allerdings überwinden zwei Drittel aller Jugendlichen diese Alkoholprobleme bis zum 30. Lebensjahr ohne jede Behandlung (»mature out«). Jährlich sterben ca. 43.000 Menschen in Deutschland an den Folgen ihres Alkoholkonsums. Bezogen auf entsprechende Altersgruppen haben Alkoholabhängige eine Übersterblichkeit von Faktor 4–8 (Feuerlein, Küfner & Soyka, 1998). Außerdem tritt durch Alkohol pro Jahr bei etwa 92.000 Fällen Arbeitsunfähigkeit bzw. Invalidität ein. In 6500 Fällen ist eine Frühberentung unvermeidlich (Bühringer et al., 2000).

Die Vorstellung von einer Alkoholabhängigkeit als einheitlich verlaufender, chronisch-progredienter, schließlich zu sozialem Abstieg oder Tod führender Erkrankung hat sich als falsch erwiesen. In prospektiven Langzeitstudien mit einer Beobachtungszeit von bis zu 40 Jahren konnten neben einer progredienten Verschlechterung auch ein Pendeln zwischen schweren Trinkphasen und kontrolliertem Alkoholkonsum bzw. Abstinenz festgestellt werden. Die Spontanremissionsrate betrug als Jahresprävalenz etwa 20%. Entgegen dem häufigen Vorurteil ist für die Wahrscheinlichkeit einer Spontanremission weniger die Schwere der Suchterkrankung als vielmehr das Ausmaß an sozialen Ressourcen entscheidend. Allerdings weisen die meisten Studien erheblich methodologische Schwächen auf.

Für den Verlauf einer Alkoholabhängigkeit ist bestimmend, dass die Betroffenen das Gesundheitswesen in ineffektiver Weise nutzen. Wichtigste Ursache hierfür sind die

mangelnde Problemsicht und die illusionäre Kontrollüberzeugung der Betroffenen. Es zeigt sich aber auch bei den Behandlern eine mangelnde Motivation bzw. Fähigkeit im Umgang mit Alkoholproblemen. Etwa 70% aller Alkoholabhängigen haben mindestens einmal im Jahr Kontakt zu einem Arzt, ohne dass dort die Alkoholabhängigkeit entdeckt bzw. angesprochen würde. Jährlich werden etwa 24% aller Alkoholiker in internistischen oder chirurgischen Kliniken ohne spezifische Angebote zur Suchtbehandlung aufgenommen. Nur etwa 2,5% aller Alkoholabhängigen kommen als Notfall in eine psychiatrische Klinik. Eine Entwöhnungsbehandlung treten lediglich etwa 1,7% aller Alkoholabhängigen an (Wienberg, 2001). Im Schnitt vergehen dadurch 11,8 Jahre von den ersten Alkoholproblemen eines Menschen, bis eine stationäre Alkoholbehandlung angetreten wird.

Wichtig

Eindeutig festzustellen ist, dass die Suchtentwicklung ebenso wie die körperlichen Folgeschäden durch Alkohol bei Frauen schneller eintreten als bei Männern.

34.7 Behandlung

34.7.1 Das Suchthilfesystem

Die Behandlung einer Alkoholabhängigkeit muss sich sowohl den körperlichen Suchtmechanismen widmen, die psychische Standhaftigkeit des Betroffenen gegenüber dem Alkohol systematisch erhöhen und eine soziale Perspektive bzw. eine Stabilisierung erzielen. Sie umfasst die drei Komponenten Entzugsbehandlung, Entwöhnungsbehandlung und Nachsorge.

Studienbox**Suchtprävention: Aufklärung ist gut – Kontrolle ist besser**

In einer internationalen Expertenkonsensusstudie untersuchten Babor et al. (2005) die Bewertung von Präventionsstrategien gegen Alkoholprobleme hinsichtlich ihrer Effektivität, ihrer wissenschaftlichen Bestätigung und der Kosten. Die Ergebnisse der Untersuchung zeigt

■ Tab. 34.2

Es zeigt sich, dass Maßnahmen zur Einschränkung der Verfügbarkeit und die Besteuerung von Alkohol hochwirksame Präventionsstrategien sind. Auch die

meisten Gegenmaßnahmen zu Alkohol am Steuer weisen eine hohe Effektivität auf. Von Erziehungsprogrammen und Konsumempfehlungen sind dagegen nur geringe Effekte auf den Alkoholkonsum zu erwarten. Frühinterventionsstrategien haben ebenfalls höchstens mittlere Effekte, da von ihnen nur jene Personen profitieren, die die entsprechenden Einrichtungen nutzen. Den größten Nutzen hat ein systematischer Mix verschiedener Strategien.

■ **Tabelle 34.2.** Wirksamkeit von Präventionsmaßnahmen

Strategie/Intervention	Effektivität	Wissenschaftliche Bestätigung	Kosten
Einschränkung der Verfügbarkeit durch gesetzliche Regelungen	++ bis +++	++ bis +++	Niedrig
Besteuerung/Preise	++ bis +++	+++	Niedrig
Veränderung der Trinksituation durch Regelung des Verkaufs	0 bis ++	+ bis +++	Niedrig bis mäßig
Erziehungs- und Überzeugungsarbeit	0	+ bis +++	Niedrig bis hoch
Regulierung der Alkoholwerbung	+	++	Niedrig
Alkohol am Steuer	++ bis +++	++ bis +++	Niedrig bis mäßig
Frühintervention	+ bis ++	+ bis +++	Mäßig bis hoch
Effektivität: 0 = keine Effektivität bis +++ = hohe Effektivität; wissenschaftliche Bestätigung: 0 = keine Studien bis +++ = mindestens 5 Studien			

Entzugsbehandlung

Patienten, die unter körperlichen Entzugserscheinungen leiden, sollten niemals auf eigene Faust mit dem Trinken aufhören, da sich die Entzugserscheinungen zu Krampfanfällen oder einem Delirium tremens auswachsen können.

Eine körperliche Entzugsbehandlung wird wegen der sichereren Handhabung meist stationär durchgeführt und dauert zwischen 3 und 7 Tagen. Zur Linderung des Entzugssyndroms können Medikamente (u. a. Distranerlin) gegeben werden. Außerdem können Medikamente (z. B. Tegretal) zur Verhütung von Krampfanfällen erforderlich sein.

Eine körperliche Entzugsbehandlung stellt einen günstigen Zeitpunkt dar, sich kritisch mit der eigenen Situation und dem Ausmaß der Suchtproblematik auseinanderzusetzen. Von daher wird in vielen Entzugseinrichtungen über die reine körperliche Entgiftung hinaus ein psychosoziales Unterstützungsprogramm angeboten. Der »qualifizierte Entzug« dauert ca. 14 Tage und enthält ein dichtes Angebot von Gruppentherapie, Informationsveranstaltungen und Maßnahmen zur Entspannung und Ablenkung. Auf diese Weise können wesentlich mehr Betroffene dazu bewegt

werden, nach erfolgreicher Entzugsbehandlung die erforderlichen Hilfen in Anspruch zu nehmen, um dauerhaft abstinent zu bleiben.

Entwöhnungsbehandlung

So gut sich ein Betroffener nach abgeschlossener Entzugsbehandlung auch körperlich fühlen mag, die Chancen dauerhaft abstinent zu bleiben sind erfahrungsgemäß ohne weitere Behandlung gering. Die soziale und berufliche Situation ist oftmals desolat, die Familienbeziehungen angespannt oder zerbrochen. Die Versuchung, hiervon durch erneuten Alkoholkonsum die Augen zu schließen, ist groß. Dazu kommt, dass in persönlich relevanten Risikosituationen immer wieder Verlangen nach Alkohol entstehen kann. Entwöhnungseinrichtungen verfügen daher über eine breite Palette differenzierter psychotherapeutischer und sozialtherapeutischer Therapieangebote zur Stabilisierung der Patienten.

Nachsorge

Erfahrungsgemäß dauert es etwa ein Jahr, bis die Alkoholabstinenz ausreichend stabilisiert werden kann. Entspre-

■ Tabelle 34.3. Behandlungsangebote für Alkoholabhängige in Deutschland (Lindenmeyer, 2005b)

Behandlungsart	Behandlungsschwerpunkte	Setting	Behandlungseinrichtung	Dauer
Entzugsbehandlung	Überwindung von Entzugserscheinungen Motivierung zu weiteren Behandlungsmaßnahmen	Stationär	Allgemeinkrankenhäuser	3–7 Tage
			Spezialstationen in psychiatrischen Kliniken	2–4 Wochen
		Ambulant	Niedergelassener Arzt Suchtfachambulanzen	7–14 Tage
Entwöhnungsbehandlung	Aufbau von Abstinenzmotivation Soziale Stabilisierung Wiederherstellung der Erwerbsfähigkeit; Rückfallprävention	Stationär	Fachkliniken	2–6 Monate
		Teilstationär	Spezialstationen in Psychiatrischen Kliniken/Fachkliniken	
		Ambulant	Suchtberatungsstellen	6–9 Monate
Ambulante Nachsorge	Abstinenzstabilisierung; Behandlung von Komorbidität	Ambulant	Suchtberatungsstellen; niedergelassener Therapeut	2–6 Monate
Adaptionsbehandlung	Berufliche Wiedereingliederung	Stationär	Adaptionseinrichtungen	2–4 Monate
Langzeitbehandlung	Soziale Stabilisierung	Stationär	Soziotherapeutische Heime	≥12 Monate
Selbsthilfegruppen	Aufbau von abstinenter Lebensstil und Identität	Ambulant	Anonyme Alkoholiker; Guttempler Orden; Blaues Kreuz; Kreuzbund; Freundeskreise	Mindestens 1 Jahr

chend ereignen sich in diesem kritischen Zeitfenster auch die meisten Rückfälle. Es empfiehlt sich daher dringend, nicht nur bis zum Ende der Entwöhnungsbehandlung zu planen, sondern einen gezielten Einjahresplan aufzustellen und für diesen Zeitraum weitere Unterstützung in Anspruch zu nehmen. Es wird jeweils vom Einzelfall abhängen, ob es sich hierbei um den Besuch einer Selbsthilfegruppe, eine ambulante Weiterbehandlung oder stationäre Formen der Nachsorge handeln soll.

In ■ Tab. 34.3 findet sich eine Übersicht über die Behandlungsangebote für Alkoholabhängige in Deutschland (Lindenmeyer, 2005b). Entscheidend für den Behandlungserfolg ist neben der indikationsgerechten Auswahl der geeigneten Behandlungsmodule aber auch die systematische Vernetzung dieser Angebote:

- die Kompatibilität der Therapiekonzepte,
- die Nahtlosigkeit in ihrer zeitlichen Abfolge und
- der schnelle Zugang zu einem individuellen Hilfeplan für jeden Abhängigen.

34.7.2 Medikamentöse Behandlung

Vor dem Hintergrund neurobiologischer Suchtmodelle wurden sog. Anti-Craving-Medikamente entwickelt mit dem Ziel, die Abstinenzraten durch eine medikamentöse Verringerung des Verlangens nach Alkohol zu erhöhen:

Acamprosat (Campral) entwickelt eine erregungshemmende Wirkung im ZNS durch eine Hemmung der exzitatorischen Wirkung von Glutamat und durch eine Verstär-

kung der hemmenden Wirkung von GABA und Taurin. Die besten Therapieerfolge zeigte eine Dosierung von 3-mal 2 Tabletten (1998 mg) am Tag. Bislang besteht noch keine Einigung darüber, wie lange eine Therapie mit Acamprosate erfolgen sollte. Aufgrund der besonders hohen Rückfallwahrscheinlichkeit innerhalb des ersten Jahres der Abstinenz sollte eine Behandlung von 6–12 Monaten angestrebt werden. Eine kurzfristige Gabe von Acamprosate in Krisensituationen ist nicht sinnvoll, da ein wirksamer Spiegel erst nach 7 Tagen erreicht wird.

Naltrexon (Nemexin) blockiert als Opiatantagonist die positive Wirkung von Alkohol auf das Belohnungssystem. Dadurch soll der Sensitivierung der Transmittersysteme auf alkoholspezifische Trigger entgegenwirkt werden. Naltrexon ist in Deutschland bislang noch nicht zugelassen und kann hierzulande lediglich im begründeten Einzelfall (»off label«) eingesetzt werden.

34.7.3 Psychotherapeutische Behandlung

Die psychotherapeutischen Ansätze zur Behandlung von Alkoholabhängigkeit konzentrieren sich auf die Ansätze zur Motivationsförderung und zur Rückfallprävention:

Motivational Interviewing

Der traditionell konfrontative Interaktionsstil in der Behandlung von Alkoholabhängigen hat sich in zahlreichen Studien als wenig effektive Motivierungsstrategie erwiesen. Mit der Einführung des »Motivational Interviewing«

■ Tabelle 34.4. Verändertes Motivationskonzept in der Suchtbehandlung

Traditionelle Suchtbehandlung	Moderne Suchtbehandlung
Motivation = quantifizierbarer Status	Motivation = interaktioneller Prozess
Motivation = Voraussetzung für Therapie	Motivation = Teil der Therapie

durch Miller und Rollnik (2005) hat sich das Motivationskonzept in der Suchtbehandlung grundlegend verändert (■ Tab. 34.4).

Das Motivational Interviewing stellt eine direktive, aber klientenzentrierte Behandlungsform dar, um

- Veränderungsambivalenzen zu überwinden (Phase 1) und
- konkrete Veränderungsziele und -wege zu erarbeiten (Phase 2).

Motivational Interviewing umfasst vier Behandlungsprinzipien, die über sieben Methoden in konkretes Therapeutenverhalten umgesetzt werden.

Ein zentrales Element des Motivational Interviewing besteht darin, dass mit den beiden Begriffen »change talk« und »confidence talk« zwei Zielgrößen von Veränderungsmotivation operationalisiert wurden, die bereits in der Therapieinteraktion beim Patienten beobachtet werden können: Der Patient spricht über Nachteile seines derzeitigen Suchtverhaltens, der Klient spricht über Vorteile einer Verhaltensänderung, der Klient drückt Optimismus hinsichtlich einer Verhaltensänderung aus und der Klient formuliert eine Änderungsabsicht. Ziel des Motivational Interviewing ist es, die Rate solcher Äußerungen beim Klienten zu erhöhen, weil dies wiederum die Wahrscheinlichkeit tatsächlicher Veränderungsbemühungen nachweislich erhöht.

Informationsvermittlung

Die Vermittlung von Informationen über körperliche, soziale und psychische Aspekte einer Alkoholproblematik hat fünf Hauptziele:

1. Realisieren des ganzen Ausmaßes der eigenen Alkoholproblematik,
2. Herstellen von Kompatibilität zwischen dem persönlichen Erklärungssystem des Patienten und dem Therapeutischen,
3. Erzeugung von positiver Therapieerwartung und Compliance,
4. Förderung von Ambivalenz als Grundlage für eine fundierte Therapieentscheidung des Patienten und
5. Verdeutlichen der Notwendigkeit einer individuellen Nachsorge nach Beendigung der Behandlung.

Hierzu sind sowohl Patientenmaterialien für Alkoholabhängige als auch Gruppentherapiemanuale entwickelt worden (■ Tab. 34.5)

Rückfallprävention

Die ersten 3 Monate nach Behandlungsende stellen die Zeit des größten Rückfallrisikos dar. Innerhalb des ersten Jahres gibt es nochmals relativ viele Rückfälle, danach werden Rückfälle sehr selten. Als entscheidend für das Auftreten von Rückfällen erwiesen sich zum einen die Lebensumstände nach Ende der Behandlung (kritische Lebensereignisse, soziale Unterstützung, drohende negative Folgen eines Rückfalls) und zum anderen die Bewältigungsfertigkeiten der Betroffenen im Umgang mit »Risikosituationen«. Etwa drei Viertel aller Rückfälle bei Alkoholabhängigen ereigneten sich in zeitlicher Nähe zu unangenehmen Gefühlszuständen, sozialen Konfliktsituationen und sozialer Verführung. Auf dem Hintergrund des Rückfallmodells von Marlatt und Gordon (1985) wurden spezifische Behandlungsmaßnahmen zur Rückfallprävention entwickelt (Lindemeyer, 2005b).

■ Abb. 34.7. Komponenten des Motivational Interviewing (MI). (Mod. nach Körkel & Veltrup, 2003)

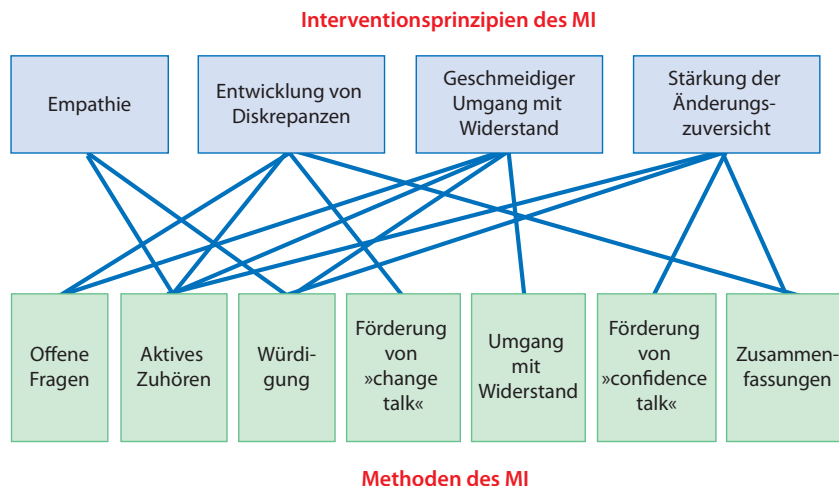


Tabelle 34.5. Ausgewähltes Patientenmaterial

Titel	Autor	Inhalt
»Die Suchtfibel«	Schneider (2001)	100 Frage-Antwort-Texte zum Selbststudium oder gemeinsamen Durcharbeiten in Patientengruppen
»Lieber schlau als blau«	Lindenmeyer (2005)	14 Kapitel zum Selbststudium mit jeweils anschließendem Fragebogen als Vorbereitung für Therapiesitzung
»Ratgeber Alkoholabhängigkeit«	Lindenmeyer (2003)	Kurzinformation zur Vermittlung in Suchthilfesystem aus ambulanter ärztlicher oder therapeutischer Betreuung
»Ich höre auf, ehrlich«	Merkle (2002)	11 Kapitel und 8 Fallbeispiele zur kognitiven Umstrukturierung bei Alkoholabhängigkeit
Motivationsprogramm	Petry (1995)	24 Gruppensitzungen unter therapeutischer Leitung
»STAR«	Körkel und Schindler (2003)	15 Gruppensitzungen à 90 Minuten unter therapeutischer Leitung; jeweils Informationsinput, gruppenspezifische Übung und Arbeitsblätter zur bewussten Auseinandersetzung mit spezifischen Aspekten der Rückfallprävention
»Der springende Punkt«	Lindenmeyer (2001)	7 Informationseinheiten unter therapeutischer Leitung für Personen mit schädlichem Alkoholkonsum

Klinisch betrachtet

Behandlungsmaßnahmen zur Rückfallprävention Ablehnungstraining

Immer wieder fühlen sich abstinent lebende Alkoholabhängige von Außenstehenden dazu gedrängt, Alkohol (mit)zutrinken. In derartigen »sozialen Verführungssituationen« kommt es darauf an, die Aufforderung der Umwelt selbstsicher ablehnen zu können, ohne sich in eine längere Diskussion verwickeln zu lassen. Entsprechende Risikosituationen werden im Rollenspiel möglichst realistisch durchgespielt und dabei die eigenen Verhaltensmöglichkeiten schrittweise verbessert. Unter anderem gilt es in diesem Zusammenhang zu überlegen, in welchen Situationen die Betroffenen beim Ablehnen offen zu ihrer Alkoholabhängigkeit stehen wollen und in welchen dies eher nicht angezeigt ist. Relevante Übungssituationen sind Besuch von früheren Trinkkumpanen, Ablehnen von Alkoholangeboten bei Familienfeiern oder Partys, Ablehnen von Alkoholangeboten bei einer Verabredung bzw. einem Flirt, Ablehnen von Alkohol am Arbeitsplatz (Beförderung, Vertragsabschluss, Einstand, Messebesuch, Geschäftsessen).

Bewältigungstonbänder

Der Patient entwirft ein möglichst anschauliches Szenario einer möglichen Rückfallsituation und beschreibt, wie er diese Situation gerade noch rechtzeitig abstinent bewältigt. Er spricht das so entstandene Skript auf Tonband, das er sich im Sinne einer selbstgeleiteten Vorstellungsbildung regelmäßig anhört. Ziel ist es, alkoholbezogene Assoziationsmuster und automatisierte Trinkgewohnheiten durch gezielte Bewältigungsstrategien und Abstinenzge-

danken nach dem Paradigma der verdeckten Kontrolle zu überschreiben.

Expositionsübungen

Patienten konfrontieren sich mit persönlich relevanten Auslösebedingungen (z. B. die unmittelbare Konfrontation mit alkoholischen Getränken, Stimmungsinduktion durch Musik, gezielte Erinnerungen, das Aufsuchen bestimmter Örtlichkeiten oder Personen), um die abstinente Bewältigung von erheblicher Versuchung Alkohol zu trinken in vivo zu üben. Bei der ersten Expositionsübung erfolgt eine genaue Instruktion durch den Therapeuten.

Notfallplan zur Überwindung von Rückfällen

Da in der Regel ein Rückfall selbst bei bester Prognose eines Patienten niemals mit Sicherheit auszuschließen ist, sollte jeder Patient auf die Möglichkeit eines Rückfalls vorbereitet werden. Ziel ist es hierbei, Rückfälle, wenn sie schon nicht verhindert werden konnten, im Sinne einer Schadenbegrenzung möglichst rasch beenden zu lernen.

Aufgrund des drohenden Rückfallschocks kommt es hierbei darauf an, dass der Patient und – falls möglich – Angehörige über einen einfachen und vor allem fest eingetragenen »Notfallplan« verfügen. Ein Notfallplan sollte folgende Elemente enthalten:

- einen geeigneten Ansprechpartner bei einem Rückfall,
- eine geeignete Reihenfolge von Maßnahmen, um den Rückfall zu stoppen,
- ein Vorgehen zur Wiedergewinnung von Abstinenzzuversicht.

34.8 Wirksamkeit

Die Metaanalyse von Berglund, Thelander und Jonsson (2003) von 16 randomisierten Studien stellt eine Effektgröße von 0,37 fest. Allerdings sind die Untersuchungen zu Therapieergebnissen aus anderen Ländern aufgrund der unterschiedlichen Versorgungsstrukturen nur bedingt auf die Situation in Deutschland übertragbar. In Deutschland liegen die meisten Ergebnisse zur stationären Behandlung vor: Beispielsweise ermittelten Zobel et al. (2005) je nach Berechnungsart für einen Katamnesezeitraum von einem Jahr eine Erfolgsquote von 46,4–74,9% (n=7875). Einschränkung ist zu bemerken, dass es sich hierbei um hochkomplexe Langzeittherapien mit einer Vielzahl von eklektisch-pragmatisch zusammengesetzten Komponenten aus unterschiedlichen Therapierichtungen handelt, sodass keine Aussagen über die Wirksamkeit einzelner konkreter Therapiemaßnahmen möglich sind. Allerdings konnte ein positiver Zusammenhang zwischen Therapieerfolg und Dauer der stationären Behandlung nachgewiesen werden, der in anderen Ländern offenbar nicht besteht (Sonntag & Künzel, 2000).

Entsprechend der Forderung nach evidenzbasierter Behandlung wurden in den letzten Jahren verschiedene Metaanalysen zur Effektivität einzelner Behandlungsformen veröffentlicht. Am häufigsten untersucht sind hierbei die Methoden der kognitiven Verhaltenstherapie und das Motivational Interviewing. Entsprechend zeigten in einer Metaanalyse von insgesamt 361 kontrollierten Studien auch Kurzintervention, Motivational Interviewing, soziales Kompetenztraining, gemeindenahes Verstärkermodell (»community reinforcement«), Verhaltensverträge, verhaltenstherapeutisch orientierte Paartherapie, Case Management, Selbstbeobachtung und kognitive Verhaltenstherapie die höchste Evidenzbasierung (Miller & Wilbourne, 2002). Die geringste Evidenzbasierung bestand dagegen für allgemeine Aufklärung, konfrontative und einsichtorientierte Verfahren. Zu einer ähnlichen evidenzbasierten Überlegenheit verhaltenstherapeutischer Verfahren, diesmal einschließlich der Expositionsbehandlung, gelangen Berglund et al. (2003). Rist (2002) weist nach einem Überblick über weitere Metaanalysen aus dem angloamerikanischen Raum darauf hin, dass demgegenüber in der Praxis der Suchtbehandlung immer noch traditionelle Verfahren dominieren, deren Wirksamkeit selten überprüft bzw. nicht nachgewiesen wurde.

Allerdings ergab eine sehr aufwendige und methodologisch vorbildliche Studie in den USA (Project Match) entgegen der Erwartung ihrer Autoren, dass sich die Ergebnisse von drei vollkommen verschiedenartigen Therapieverfahren (Motivational Interviewing, kognitive Verhaltenstherapie, am Vorgehen der Anonymen Alkoholiker orientierte Behandlung) nicht wesentlich unterscheiden. Es konnte auch kein interaktiver Effekt dergestalt festgestellt werden, dass eine der drei verglichenen Therapieformen für

bestimmte Patienten geeigneter gewesen wäre (Project Match Research Group, 1997a,b).

Eine aufwendige Metaanalyse von 33 Studien zur Effektivität von Anti-Craving-Substanzen erbrachte signifikant erhöhte Abstinenzraten bzw. längere Abstinenzphasen durch Acamprosat (Campral) und signifikant weniger Alkoholexzesse aber keine erhöhten Abstinenzraten durch Naltrexon bei ambulanter Behandlung von Alkoholabhängigen (Bouzo, Magro, Monoz & Amate, 2004). Möglicherweise werden die besten Ergebnisse durch den gleichzeitigen Einsatz von Acamprosat und Naltrexon erzielt (Kiefer et al., 2004).

Kritisch ist bei den Studien zu spezifischen Interventionsformen aus dem angloamerikanischen Raum anzumerken, dass oft Personen mit vergleichsweise leichten Alkoholproblemen dominierten (Problem Drinkers), teilweise hohe Drop-out-Raten insbesondere bei den ambulanten Behandlungsformen zu verzeichnen waren, nur selten Frauen untersucht wurden und die Katamnesezeiträume oft nur wenige Wochen umfassten. So konnten Berglund et al. (2003) verzeichnen, dass bei Personen, mit psychiatrischer Komorbidität und sozialer Belastung (Arbeitslosigkeit/Wohnungslosigkeit) Erfolge erst bei umfassenden Behandlungsangeboten erzielt werden konnten.

34.9 Offene Fragen

Wann sollte man Alkoholabhängige stationär und wann ambulant behandeln?

Stationäre Behandlungen bieten i. Allg. ein umfassenderes und intensiveres Therapieprogramm als ambulante Therapien und ermöglichen gleichzeitig eine unmittelbare Entlastung von beruflichen und familiären Alltagsproblemen. Sie entlasten auch kurzfristig das soziale Stützsystem des Betroffenen. Dem gegenüber liegt der Vorteil einer ambulanten Behandlung in ihrer Niedrigschwelligkeit, der leichteren Einbeziehungsmöglichkeit von Bezugspersonen und in den geringeren Behandlungskosten.

Aus ökonomischen Gründen wird von einigen Autoren vorgeschlagen, nach dem Prinzip der »stepped care« (Sobell & Sobell, 2004) zunächst mit wenig aufwendigen, ambulanten Behandlungsangeboten zu beginnen und nur bei deren Scheitern zu aufwendigeren, stationären Behandlungsmaßnahmen überzugehen. Dem steht allerdings entgegen, dass jeder Behandlungsmisserfolg gegebenenfalls gefährliche Auswirkungen für den Betroffenen bzw. seine Umwelt haben kann und außerdem die prognostisch relevante Selbstwirksamkeitsüberzeugung des Betroffenen verringert. Entsprechend empfehlen andere Autoren nach dem Prinzip »safety first« (Lindenmeyer, 2002) aus Sicherheitsüberlegungen zunächst mit den optimalen, stationären Behandlungsmaßnahmen zu beginnen, um diese bei Erfolg möglichst schnell in weniger aufwendige, ambulante

Behandlungsmaßnahmen überzuleiten. Ein langfristiger Wirksamkeitsvergleich dieser beiden Behandlungsprinzipien steht derzeit noch aus.

Können Alkoholabhängige wieder kontrolliert trinken?

Zu diesem Thema wird seit langem eine sehr heftige, teilweise auch polemische und unsachliche Kontroverse geführt. Wissenschaftlich ist die Frage, ob Alkoholabhängige mit Hilfe einer entsprechenden Behandlung wieder zu einem kontrollierten Trinkstil zurückgeführt werden können, bis heute nicht eindeutig zu entscheiden: Einerseits wurden eine Vielzahl von sorgfältig durchgeführten Studien vorgelegt, denen zufolge zumindest ein gewisser Teil von Alkoholikern auch längerfristig ein gemäßigtes Trinkverhalten zeigte (Dawson et al., 2005). Entsprechend stellt in einigen skandinavischen Ländern, in Australien und in Kanada kontrolliertes Trinken ein akzeptiertes Therapieziel in der Behandlung von Alkoholabhängigen dar.

Andererseits wird das in der Tradition der rationalen Selbstkontrolle stehende Paradigma des kontrollierten Trinkens den aktuellen Erkenntnissen der neurobiologischen Suchtforschung über die zentrale Bedeutung subkortikaler Suchtmechanismen nicht gerecht. Vor allem bedeutet kontrolliertes Trinken kein unbefangenes Trinken wie früher, sondern stellt ein stark reglementiertes und diszipliniertes Verhalten dar.

Für den deutschen Sprachraum ist in diesem Zusammenhang außerdem zu bedenken:

- Bei den hierzulande in Suchteinrichtungen behandelten Patienten handelt es sich um vergleichsweise schwere Formen der Alkoholabhängigkeit, für die in den Studien zum kontrollierten Trinken jeweils die schlechtesten Ergebnisse erzielt wurden.
- Der Therapieauftrag der Leistungsträger sieht dauerhafte Abstinenz als einziges Therapieziel vor.
- Die überwältigende Mehrheit aller für dauerhaften Therapieerfolg wichtigen Selbsthilfegruppen für Alkoholabhängige orientieren sich am Abstinenzparadigma.

Will man dagegen Personen mit schädlichem Alkoholkonsum für eine Behandlung gewinnen, so sind anstelle von Totalabstinenz offene Trinkziele erforderlich. Hier weist das Paradigma der »Punktabstinenz« (Abstinenz in kritischen Trinksituationen) Vorteile gegenüber kontrolliertem Trinken als Behandlungsziel auf (Lindenmeyer, 2001).

Therapeutischer Umgang mit Rückfällen während der Behandlung

Rückfälle während der Behandlung stellen heute üblicherweise keinen Grund zur Beendigung der Behandlung mehr dar, solange der Patient bei der Bewältigung des

Rückfalls kooperiert und sinnvolle Konsequenzen aus dem Rückfall für die Weiterbehandlung gezogen werden können. Allerdings existieren bis heute keine empirisch validierten Kriterien, wann eine Weiterbehandlung nach Rückfall erfolgversprechend ist und wann nicht mehr. Denn nach einem Rückfall weiter behandelte Patienten haben eine sehr viel schlechtere Prognose als Patienten, die die Behandlung ohne Rückfall regulär beendet haben.

Außerdem erfordern Rückfälle ein systematisches und routiniertes Vorgehen zur Überwindung der Krisensituation, damit dadurch nicht übermäßig Behandlungskapazitäten zu Lasten von anderen Patienten gebunden werden (► Kasten).

Klinisch betrachtet

Therapeutisches Vorgehen bei Rückfällen

Medizinische Abklärung und Versorgung

Ein Suchtmittelrückfall ist ein potenziell gefährlicher Krisenzustand. Es ist daher dringend zu empfehlen, rückfällige Patienten als erstes einem Arzt vorzustellen, damit dieser über das medizinisch indizierte Procedere und die gegebenenfalls notwendige Medikation entscheidet.

Aktuelle Krisensituation bewältigen

Es ist zu klären, wie der rückfällige Patient wieder nüchtern werden kann, ohne eine Überforderung von Angehörigen oder des therapeutischen Personals bzw. eine unzumutbare Belästigung von Mitpatienten darzustellen. Längere Gespräche und unsystematische Zuwendung insbesondere bei stark intoxikierten oder demoralisierten Patienten sind kontraindiziert, da sie eine ungewollte Verstärkung des Problemverhaltens durch vermehrte Zuwendung und Aufmerksamkeit darstellen. Erforderlich ist vielmehr eine klare Struktur, um den Patienten zu verantwortlichem Verhalten und damit einem Wiederaufbau seiner Selbstwirksamkeitsüberzeugung zurückzuführen. Dem Patienten sollte klar gemacht werden, dass eine Weiterbehandlung seine Kooperation (auch in angetrunkenem Zustand) voraussetzt.

Therapie- und Abstinenzsicherung

Erst wenn der Patient wieder nüchtern ist, sollte der Rückfall genauer untersucht werden. Allerdings sollte der Patient hierbei von demoralisierender Ursachenforschung über die vermeintlichen Hintergründe seines Rückfalls abgehalten werden. Stattdessen ist seine Aufmerksamkeit auf die künftige Bewältigung von Risikosituationen bzw. auf erforderliche Konsequenzen in der Therapie zu lenken.

34.10 Resümee

Alkoholprobleme gehören zu den häufigsten psychischen Störungen, die zu schwerem persönlichem Leid für die Betroffenen, aber auch enormen gesellschaftlichen Kosten führen. Fortschritte der Neurobiologie haben den Blick auf die suchtbedingten Einschränkungen der Willensfreiheit der Betroffenen gelenkt. Es existiert

ein qualitativ hochwertiges und effektives Behandlungssystem für Alkoholkranke, durch das derzeit aber lediglich etwa 10% der Betroffenen erreicht werden. Schwerpunkte einer psychologischen Suchtbehandlung sind die Motivationsarbeit und die Rückfallprävention. Im internationalen Vergleich ist in Deutschland ein Mangel an qualifizierter psychologischer Suchtforschung zu beklagen.

? Fragen

1. Ist Alkohol gesund?
2. Warum ist die Diagnose »Schädlicher Konsum von Alkohol« nach ICD-10 in der klinischen Praxis wenig ergiebig?
3. Was sind geeignete Screeningmöglichkeiten bei Alkoholproblemen?
4. Wovon wird die subjektiv erlebte Alkoholwirkung beeinflusst?
5. Was versteht man unter einer gestörten Trinkkultur und welche Relevanz hat diese für die Entstehung und Behandlung von Alkoholproblemen?
6. Welche Präventionsstrategien sind effektiv?
7. Welche Faktoren schränken die Übertragbarkeit von angloamerikanischen Studien zur Behandlungswirksamkeit bei Alkoholproblemen auf deutsche Verhältnisse ein?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 34.2.4
- Abschn. 34.2.3
- Abschn. 34.3
- Abschn. 34.5.1
- Abschn. 34.5.3
- Abschn. 34.7
- Abschn. 34.9

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine ausführlichere Beschreibung der körperlichen Aspekte einer Alkoholabhängigkeit findet sich bei Feuerlein Küfner und Soyka (1998). Babor et al. (2005) untersuchen weltweit die ökonomische Bedeutung des Alkohols und die Wirksamkeit von gesundheitspolitischen Strategien. Konkrete Hinweise zur Behandlung von Alkoholabhängigen finden sich bei Lindenmeyer (2005b), Miller und Rollnik (2005) und Tretter und Müller (2001). Lindenmeyer (2005a) dient Patienten zur Selbstlektüre.

- Augustin, R. & Kraus, L. (2005). Alkoholkonsum, alkoholbezogene Probleme und Trends. Ergebnisse des epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51 (1), 29–39.
- Babor, T., Caetano, R., Casswell, S., Edwards, G., Giesbrecht, N., Graham, K., Grupbe, J., Gruenewald, P., Hill, L., Holder, H., Homel, R., Österberg, E., Rhem, J., Room, R. & Rossow, I. (2005). *Alkohol – Kein gewöhnliches Konsumgut*. Göttingen: Hogrefe.
- Beck, A.T., Wright, F.D., Newman, C.F. & Liese, B.S. (1995). *Kognitive Therapie der Sucht*. Weinheim: PVU.
- Berglund, M., Thelander, E. & Jonsson, E. (2003). *Treating alcohol and drug abuse. An evidence based review*. Weinheim: Wiley, VCH.

- Berlitz-Weihmann, E. & Metzler, P. (1997). *Fragebogen zum funktionalen Trinken (FFT)*. Frankfurt am Main: Swets & Zeitlinger.
- Böning, J. (1994). Warum muß es ein Suchtgedächtnis geben? Klinische Empirie und neurobiologische Argumente. *Sucht*, 40, 244–252.
- Bouzo, C., Magro, A., Munoz, A. & Amate, J.M. (2004). Efficacy and safety of naltrexone and acamprosate in the treatment of alcohol dependence: A systematic review. *Addiction*, 99, 811–828.
- British Medical Association (1995). *Alcohol: Guidelines on sensible drinking*. London: BMA.
- Bühringer, G., Augustin, R., Bergmann, E., Bloomfield, K., Funk, W., Junge, B., Kraus, L., Merfert-Diete, C., Rumpf, H.J., Simon, R. & Töppich, J. (2000). *Alkoholkonsum und alkoholbezogene Störungen in Deutschland* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 128). Baden-Baden: Nomos.
- Burger, M., Brönstrup, A. & Pietrzik, K. (2000). *Alkoholkonsum und Krankheiten – Abschlussbericht zum Forschungsvorhaben im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit* (Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 134). Baden-Baden: Nomos.
- Carter, B.L. & Tiffany, S.T. (1999). Meta-analysis of cue-reactivity in addiction research. *Addiction*, 94, 327–340.
- Cloninger, C.R. (1981). Neurogenetic adaptive mechanisms in alcoholism. *Science*, 236, 410–416.
- Conigrave, K.M., Davies, P., Haber, P., & Whitfield, J.B. (2003). Traditional markers of excessive alcohol use. *Addiction*, 98 (2), 31–44.
- Dawson, D.A., Grant, B.G., Stinson, F.S., Chou, P.S., Huang, B. & Ruan, W.J. (2005). Recovery from DSM-IV alcohol dependence: United States 2001–2002. *Addiction*, 100, 281–292.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien* (10. Aufl.). Bern: Huber.

- Edwards, G. (1997). *Alkoholkonsum und Gemeinwohl. Strategien zur Reduzierung des schädlichen Gebrauchs in der Bevölkerung*. Stuttgart: Enke.
- Feuerlein, W., Küfner, H. & Soyka, M. (1998). *Alkoholismus- Missbrauch und Abhängigkeit. Entstehung – Folgen – Therapie* (5. Aufl.). Stuttgart: Thieme.
- Feuerlein, W., Ringer, Ch., Küfner, H., Ringer, C. & Antons, K. (1979). *Münchener Alkoholismustest (MALT)*. Weinheim: Beltz Test.
- Funke W., Funke, J., Klein, M. & Scheller, R. (1987). *Trierer Alkoholismus Inventar (TAI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Gsellhofer, B., Küfner, H., Vogt, M. & Weiler, D. (1999). *European Addiction Severity Index. EuropASI. Manual für Training und Durchführung*. Baltmannsweiler: Schneider.
- Heinz, A. & Batra, A. (2003). *Neurobiologie der Alkohol- und Nikotinabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- John, U., Hapke, U. & Rumpf, H.M. (2001). *Skala zur Erfassung der Schwere der Alkoholabhängigkeit (SESA)*. Göttingen: Hogrefe.
- John, U., Hapke, U., Rumpf, H.J., Hill, A. & Dilling, H. (1996). *Prävalenz und Sekundärprävention von Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit in der medizinischen Versorgung*. Baden-Baden: Nomos.
- Kiefer, F. (2004). Funktion endogener Opiode im mesolimbischen Belohnungs- und Verstärkersystem. *Suchtmedizin*, 8, 180–184.
- Kiefer, F., Jahn, H., Holzbach, R., Briken, P., Stracke, R. & Wiedemann, K. (2004). Die NALCAM-Studie: Wirksamkeit, Verträglichkeit, Outcome. *Sucht*, 49, 342–351.
- Körkel, J. & Schindler, C. (2003). *Rückfallprävention mit Alkoholabhängigen. Das strukturierte Trainingsmanual STAR*. Berlin: Springer.
- Körkel, J. & Schindler, Ch. (1996). Der Kurzfragebogen zur Abstinenzzuversicht (KAZ-35). – Ein Instrument zur Erfassung der abstinenzorientierten Kompetenzzuversicht Alkoholabhängiger. *Sucht*, 42, 156–166.
- Körkel, J. & Veltrup, C. (2003). Motivational Interviewing: Eine Übersicht. *Suchttherapie*, 4, 115–124.
- Kraus, L. & Augustin, R. (2001). Repräsentativerhebung zum Gebrauch psychoaktiver Substanzen bei Erwachsenen in Deutschland 2000. *Sucht*, 47 (S1), 3–86.
- Küfner H & Feuerlein, W. (1989). *In-patient-treatment for alcoholism. A multi-centre evaluation study*. Berlin: Springer.
- Küfner, H. & Bühringer, G. (1996). Alkoholismus. In K. Hahlweg und A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: D/II/2 Psychische Störungen und ihre Behandlung* (S. 437–512). Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. & Florin, I. (1998). Testgütekriterien einer deutschen Version des Inventory of Drug Taking Situations für Alkoholabhängige (IDTSA). *Verhaltenstherapie*, 8, 26–37.
- Lindenmeyer, J. (2001). *Der springende Punkt. Stationäre Kurzintervention bei Alkoholmissbrauch*. Lengerich: Pabst.
- Lindenmeyer, J. (2002). Kommt alles Gute wieder einmal in kleinen Päckchen aus Amerika? – Eine kritische Reflexion aktueller Entwicklungen in der Behandlung von Alkoholabhängigen. *Sucht aktuell*, 2, 11–17.
- Lindenmeyer, J. (2003). *Ratgeber Alkoholabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe.
- Lindenmeyer, J. (2005a). *Lieber schlau als blau. Informationen zur Entstehung und Behandlung von Alkohol- und Medikamentenabhängigkeit* (7. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Lindenmeyer, J. (2005b). *Fortschritte der Psychotherapie: Band 6 Alkoholabhängigkeit*. (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Liu, I-C., Blacker, D.L., Xu, R., Tsuang, M.T. & Lyons, M. (2004). Genetic and environmental contributions to age of onset of alcohol dependence symptoms in male twins. *Addiction*, 99, 1403–1409.
- Mäkelä, K. (2004). Studies of the reliability and validity of the addiction severity index. *Addiction*, 99, 398–410.
- Marlatt, G.A. & Gordon, J.R. (1985). *Relapse prevention. Maintenance strategies in the treatment of addictive behavior*. New York: Guilford.
- McLellan, T.A., Luborsky, L., Wood, G.E., & O'Brien, C.P. (1980). An improved diagnostic evaluation instrument for substance abuse patients, the Addiction Severity Index. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 168, 26–33.
- Merkle, R. (2002). *Ich höre auf, ehrlich. Ein praktischer Ratgeber für Betroffene und Angehörige*. Mannheim: PAL-Verlag.
- Meyer, C. & John, U. (2004). Alkohol – Zahlen und Fakten zum Konsum. In Deutsche Hauptstelle für Suchtfragen (Hrsg.), *Jahrbuch Sucht* 2005 (S. 7–29). Geesthacht: Neuland.
- Miller, W.R. & Rollnik, S. (2005). *Motivierende Gesprächsführung. Ein Konzept zur Beratung von Menschen mit Suchtproblemen*. Freiburg: Lambertus.
- Miller, W.R. & Wilbourne, P.L. (2002). Mesa Grande: a methodological analysis of clinical trials of treatment for alcohol use disorders. *Addiction*, 97, 265–277.
- Petry, J. (1996). *Alkoholismustherapie. Gruppentherapeutische Motivierungsstrategien* (3. Aufl.). Weinheim: PVU.
- Project Match Research Group (1997a). Matching alcoholism treatments to client heterogeneity: Project Match posttreatment drinking outcomes. *Journal of Studies on Alcohol*, 58, 7–29.
- Project Match Research Group (1997b). Project Match secondary a priori hypotheses. *Addiction*, 92, 1671–1698.
- Rehm, J., Rehm, N., Room, R., Moneiro M., Gmel, G., Jenigier, D & Frick, U. (2003). The global distribution of average volume of alcohol consumption and patterns of drinking. *European Addiction Research*, 9, 147–156.
- Rist, F. (2002). Evidenzbasierte Psychotherapie Alkoholabhängiger: Der Beitrag kognitiv-verhaltenstherapeutischer Verfahren. *Sucht*, 48, 171–181.
- Rumpf, H.M., Hapke, U. & John, U. (2001). *Lübecker Alkoholabhängigkeit und -missbrauch Screening Test (LAST)*. Göttingen: Hogrefe.
- Samson, H.H. (2000). The microstructure of ethanol drinking: genetic and behavioral factors in the control of drinking patterns. *Addiction*, 95 (2), 61–72.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (1998). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. (2.Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, R. (2001). *Die Suchtfibel. Informationen zur Abhängigkeit von Alkohol und Medikamenten*. Baltmannsweiler: Schneider.
- Sobell, M.B. & Sobell, L.C. (2004). The role of low risk drinking in the treatment of alcohol problems. A commentary, *Verhaltenstherapie*, 14, 127–131.
- Sonntag, D. & Künzel, J. (2000). Hat die Therapiedauer bei alkohol- und drogenabhängigen Patienten einen positiven Einfluss auf den Therapieerfolg. *Sucht*, 46 (2), 92–176.
- Stockwell, T., Donath, S., Cooper-Stanbury, M., Chikritzhs, T., Catalano, P. & Mateo, C. (2004). Under-reporting of alcohol consumption in household surveys: A comparison of quantity-frequency, graduated-frequency and recent recall. *Addiction*, 99, 1024–1033.
- Tiffany, S.T. & Conklin, S.A. (2000). A cognitive processing model of alcohol craving and compulsive alcohol use. *Addiction*, 95 (2), 145–154.
- Tretter, F. & Müller, A. (Hrsg.). (2001). *Psychologische Therapie der Sucht*. Göttingen: Hogrefe.
- Vuchinich, R. (1999). Behavioral economics as a framework for organizing the expanded range of substance abuse interventions. In J.A. Tucker, D.M. Donovan & G.A. Marlatt (Eds.), *Changing addictive behavior – Bridging clinical and public health strategies* (pp. 191–222). New York: Guilford.
- White, I.R., Altmann, D.R. & Nanchahal, K. (2004). Mortality in England and Wales attributable to any drinking, drinking above sensible limits and drinking above lowest-risk level. *Addiction*, 99, 749–756.
- Wienberg, G. (2001). Die »vergessene Mehrheit« heute. Zur Situation der traditionellen Suchtkrankenhilfe. In G. Wienberg & M. Driessen

- (Hrsg.), *Auf dem Weg zur vergessenen Mehrheit. Innovative Konzepte für die Versorgung von Menschen mit Alkoholproblemen* (S. 42–52): Bonn: Psychiatrie Verlag.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15 (4), 357–376.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X Interviews*. Frankfurt am Main: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U., Essau, C.A., v. Zerssen, D., Krieg, J.C. & Zaudig, M. (1992). Lifetime and sixmonth prevalence of mental disorders in the Munich follow-up study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 247–258.
- Wolffgramm, J. & Heyne, A. (2000). Kommentar zum Artikel von F. Tretter »Anmerkungen zum Konstrukt ‚Suchtgedächtnis‘«. *Sucht*, 46, 284–286.
- Zobel, M., Missel, P., Bachmeier, R., Funke, W., Garbe, D., Herder, F., Kluger, H., Medenwaldt, J., Weissinger, V. & Wüst, G. (2005). Effektivität der stationären Suchtrehabilitation – FVS-Katamnese des Entlassjahrgangs 2002 von Fachkliniken für Alkohol- und Medikamentenabhängige. *Sucht aktuell*, 12, 5–15.

35 Nikotinabhängigkeit

E. Hoch, Ch. Kröger

- 35.1 Tabak – Eine Superdroge – 662
- 35.2 Klassifikation und Diagnostik – 662
- 35.3 Epidemiologie der Nikotinabhängigkeit – 664
- 35.4 Ätiologie – 665
 - 35.4.1 Neurophysiologische Ansätze – 665
 - 35.4.2 Psychologische Konzepte – 666
- 35.5 Spontanverlauf – 666
- 35.6 Multimodale Interventionsansätze – 666
 - 35.6.1 Vorbereitungsphase – 667
 - 35.6.2 Beendigungsphase – 668
 - 35.6.3 Aufrechterhaltungsphase – 668
 - 35.6.4 Medikamentöse Behandlung – 670
 - 35.6.5 Effektivität der Tabakentwöhnung – 670
- 35.7 Resümee – 672
- Literatur – 672



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Die 35-jährige Ärztin Susanne R. ist an einer Universitätsklinik beschäftigt. »Mein Job ist ziemlich stressig, oft kann ich keine längere Arbeitspause machen. Dann rauche ich gemeinsam mit meinen Kollegen. Das tut gut und entspannt!« Die erste Zigarette hat Susanne im Alter von 13 Jahren probiert. »In meiner Clique hat damals wirklich jeder geraucht. Ich wollte dazugehören und von den anderen ernst genommen werden. Deshalb habe ich auch damit angefangen!« meint Susanne heute. Obwohl ihr der Tabak zunächst nicht wirklich gut geschmeckt hat, rauchte sie ziemlich schnell eine Schachtel am Tag. Während des Medizinstudiums stieg die Anzahl der pro Tag gerauchten Zigaretten. Am stärksten war der Tabakkonsum während ihres zweiten Staatsexamens. »Oft musste ich unter extremem Zeitdruck auf die Prüfungen lernen. Durch die Zigaretten habe ich mich leistungsfähiger gefühlt und konnte mich besser konzentrieren. Gleichzeitig hat mich das Nikotin beruhigt, ich war weniger angespannt«. Heute raucht Susanne 20–25 Zigaretten pro Tag und fühlt sich abhängig vom Nikotin. Eigentlich möchte sie »das Laster« aufgeben, vor allem weil sie im Krankenhaus tagtäglich mit den Folgeerkrankungen des Tabakkonsums konfrontiert ist. Zwei Rauchstoppversuche hat sie bereits auf eigene Faust probiert. Der Erfolg war allerdings nur von kurzer Dauer, der Stress auf der Arbeit war zu stark. »Beim nächsten Entwöhnungsversuch will ich mir unbedingt psychologische Unterstützung holen. Dann werde ich hoffentlich nicht mehr rückfällig!«

35.1 Tabak – Eine Superdroge

Tabak ist eine Droge der Superlative! Weltweit werden 15 Mrd. Zigaretten täglich geraucht, damit ist die Droge Tabak beliebter und weiter verbreitet als jede andere. Die Effizienz, Schnelligkeit und das Suchtpotenzial von seinem wichtigsten Wirkstoff – dem Nikotin – ist vergleichbar mit Opiaten. Aber auch die Folgen des Tabakkonsums sind herausragend. Er führt zu einer der häufigsten psychischen Störungen, der Nikotinabhängigkeit. Und er ist verantwortlich für zahlreiche schwerwiegende gesundheitliche Probleme, die jährlich über 4 Mio. Raucher das Leben kosten. Tabakkonsum ist die wichtigste vermeidbare Todesursache in der westlichen Welt. Dieses Paradoxon lässt sich nur verstehen, wenn neurophysiologische und psychologische Aspekte gleichzeitig betrachtet werden. Ein mulimodaler psychologischer und pharmakologischer Therapieansatz gilt als besonders erfolgversprechend bei der Tabakentwöhnung.



Stress ist die häufigste Ausrede, dass man raucht, und die häufigste Ursache für einen Rückfall

35.2 Klassifikation und Diagnostik

Abhängiges Rauchen wird in den beiden großen diagnostischen Klassifikationssystemen, der Internationalen Klassifikation Psychischer Störungen (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) und dem Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen (DSM-IV, Saß, Wittchen, Zaudig & Houben, 1996) beschrieben. Das DSM definiert »Nikotinabhängigkeit«, da das Nikotin als die Abhängigkeit auslösende Substanz identifiziert werden kann. Die ICD spricht von »Tabakabhängigkeit« mit dem Argument, dass eine Abhängigkeit von Nikotin ohne Tabakkonsum nicht auftritt und nicht eindeutig gesichert ist, dass das Nikotin die einzige abhängig machende Substanz beim Rauchen ist. Die Klassifikationskriterien nennen sehr ähnliche Definitionen und Kriterien für abhängiges Rauchen, die entsprechend auch für die Abhängigkeit von verschiedenen psychoaktiven Substanzen gelten (► Kap. 32–34). Mindestens drei von sechs (ICD) bzw. sieben Kriterien (DSM) müssen innerhalb von 12 Monaten zutreffen haben, um eine Abhängigkeit diagnostizieren zu können. ■ Tab. 35.1 stellt die diagnostischen Kriterien der beiden Systeme gegenüber.

Ein hoher Zeitaufwand für Beschaffung, Gebrauch oder Erholung, die Einschränkung wichtiger Tätigkeiten aufgrund des Tabakkonsums und Toleranzentwicklung spielen bei der Diagnose einer Tabak- bzw. Nikotinabhängigkeit kaum eine Rolle. Am häufigsten bilden die Kriterien Entzugssymptome, fortgesetzter Gebrauch trotz schädlicher Folgen und Kontrollminderung die Grundlage für die Diag-

Tabelle 35.1. Diagnostische Kriterien gemäß ICD-10 und DSM-IV

ICD-10 – Tabakabhängigkeit (F17.2x)	DSM-IV – Nikotinabhängigkeit
Definition: Der Konsum einer Substanz hat Vorrang gegenüber anderen Verhaltensweisen, die früher höher bewertet wurden. Ein entscheidendes Kriterium ist der oft starke und übermächtige Wunsch, die Substanz zu konsumieren	Definition: Fehlangepasster Konsum mit nachfolgenden klinisch relevanten Beeinträchtigungen
Drei oder mehr der folgenden Kriterien sollen während des vergangenen Jahres erfüllt sein:	Drei oder mehr der folgenden Kriterien müssen zu irgendeiner Zeit über die Dauer von 12 Monaten aufgetreten sein:
<ul style="list-style-type: none"> Ein starker Wunsch oder eine Art Zwang, Tabak zu konsumieren 	<ul style="list-style-type: none"> Nikotin wird häufig in großen Mengen und länger als beabsichtigt eingenommen
<ul style="list-style-type: none"> Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Tabakkonsums 	<ul style="list-style-type: none"> Erfolgreiche Versuche oder der permanente Wunsch, den Nikotingebrauch zu reduzieren oder zu kontrollieren
<ul style="list-style-type: none"> Ein körperliches Entzugssyndrom bei Absetzen oder Reduktion des Tabakkonsums oder Tabakgenuss mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern 	<ul style="list-style-type: none"> Entzug: a) nikotincharakteristisches Entzugssyndrom oder b) Einnahme von Nikotin, um Entzugssymptome zu lindern oder zu vermeiden.
<ul style="list-style-type: none"> Nachweis einer Toleranz: Um die ursprünglich durch niedrigere Dosen erreichten Wirkungen zu erzielen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich 	<ul style="list-style-type: none"> Toleranz: a) Verlangen nach ausgeprägter Dosissteigerung, um den erwünschten Effekt oder Intoxikation herbeizuführen oder b) deutlich verminderte Wirkung bei fortgesetzter Einnahme derselben Dosis (z. B. bleiben Unruhe oder Schwindel nach Konsum aus)
<ul style="list-style-type: none"> Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen zugunsten des Tabakkonsums 	<ul style="list-style-type: none"> Wichtige berufliche, soziale oder Freizeitaktivitäten werden wegen des Nikotinkonsums aufgegeben oder eingeschränkt
<ul style="list-style-type: none"> Anhaltender Tabakkonsum trotz des Nachweises eindeutiger schädlicher Folgen 	<ul style="list-style-type: none"> Fortgesetzter Nikotinkonsum trotz Kenntnis eines anhaltenden oder wiederkehrenden körperlichen oder psychischen Problems, das wahrscheinlich durch Nikotin verursacht oder verstärkt wurde
	<ul style="list-style-type: none"> Viel Zeit, um Nikotin zu konsumieren oder sich von den Wirkungen zu erholen

nose der Störung (Hoch, Mühlig, Höfler, Lieb & Wittchen, 2004).

Entzugssymptome werden von etwa der Hälfte aller Raucher, die einen Aufhörversuch unternommen haben, berichtet. Sie äußern sich als somatische Beschwerden (z. B. Herzklopfen, niedriger Blutdruck) und insbesondere als psychovegetative und psychische Reaktionen (Konzentrationsschwierigkeiten, schlechte Laune, starkes Verlangen nach einer Zigarette). Entzugserscheinungen beginnen nach wenigen Stunden und erreichen nach 24–48 Stunden ihren Höhepunkt. Oft sind sie nach etwa einer Woche stark abgeklungen oder verschwunden. Craving und Hungergefühle bzw. erhöhter Appetit werden auch über einen Zeitraum von 6 Monaten und länger berichtet, ebenso depressive Verstimmungen und klinisch relevante Depressionen.

Neben den beiden vorgestellten Diagnosesystemen, die eine kategoriale Einteilung in abhängiges bzw. nicht abhängiges Rauchen vornehmen, hat sich international auch der »Fagerström-Test for Nicotine Dependence« (Heatherton, Kozlowski, Frecker & Fagerström, 1991; FTND oder meist nur Fagerström-Test genannt) durchgesetzt. Er erfasst die Stärke der Abhängigkeit eines Rauchers anhand von sechs Fragen (Tab. 35.2).

Entzugssymptome beim Rauchstopp

- Gewichtszunahme
- Starkes Verlangen nach einer Zigarette (Craving)
- Reizbarkeit
- Nervosität
- Unruhe
- Kreislaufbeschwerden
- Schweißausbrüche
- Schlafstörungen
- Konzentrationsschwierigkeiten
- Erhöhter Appetit, Hungergefühl
- Gefühl von Frustration, Unzufriedenheit
- Angstzustände, Ängste
- Depressive Verstimmung, Depression
- Verdauungsstörungen

Die Fragen nach dem morgendlichen Craving (Frage 1) und die Anzahl der täglich konsumierten Zigaretten gelten als stabilste Prädiktoren der Abhängigkeitsstärke. Bei der Auswertung des Tests unterscheidet man von »keiner bzw. sehr geringer Abhängigkeit« (0–2 Punkte) bis zu

Tabelle 35.2. Items und Skalenwerte des »Fagerström-Test für Nikotinabhängigkeit«

Fragen	Antworten	Punkte
1. In welcher Zeitspanne nach dem Aufwachen rauchen Sie Ihre erste Zigarette?	Innerhalb von 5 Minuten	3
	6 bis 30 Minuten	2
	31 bis 60 Minuten	1
	Nach 60 Minuten	0
2. Empfinden Sie es als schwierig, an Orten, an denen das Rauchen verboten ist, nicht zu rauchen, z. B. in der Kirche, Bibliothek, im Kino etc.?	Ja	1
	Nein	0
3. Welche Zigarette möchten Sie am allerwenigsten aufgeben?	Die erste am Morgen	1
	Alle anderen	0
4. Wie viele Zigaretten pro Tag rauchen Sie?	10 oder weniger	0
	11 bis 20	1
	21 bis 30	2
	31 oder mehr	3
5. Rauchen Sie oft mehr in den ersten Stunden nach dem Aufwachen als am Rest des Tages?	Ja	1
	Nein	0
6. Rauchen Sie, wenn Sie so krank sind, dass Sie die meiste Zeit des Tages im Bett verbringen?	Ja	1
	Nein	0
Auswertung: 0–2 Punkte = keine bzw. sehr geringe Abhängigkeit; 3–4 Punkte = geringe Abhängigkeit; 5 Punkte = mittelschwere Abhängigkeit; 6–7 Punkte = schwere Abhängigkeit; 8–10 Punkte = sehr schwere Form der Abhängigkeit		

»äußerst starker Abhängigkeit« (9–10 Punkte, Maximalwert).

Der Fagerström-Test korreliert gering mit den Abhängigkeitskriterien der Diagnosesysteme. Während mit zunehmendem Alter immer weniger Raucher die DSM-Diagnosekriterien für die Nikotinabhängigkeit erfüllen, nimmt die mit dem Fagerström-Test gemessene Abhängigkeitsstärke mit zunehmendem Alter der Raucher zu. Da sich der Fagerström-Test in vielen internationalen Studien als konsistentes und valides Messinstrument bewährt hat und als hervorragender Prädiktor für den Erfolg von Handlungsmaßnahmen für die Therapieplanung von Bedeutung ist, wird sein routinemäßiger Einsatz empfohlen.



Die besten Perspektiven hat man, wenn man erst gar nicht mit dem Rauchen beginnt. Daher werden entsprechende Präventionskampagnen durchgeführt

35.3 Epidemiologie der Nikotinabhängigkeit

In Deutschland haben ca. 35% aller Männer und 57% aller Frauen im Alter von 18–79 Jahren noch nie in ihrem Leben geraucht (Junge & Nagel, 1999). 28% der Männer und 15% der Frauen haben das Rauchen wieder aufgegeben, ca. ein Drittel raucht aktuell (Männer: 37%, Frauen: 28%). Ganz überwiegend wird Tabak heute in Form von Zigaretten geraucht. Von den männlichen Tabakkonsumenten rauchen

ca. 4% Zigarren, Zigarillos oder Pfeife, von den weiblichen sind es lediglich 0,2–0,4%. Die Lebenszeitprävalenz einer Nikotinabhängigkeit (DSM-IV) wird in der Allgemeinbevölkerung auf ca. 21% geschätzt (Männer: 24%, Frauen: 18%), 11% erfüllen die diagnostischen Kriterien im Zeitraum der letzten 12 Monate (Meyer, Rumpf, Hapke, Dilling & John 2000). Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen ist die Abhängigkeitsrate in den letzten 12 Monaten höher

Studienbox**Rauchen erhöht das Risiko für Panikstörungen – Ergebnisse einer prospektiven Bevölkerungsstudie**

In der epidemiologischen EDSP-Längsschnittstudie (Early Developmental Stages of Psychopathology; Isensee, Wittchen, Stein, Höfler & Lieb, 2003) wurde prospektiv untersucht, inwiefern es bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen einen Zusammenhang zwischen Rauchen und der Entwicklung von Angststörungen, insbesondere Panikstörungen, gibt. Zu diesem Zweck wurden Raucherverhalten (gelegentliches und regelmäßiges Rauchen), Nikotinabhängigkeit, Panikattacken, Panikstörungen und andere psychische Störungen mit dem »Munich-Composite International Diagnostic Interview« erhoben. Für die Auswertungen wurden Daten der Basiserhebung und des 4-Jahres-Follow-ups verwendet.

Zum Zeitpunkt der Basiserhebung waren Panikattacken und Panikstörungen stark mit gelegentlichem und regelmäßigem Rauchen assoziiert (Odds Ratio OR: 3,0–28,0). In den prospektiven Analysen zeigte sich, dass Probanden ein erhöhtes Risiko für erneute Panikattacken haben, wenn sie zuvor regelmäßige Raucher (OR 2,9; 95% Konfidenzintervall KI: 1,0–8,4) oder nikotinabhängig waren (OR: 3,6; 95% KI: 1,2–10,5). Nikotinabhängigkeit er-

höhte ebenfalls das Risiko, eine Panikstörung zu entwickeln (OR: 3,3; 95% KI: 1,0–10,5). Eine zum Zeitpunkt der Basiserhebung zusätzlich vorliegende Panik war jedoch nicht mit späterem Rauchen oder Nikotinabhängigkeit assoziiert. Mittels Cox-Regressionen für zeitabhängige Kovariaten konnte die Beziehung zwischen früherer Nikotinabhängigkeit und Panikattacken bestätigt werden (Hazard Ratio: 2,7; 95% KI: 1,7–4,2), jedoch nicht zwischen Nikotinabhängigkeit und Panikstörungen (Hazard Ratio: 1,7; 95% KI: 0,7–3,9). Darüber hinaus wurden Hinweise dafür gefunden, dass frühere Panikattacken bzw. Panikstörungen ebenfalls einen Effekt auf die Entwicklung einer sekundären Nikotinabhängigkeit haben könnten.

Bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen zeigt sich demnach in prospektiven Analysen eine einzigartige und spezifische eindirektionale Beziehung zwischen früherem Rauchen und einem erhöhten Risiko für spätere Panikattacken oder -störungen. Durch die Ergebnisse kann die Existenz eines zweiten, weniger häufigen Übertragungsweges von früherer Panik und sekundärer Nikotinabhängigkeit jedoch nicht ausgeschlossen werden.

(16%) (Wittchen, Nelson & Lachner, 1998). Unter den aktuellen Rauchern wird mindestens jeder zweite als nikotinabhängig diagnostiziert (Breslau, Johnson, Hiripi & Kessler, 2001; Hoch et al., 2004). Wird die Nikotinabhängigkeit mit dem Fagerström-Test erhoben, so erzielen 36% aller aktuellen Raucher einen Score von vier oder mehr und werden als deutlich abhängig definiert (Augustin, Metz, Hapkekausen & Kraus, 2005).

minausschüttung und damit zu einer belohnenden oder motivierenden Wirkung, die das Rauchverhalten verstärkt (operante Konditionierung). Nikotin bewirkt ebenfalls eine Erhöhung des Glutamatgehaltes bei gleichzeitiger Abnahme des hemmenden Transmitters GABA. Dieses GABA-Glutamat-Ungleichgewicht hält über eine Stunde an und führt zu einer erhöhten Belohnungswirkung des Nikotins (Zickler, 2003). Diese Verstärkung erklärt die Neigung zur Wiederholung des Rauchens.

Durch das wiederholte Rauchen nimmt allerdings die Anzahl der nikotineren Azetylcholinrezeptoren in allen Hirnarealen zu, die Dopaminausschüttung steigt an. Diese Rezeptor-up-Regulation wird als kompensatorischer Mechanismus zur Wiederherstellung der Nervenzellen interpretiert. Unmittelbar nach der Stimulation durch das Rauchen sind die Rezeptoren refraktär. Erst mit Abfallen des Nikotinspiegels werden sie wieder empfindlich und erregbar. Wenn die Dopaminkonzentration jedoch unter eine kritische Schwelle sinkt (z. B. beim Rauchstopp), entsteht Dysphorie und Verlangen nach Nikotin (Craving). Einige andere (cholinerge) Neurone bleiben bei einem Entzug überaktiv: Dies führt zu Agitation und Unruhe. Diese überaktiven Neurone können erst wieder durch Nikotin desensitiviert werden, was subjektiv zu einem Gefühl der Beruhigung führt.

In den letzten Jahren wurde ein spezifischer Mechanismus des Lernens identifiziert, der erklärt, weshalb die Entwicklung einer Nikotinabhängigkeit sehr schnell gehen kann. Bei einer prä- und postsynaptischen Erregung von Nervenzellen wird die Überleitung besonders effektiv. Die-

35.4 Ätiologie

35.4.1 Neurophysiologische Ansätze

Nikotin verändert wie alle psychotropen Substanzen die Gehirn- und Körperfunktionen, das Befinden und auch das Verhalten eines Menschen. Durch die Inhalation reizt das Nikotin beim Rauchen die sensorischen Nervenendigungen im Mund, in der Nase und im Rachen. Es überwindet die Kapillaren in der Lunge sowie die Blut-Hirn-Schranke sehr rasch und interagiert mit nikotineren Azetylcholinrezeptoren im Gehirn. Bereits nach 7–10 Sekunden ist subjektiv seine Wirkung spürbar, sie hält für etwa 30 Minuten an (Benowitz, 1988). Im Gehirn aktiviert das Nikotin prä- und postsynaptisch lokalisierte nikotinerge Azetylcholinrezeptoren. Vor allem das mesolimbisch-mesokortikale Dopaminsystem (im Nucleus accumbens) ist ein Hauptangriffspunkt für Nikotin (Balfour, 2005). Nikotin bindet an diese dopaminerge Rezeptoren des Belohnungssystems und erhöht deren Aktivität, d. h. es kommt zu einer Dopa-

ser Mechanismus wird als Langzeitpotenzierung (»long term potentiation«; LTP) bezeichnet. Er führt dazu, dass bereits eine kurze Nikotinexposition zu einer lang anhaltenden Erhöhung des Dopaminspiegels im Belohnungssystem führt und somit langfristige Spuren im Gehirn hinterlässt.

35.4.2 Psychologische Konzepte

Rauchverhalten wird durch positive wie negative Verstärkung erworben und aufrechterhalten. Beim Beginn des Rauchens ist neben der sozialen Verstärkung das Lernen am Modell der Gleichaltrigen entscheidend. Der an das Rauchen gewöhnte Mensch erfährt unmittelbar nach dem Inhalieren des Tabakrauchs die zentralnervös wirkende direkte positive Verstärkung durch plötzliche massive neurochemische Veränderungen im mesolimbischen System, die auf eine erhöhte Dopaminverfügbarkeit zurückzuführen ist (► Abschn. 35.4.1). Diese positive Verstärkung wird subjektiv als Lustempfinden, Glücksgefühl und Entspannung erlebt. Abhängig vom Ausgangszustand können im Sinne negativer Verstärkung unangenehme Gefühlszustände, Entzugserscheinungen bzw. die Angst vor diesen reduziert werden.

Klassische Konditionierungsmechanismen spielen insbesondere bei der Aufrechterhaltung der Abhängigkeit eine Rolle. Beim klassischen Konditionieren kommt es im Gehirn zu einer Verknüpfung eines neutralen Reizes mit einem bedeutungsvollen Reiz. Bereits der spezifische Geruch des Tabaks kann zum konditionierten Auslöser für Zigarettenkonsum werden. Das ventrale Striatum scheint bei diesen Konditionierungsmechanismen beteiligt zu sein.

Im Rahmen eines Störungskonzepts lässt sich Tabakabhängigkeit als unkontrollierte Selbstmedikation betrachten.

Der Raucher verfügt durch die Nikotinzufuhr über die Möglichkeit, unangenehme Gefühlszustände wie Ärger, Angst oder depressive Verstimmungen zu regulieren, Langeweile zu überwinden und seine Aufmerksamkeit und Konzentration zu aktivieren sowie Hungergefühle und Gewicht zu kontrollieren. Der soziale und interpersonale Wert des Rauchens beinhaltet die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Gruppe, ein erhöhtes Selbstwertgefühl und die Verbesserung des sozialen Kontaktes durch die Reduktion sozialer Ängste.

35.5 Spontanverlauf

Zwei Drittel der Jugendlichen probieren das Rauchen, sie rauchen ihre erste Zigarette durchschnittlich im Alter von 12–13 Jahren (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, 2001). Diejenigen, die in jungem Alter begonnen haben, fangen zunächst als Gelegenheitsraucher an. Mit steigendem Alter wird zunehmend häufiger und stärker geraucht. Die Nikotinabhängigkeit entwickelt sich sehr schnell. Erste Anzeichen einer Abhängigkeit treten bei Kindern und Jugendlichen bereits innerhalb von wenigen Tagen und Wochen nach Beginn des gelegentlichen Konsums auf (DiFranza et al., 2000). In Deutschland erhalten 19% der 14- bis 24-Jährigen die Diagnose einer aktuellen Nikotinabhängigkeit, das sind 50% der rauchenden Jugendlichen (Nelson & Wittchen, 1998; Wittchen & Nelson, 1998). Im Alter von 18 Jahren bedauern bereits zwei Drittel der jungen Erwachsenen, dass sie mit dem Rauchen begonnen haben. 72% aller Raucher haben bereits einmal den Versuch unternommen, das Rauchen zu reduzieren oder zu beenden (Meyer, Rumpf, Hapke, Dilling & John, 2000). Zirka 28% der Raucher gelingt der Rauchstopp. Auf dem Weg zu diesem Ziel haben die meisten 4–5 Rückschläge. Nur 5% machen Gebrauch von existierenden psychologischen oder pharmakologischen Raucherentwöhnungsmethoden (Nelson & Wittchen, 1998).

35.6 Multimodale Interventionsansätze

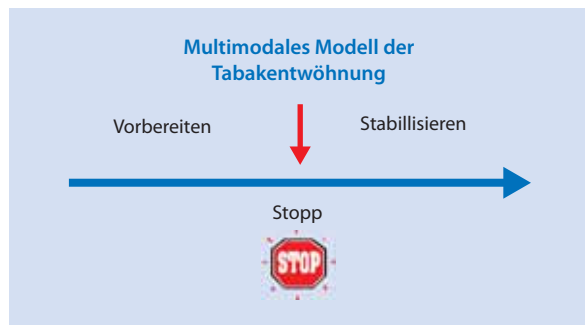
Das Vorgehen bei der Tabakentwöhnung orientiert sich an den folgenden drei Phasen (■ Abb. 35.1):

- Vorbereitung des Rauchstopps,
- Beendigung des Rauchens,
- Stabilisierung des Nichtraucherens.

Das multimodale Vorgehen stellt für alle Phasen der Tabakentwöhnung spezifische Interventionstechniken bereit. Die im Folgenden beschriebenen Bausteine überschneiden sich teilweise, da sie auf unterschiedlichen Abstraktionsniveaus beschrieben werden. Ein Baustein kann je nach Indikationsstellung unterschiedlich komplex und zeitintensiv um-



Genuss ist für viele Raucher nur mit einer Zigarette möglich



■ Abb. 35.1. Drei Phasen in der multimodalen Tabakentwöhnung

gesetzt werden. So kann z. B. beim Baustein »Aufbau von Alternativverhalten« eine vorgefertigte Liste von Verhaltenstipps ausgehändigt werden, diese Liste kann auch mit dem Raucher gemeinsam oder als Hausaufgabe erarbeitet werden, Alternativverhalten kann in Form von Vorstellungsübungen imaginiert oder im Rollenspiel eingeübt und sein Einsatz im Alltag protokolliert werden.

35.6.1 Vorbereitungsphase

Die überwiegende Mehrzahl der Raucher ist sehr ambivalent bezüglich eines Rauchstopps. Obwohl die gesundheitlichen Risiken des Tabakkonsums allgemein bekannt sind, führen vor allem kurzfristige Verstärker (z. B. Entspannung) dazu, dass das Rauchen fortgeführt wird.

Ziel der Vorbereitungsphase ist die klare, ausgewogene Entscheidung des Rauchers für die Abstinenz. Die Phase umfasst die Diagnostik (z. B. Schwere der Nikotinabhängigkeit, Analyse des Rauchverhaltens) und die Analyse der Veränderungsbereitschaft (Motivationsanalyse). Die Bereitschaft zum Beenden des Rauchverhaltens wird gestärkt und das Vertrauen in die eigene Fähigkeit zur Abstinenz wird auf- bzw. ausgebaut.

Grundlage der Diagnostik ist die **Selbstbeobachtung**. Der Raucher beobachtet und protokolliert sein Rauchverhalten, indem er eine Woche lang die Zahl der täglich konsumierten Zigaretten zählt, eine Strichliste führt, die Rauch-

und/oder Versuchungssituationen notiert, freie oder vorstrukturierte Tagesprotokolle führt. Medizinische Parameter (CO-Messung der ausgeatmeten Atemluft, Lungenvolumen) können als objektive Parameter hinzugezogen werden.

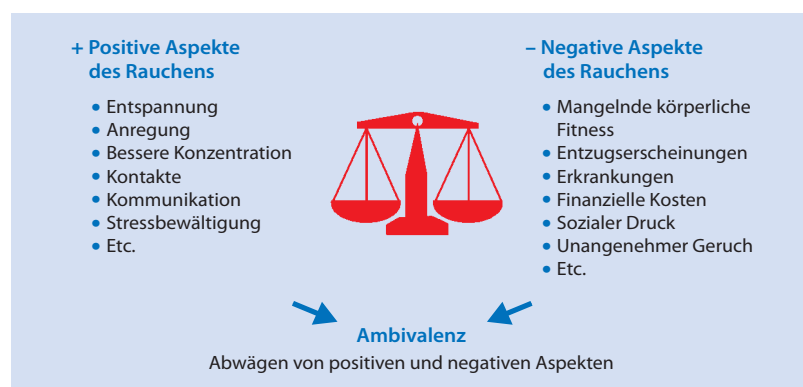
Zentraler Bestandteil dieser Phase ist die **Auflistung der Vor- und Nachteile des Rauchens** bzw. Nichtrauchens in einer Pro-Contra-Liste (■ Abb. 35.2).

Beginnend mit der Sammlung aller Vorteile des Rauchens (»Was ist für mich gut daran, wenn ich weiterrauche?«, »Was gefällt mir am Rauchen?«) werden die Nachteile des Weiterr Rauchens (»Was passiert Schlimmes mit mir, wenn ich weiterrauche?«), die Argumente für das rauchfreie Leben (»Welche Vorteile werde ich haben, wenn ich rauchfrei leben werde?«) und die Argumente gegen das rauchfreie Leben (»Welche unangenehmen Folgen hat das Aufhören?«) schriftlich zusammengestellt. Die Argumente können hinsichtlich ihrer subjektiven Bedeutung und der Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens gewichtet und diskutiert werden.

Weitere Bestandteile der Motivierung zur Rauchabstinenz

- Imagination der Vor- und Nachteile des Rauchens bzw. Nichtrauchens
- Vorstellungsübungen zum rauchfreien Leben
- Informationsgabe zu den zu erwartenden positiven gesundheitlichen Veränderungen, zu den tabakassoziierten Gesundheitsschäden und zum Passivrauchen
- Diskussion der Gründe für den Wunsch nach einer Rauchabstinenz (z. B. Bedrohung durch Gesundheitsrisiken, Gefühl der Abhängigkeit, finanzielle Gründe, negatives Raucherimage, Hoffnung auf steigende körperliche Leistungsfähigkeit, Verbesserung von Geruchs- und Geschmackssinn, Vorbildfunktion für die eigenen Kinder)
- Besprechen von Hindernissen und Befürchtungen auf dem Weg zum rauchfreien Leben

■ Abb. 35.2. Auflistung der Vorteile des Rauchens und des rauchfreien Lebens



Zur Motivierung werden hauptsächlich kognitive Therapietechniken angewendet, die auf die Theorie der kognitiven Dissonanz (Festinger, 1957), Attributionstheorien (Försterling, 2001) und die Reaktanztheorie (Brehm, 1966) zurückgreifen. Die Gesprächstechniken des motivierenden Interviews (Miller & Rollnick, 1999) oder der rational-emotiven Therapie nach Ellis (Wilken, 2006) werden angewandt.

35.6.2 Beendigungsphase

Ziel dieser Phase ist die Erlangung der Abstinenz. Sie beginnt, wenn der Raucher sich entschlossen hat, mit dem Rauchen aufzuhören. Die notwendigen Vorbereitungen für den Rauchstopp werden getroffen.

Bei der Vorbereitung des Aufhörens wird zwischen der Schluss-Punkt- oder Punkt-Schluss-Methode und der Reduktionsmethode unterschieden. Bei beiden Methoden wird ein bestimmter Tag (Stopptag, »quit day«) festgelegt, ab dem nicht mehr geraucht wird. Bei der **Punkt-Schluss-Methode** soll vor diesem Tag das Rauchverhalten nicht geändert werden, während bei der **Reduktionsmethode** die Abstinenz in Teilschritten erreicht werden soll. Reduktionsschritte werden meist individuell festgelegt, z. B. bei 35 Zigaretten je 5 Zigaretten weniger pro Woche oder den Konsum in den ersten Wochen jeweils halbieren. Häufig wird die Reduktion mit dem Anfertigen einer Erfolgskurve kombiniert. Bei Anwendung der Reduktionsmethode werden Selbstkontrollregeln zur Reduktion der täglichen

Rauchmenge angewandt. Das geschieht z. B. durch Stimuluskontrolle, indem Situationen vermieden werden, in denen üblicherweise immer geraucht wird.

Zur Vorbereitung des Rauchstopps können **aversive Ansätze** angewandt werden. Dabei wird versucht, die positiven psychotropen Wirkungen des Rauchens durch unangenehme, aversive Konsequenzen zu ersetzen. Durch schnelles, exzessives Rauchen (der Raucher wird aufgefordert, in kurzer Zeit möglichst viele Züge zu machen und dabei tief zu inhalieren) stellen sich leichte Intoxikationsercheinungen ein, die aversiv erlebt werden und so das Rauchverhalten im Sinne einer Gegenkonditionierung mit einer negativen Erlebnisqualität besetzen. Wegen der möglichen schädlichen Nebenwirkungen wird massiertes Rauchen als therapeutisches Verfahren zur Raucherentwöhnung selten eingesetzt. Eine weitere aversive Methode ist das »Rauchhalten«, bei dem der Raucher den Zigarettenrauch jeweils 30 Sekunden im Mund behält und nicht inhaliert. Psychotherapeutische Aversionstherapien werden heute vor allem mit Hilfe kognitiver Verfahren durchgeführt. Bei der verdeckten Sensibilisierung werden unangenehme Bilder mit dem Rauchen assoziiert. Bei der Hypnose und den Suggestionstechniken werden häufig auf ähnliche Weise aversive Bilder und Sensationen induziert.

35.6.3 Aufrechterhaltungsphase

Ziel der Aufrechterhaltungsphase ist die Stabilisierung der Abstinenz. Der Exraucher wird darin unterstützt, neue Ver-

Klinisch betrachtet

Umgang mit kritischen Situationen nach dem Rauchstopp

Die gründliche Vorbereitung des Stopptages und der Zeit bis zum ersten Therapiekontakt danach sollen die Abstinenzzuversicht und die Kompetenzen erhöhen. Stimuluskontrolle, Aufbau von Alternativverhalten und Notfallkarte sind Bestandteile dieser Vorbereitung. Anhand einer Verhaltensanalyse werden mit dem Rauchen assoziierte Hinweisreize oder Situationen identifiziert. Es wird angeraten, diese Hinweisreize zu verändern, ihr Auftreten zu verhindern oder die Situationen zu vermeiden. So ist es beispielsweise sinnvoll, vor dem Rauchstopp alle Zigaretten wegzuwerfen und Aschenbecher wegzuschließen. Auch kann es sinnvoll sein, in der ersten Zeit nach dem Rauchstopp bestimmte Situationen nicht auftreten zu lassen (z. B. morgens keinen Kaffee zu trinken oder abends keinen Alkohol zu trinken, wenn diese Situationen mit dem Rauchen einer Zigarette gekoppelt waren) oder kritische Situationen notfalls zu verlassen wie gemütliches Zusammensitzen und Rauchen nach dem gemeinsamen Essen.

Für kritische Situationen und das Auftreten von Verlangen nach einer Zigarette werden kurzfristig effektive

Bewältigungsstrategien als Alternativen zum Rauchen eingeplant wie z. B. ein Pfefferminz zu lutschen oder ein normales Kaugummi zu kauen. Atemübungen können die entspannende Wirkung der Zigarette kompensieren. Betätigung der Finger kompensiert die Unruhe in den Händen und das Einziehen der Luft durch ein zusammengerolltes Stück Papier kann das Bedürfnis zu inhalieren verringern. Bewegung und Sport können kurzfristig als auch langfristig als Alternative zum Rauchen eingesetzt werden.

Eine Notfallkarte hilft dem Exraucher, in einer kritischen Situation abstinent zu bleiben. Sie besteht aus einem kleinen Zettel oder einer Karteikarte, auf die der wichtigste persönliche Grund gegen das Rauchen und/oder für die Abstinenz bzw. eine positive Selbstinstruktion geschrieben wurde. Sie sollte immer mit sich getragen und in der Notfallsituation gelesen werden. Ein Satz wie z. B. »Ich habe schon vieles im Leben geschafft, dann schaffe ich auch das« kann in der konkreten Versuchungssituation den Abstinenzwillen wieder stärken. Weiterhin enthält die Notfallkarte eine Instruktion, was in der Risikosituation konkret getan werden soll (Ich gehe spazieren, ich rufe eine bestimmte Person an).



PAPA RAUCHT NICHT MEHR

10 Tipps zur Raucherentwöhnung

Alles kann man lernen – auch Nichtrauchen!

Der 1000-Personen-Phantagie wird gefördert vom Bundesministerium für Gesundheit. Mehr dazu: www.1000phantagie.de

-  Legen Sie ein Datum für Ihren Rauchstopp fest. Ab jetzt keine Zigaretten mehr! Entsorgen Sie Ihre Zigaretten, Aschenbecher, Feuerzeuge.
-  Sagen Sie Ihrer Familie, Ihren Freunden und Bekannten, dass Sie aufhören wollen – und bitten Sie um Unterstützung.
-  Fragen Sie Ihren Arzt oder Apotheker nach medikamentösen Hilfen, wie Nikotin-Pflaster und Nikotin-Kaugummi. Sie können sich damit die erste Zeit erleichtern.
-  Denken Sie positiv: Jeder Tag ohne Zigarette zählt und ist Ihr Erfolg.

Bevor Sie aufhören: Finden Sie Ihre ganz persönlichen Gründe für einen Rauchstopp heraus und halten Sie an Ihren Beweggründen fest.

-  Keine Angst vor Gewichtszunahme: wer bewusst isst und auf fettreiche Kalorienbomben verzichtet, hat wenig zu befürchten.
-  Trinken Sie viel: am besten Wasser oder verdünnte Säfte. Essen Sie zwischendurch Obst und Gemüse!
-  Bewegen Sie sich: Sport hält fit und ist gut für die Linie. Außerdem macht's wieder Spaß – mit längerem Atem.
-  Meiden Sie zunächst Orte, die Sie mit Rauchen verbinden. Finden Sie Alternativen zu Ihren Rauchritualen.
-  Verzichten Sie unbedingt auf „die eine Zigarette ausnahmsweise“: Rückfallgefahr!
-  Belohnen Sie sich für Ihren Erfolg: Wer nicht raucht, spart Geld! Erfüllen Sie sich damit kleine Extrawünsche oder freuen Sie sich auf eine volle Spargbüchse.

Und: Nicht aufgeben – ein Rückfall heißt nicht, dass Sie es nicht doch schaffen können! Geben Sie sich eine neue Chance ➔

Im Internet oder in kostenlosen Broschüren erhalten Raucher Tipps zur Tabakentwöhnung

haltensweisen als Alternativen zum Rauchen und eine entsprechende kognitive Bewertung des Nichtrauchens zu etablieren. Weiterhin wird die Bewältigung von Risikosituationen zur Verhinderung von Rückfällen thematisiert.

Soziale Unterstützung für das Nichtrauchen stabilisiert den Therapieerfolg. Konkret soll der Raucher, eine oder mehrere vertraute Personen, Familienangehörige oder Freunde über das Ziel, Nichtraucher zu werden, informieren und sie um aktive Hilfestellung bitten. Diese »Helfer« können z. B. aufgefordert werden, bei der Schaffung einer rauchfreien Umgebung mitzuhelfen, die Fortschritte zu unterstützen und zu belohnen. Soziale Unterstützung kann mit Vertragsmanagement gekoppelt werden, wobei Vereinbarungen, Verträge oder Wetten über das Abstinenzziel schriftlich formuliert und für die Zielerreichung kurz-, mittel- und/oder langfristige Belohnungen in Aussicht gestellt werden. In Gruppenprogrammen übernehmen andere Kursteilnehmer die Funktion eines Helfers, den man gegebenenfalls in Krisensituationen anrufen kann.

Alternativverhalten wie Entspannung, Bewegung, Nahrungszufuhr und positive Selbstinstruktionen wirken selbstverstärkend. Mit dem Aufbau von Entspannungs- und Bewegungsverhalten können neben der Verstärkerwirkung gleichzeitig andere Ziele erreicht werden. Entspannung- und Bewegungsübungen reduzieren die Stressreak-

Wichtig

Die Zufuhr von Nikotin beim Rauchen bedeutet eine Stimulation zentralnervöser Belohnungsstrukturen. Diese intensive und kurzfristig in fast jeder Lebenslage verfügbare Verstärkerwirkung entfällt nach dem Rauchstopp. Der Exraucher muss diesen Verstärkerverlust akzeptieren bzw. lernen ihn zu kompensieren.

tionen, die das Risiko eines Rückfalls erhöhen. Bewegung wirkt dem Gewichtsanstieg entgegen und kann als kurzfristiges Alternativverhalten zum Rauchen in kritischen Situationen eingesetzt werden. Ein Entspannungstraining hilft bei der aktiven Bewältigung von Entzugssymptomen wie Unruhezuständen oder Nervosität.

Nahrungszufuhr als Kompensation für die Nikotinzufuhr ist besonders kritisch, da viele Raucher nach dem Rauchstopp wegen der damit verbundenen Änderungen im Stoffwechsel auch ohne vermehrtes Essen an Gewicht zunehmen. Da Nikotin zudem den Appetit zügelt, berichten viele Raucher von Heißhungerattacken, erhöhtem Appetit und Hungergefühl nach dem Aufhören. Aufklärung, Verhaltenstipps und ggf. ein intensives Gewichtsmanagement können hier eingesetzt werden.

Mittel- und langfristig soll der Exraucher sich im Rahmen der Selbstverstärkung explizit für die erreichten Er-

folge (rauchfreie Tage, bestimmte Dauer der Abstinenz, Erreichen festgelegter Ziele) belohnen. Auch positive Selbstinstruktionen, der Stolz auf sich selbst sowie das »Sich-jeden-rauchfreien-Tag-Bewusstmachen« (im Kalender abhaken; das gesparte Geld in ein durchsichtiges Behältnis stecken) sind Methoden der Selbstverstärkung.

Ein Raucher hat meist über sehr viele Jahre eine Identität als Raucher aufgebaut, die sich in seinem Selbstbild und in dem Bild äußert, das andere von ihm haben. Eine Identitätsbildung als Nichtraucher wird u. a. erreicht, indem das Selbstverständnis des Rauchers (»Ich sitze gerne mit Rauchern zusammen« oder »Ich gönne mir Rauchpausen«) analysiert und durch alternative Gedanken und Bilder ersetzt wird (»Ich bin ein Vorbild für meine Kollegen«).

Gut zu wissen

Rückfallprophylaxe

Der Weg zu einer dauerhaften Abstinenz ist mit einem hohen Risiko für Rückfälle behaftet. Eine Rückfallprophylaxe beinhaltet:

- Verbesserung der Selbstwahrnehmung und der Selbstbeurteilung von Kontrollüberzeugungen und Kompetenzerwartungen
- Antizipation von Risikosituationen (externe und interne Auslöser)
- Analyse des Umgangs mit früheren und zukünftigen Rückfällen
- Aufbau von kognitiven und verhaltensorientierten Bewältigungsstrategien (z. B. Problemlösefähigkeiten, selbstsicheres Verhalten).

35.6.4 Medikamentöse Behandlung

Medikamentöse Therapien werden eingesetzt, um den Entwöhnungsprozess zu erleichtern und um die Entzugssymptomatik oder das Verlangen nach der Zigarette zu mildern. Grundsätzlich gibt es zwei pharmakologische Behandlungswege: Die Zufuhr von Nikotin durch sog. Nikotinsubstitutionspräparate und nikotinfreie Medikamente (wie z. B. Bupropion).

Nikotinsubstitutionspräparate liegen als Pflaster, Kaugummi, Nasalspray, Inhalatoren, Lutsch- oder Sublingualtabletten vor. Durch sie nimmt der Körper »reines« Nikotin über die Haut oder die Schleimhäute auf, jedoch nicht die vielen zusätzlichen Noxen, die durch das Verbrennen des Tabaks entstehen. So können Gereiztheit, Konzentrationsstörungen, Rauchverlangen und andere negative Begleiterscheinungen des Rauchstopps abgeschwächt oder vermieden werden. Nikotinhaltige Präparate werden erst nach dem Rauchstopp, je nach Stärke der Abhängigkeit, in verschiedenen Dosisstärken angewendet. Bei der Reduktionsmethode können die Nikotinpräparate bereits vor dem Rauchstopp eingesetzt werden.

Das **nikotinfreie Medikament** Zyban ist in Deutschland seit 2000 als Retardtablette für die Tabakentwöhnung zugelassen. Das ursprünglich als Antidepressivum entwickelte Medikament enthält den Wirkstoff Bupropion und greift ein, wo die Abhängigkeit im Gehirn entsteht: im Dopaminsystem. Zyban hemmt die Wiederaufnahme von Katecholaminen (Adrenalin, Dopamin) in die Nervenenden, sodass die Menge des Botenstoffes Dopamin zwischen den Zellen steigt. Da dies über einen anderen Mechanismus als bei Nikotin läuft, erzeugt Zyban selbst keine Sucht. Es mildert Entzugserscheinungen, ohne dass dem Körper Nikotin zugeführt wird. Da für das Medikament medizinische Kontraindikationen bestehen (z. B. Krampfleiden, Bulimie, Leberzirrhose) und es zu starken Nebenwirkungen kommen kann (z. B. Schlaflosigkeit, Zittern, Krampfanfälle), darf seine Anwendung nur unter ärztlicher Aufsicht erfolgen. Neue nikotinfreie Medikamente und weitere Ersatzapplikationsformen für Nikotin werden erprobt.

Zyban ist in Deutschland rezeptpflichtig, während Nikotinpflaster, -tabletten und -kaugummis derzeit frei in der Apotheke erhältlich sind.

35.6.5 Effektivität der Tabakentwöhnung

Trotz der Vielfalt der mittlerweile vorhandenen psychologischen und medikamentösen Interventionen zur Tabakentwöhnung stellt sich die Frage nach deren Wirksamkeit. In der bisher umfangreichsten und am besten recherchierten Metaanalyse zur Effektivität von Tabakentwöhnungsmaßnahmen (Fiore et al., 2000) wurde ein Literaturreview von 6000 Artikeln vorgenommen, die im Zeitraum von 1975–1999 in englischsprachigen »peer-reviewed Journals« veröffentlicht wurden. In die Analyse eingeschlossen wurden 180 randomisierte, placebokontrollierte Interventionsstudien mit einer Follow-up-Untersuchung nach mindestens 6 Monaten.

Wichtig

Die Ergebnisse der Metaanalyse zeigen, dass *jede* Interventionsform effektiv ist und die Abstinenzquote erhöht (■ Tab. 35.3).

Bereits das Screening des Rauchstatus eines Patienten kann die darauf folgenden Erfolgsraten verdoppeln. Bei Rauchern, die den ärztlichen Rat zum Rauchstopp erhielten, war die Abstinenzquote nach 6 Monaten signifikant höher (10,2%) als bei Rauchern, die diesen Ratschlag nicht erhielten (Abstinenzquote 7,0%). Je zeitintensiver eine Beratung ist, desto größer ist auch ihr Behandlungserfolg. Beratungen mit einer Dauer von mehr als 10 Minuten führen, im Vergleich zur Kontrollgruppe ohne Beratung, zu deutlich höheren Abstinenz-

Tabelle 35.3. Effizienz und geschätzte Aufhörquote bei unterschiedlichen Tabakentwöhnungstherapien

Interventionsarten	Anzahl der Gruppen	Odds Ratio (95% KI)	Geschätzte Erfolgsraten [%; 95% KI]
Kein Screening des Rauchstatus	3	1,0	3,1
Screening des Rauchstatus	3	2,0 (0,8–4,8)	6,4 (1,3–11,6)
Kein ärztlicher Ratschlag zum Rauchstopp	9	1,0	7,0
Ärztlicher Ratschlag zum Rauchstopp	10	1,3 (1,1–1,6)	10,2 (8,5–12,0)
Beratung			
Kein Kontakt	30	1,0	10,9
Minimaler Kontakt (<3 Minuten)	19	1,3 (1,0–1,6)	13,4 (10,9–16,1)
Kurze Beratung (3–10 Minuten)	16	1,6 (1,2–2,0)	16,0 (12,8–19,2)
Beratung (>10 Minuten)	55	2,3 (2,0–2,7)	22,1 (19,4–24,7)
Beratung und Verhaltenstherapie			
Keine Beratung bzw. Verhaltenstherapie	35	1,0	11,2
Entspannung/Atemübungen	31	1,0 (0,7–1,3)	10,8 (7,0–13,8)
Kontingenzvertrag	22	1,0 (0,7–1,4)	11,2 (7,8–14,6)
Gewichtsmanagement	19	1,0 (0,8–1,3)	11,2 (8,5–14,0)
Reduktionsmethode	25	1,1 (0,8–1,5)	11,8 (8,5–15,3)
Negative Affekte	8	1,2 (0,8–1,9)	13,6 (8,7–18,5)
Soziale Unterstützung (innerhalb der Behandlung)	50	1,3 (1,1–1,6)	14,4 (12,3–16,5)
Soziale Unterstützung (außerhalb der Behandlung)	19	1,5 (1,3–1,8)	16,2 (11,8–20,6)
Allgemeines Problemlösen	104	1,5 (1,3–2,8)	16,2 (14,0–18,5)
Aversives Rauchen	19	1,7 (1,04–2,8)	17,7 (11,2–24,9)
Schnelles Rauchen	19	2,0 (1,1–3,5)	19,9 (11,2–29,0)
Pharmakologische Therapie			
Placebo	2	1,0	17,3
Bupropion SR	4	2,1 (1,5–3,0)	30,5 (23,2–37,8)
Placebo	16	1,0	17,1
Nikotinkaugummi	18	1,5 (1,3–1,8)	23,7 (20,6–26,7)
Placebo	28	1,0	10,0
Nikotinpflaster	32	1,9 (1,7–2,2)	17,7 (16,0–19,5)
Placebo	3	1,0	13,9
Nikotinnasalspray	3	2,7 (1,8–4,1)	30,5 (21,8–39,2)

quoten (22,1%). Bei den verhaltenstherapeutischen Interventionsbausteinen gehen insbesondere die soziale Unterstützung, das allgemeine Problemlösen aber auch aversive Techniken mit höheren Erfolgsraten einher. Als wirksam zeigen sich ebenfalls alle Methoden der Pharmakotherapie.

35.7 Resümee

Nikotinabhängigkeit ist weltweit die am häufigsten verbreitete Substanzstörung. In Deutschland versucht die Mehr-

zahl der Raucher ohne professionelle Unterstützung aufzuhören. Diese selbst durchgeführten Rauchstopppversuche führen leider nur selten zu einer langfristigen Abstinenz. Ein multimodaler Behandlungsansatz, in dem die psychischen und physischen Aspekte der Erkrankung gleichermaßen berücksichtigt werden, hat sich als besonders erfolgreich erwiesen. Damit die Inanspruchnahme von Hilfen und Methoden zur Tabakentwöhnung ansteigt, ist es wichtig, dass Psychologen künftig ihre Patienten auf das Rauchen ansprechen, sie zum Rauchstopp motivieren und bei der Entwöhnung durch effektive verhaltenstherapeutische Interventionen unterstützen.

? Fragen

1. Welches sind die wichtigsten Indikatoren für eine Tabak- bzw. Nikotinabhängigkeit?
2. Nennen Sie psychologische Konzepte zu Erwerb und Aufrechterhaltung des Rauchverhaltens!
3. Welche Phasen beinhaltet die Tabakentwöhnung?
4. Wie erklärt man die Gewichtszunahme nach einem Rauchstopp?
5. Welches sind laut Metaanalysen die effektivsten Bausteine verhaltenstherapeutischer Interventionen zur Tabakentwöhnung?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 35.2
- Abschn. 35.4.2
- Abschn. 35.6
- Abschn. 35.6.3
- Abschn. 35.6.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Praxisorientierte Veröffentlichungen zur Behandlung von Rauchern mit Manualcharakter und Kopiervorlagen finden sich bei Kröger und Lohmann (2006) mit einem Schwerpunkt auf kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionstechniken in der Einzelbehandlung und für die Gruppenbehandlung bei Unland (1995) und Batra und Buchkremer (2004). Aktuelle epidemiologische Daten zum Rauchen werden jährlich im Jahrbuch »Sucht« von der Deutschen Hauptstelle für Suchtfragen e.V. herausgegeben. Kostenlose Broschüren für Raucher und Therapeuten sind über die DHS (<http://www.dhs.de>) und die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (<http://www.bzga.de>) zu beziehen.

- Benowitz, N.L. (1988). Pharmacologic aspects of cigarette smoking and nicotine addiction. *New England Journal of Medicine*, 319, 1318–1330.
- Brehm, J.W. (1966). *A theory of psychological reactance*. New York: Academic Press.
- Breslau, N., Johnson, E.O., Hiripi, E. & Kessler, R. (2001). Nicotine dependence in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 58, 810–816.
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA). (2001). *Die Drogenaffinität Jugendlicher in der Bundesrepublik Deutschland 2001. Eine Wiederholungsbefragung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, Köln*. Endbericht. Köln: BZgA.
- DiFranza, J.R., Rigotti, N.A., McNeill, A.D., Ockene, J.K., Savegeau, J.A. & Coleman, M. (2000). Initial symptoms of nicotine dependence in adolescents. *Tobacco Control*, 9, 313–319.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, H. (1999). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10* (3. Aufl.). Bern: Huber.
- Festinger, L. (1957). *A theory of cognitive dissonance*. Stanford: Stanford University Press.
- Fiore, M.C., Bailey, W.C. & Cohen, S.J. et al. (2000). *Treating tobacco use and dependence: Clinical practice guideline*. U.S. Department of Health and Human Services. Rockville MD: Public Health Service.
- Försterling, F. (2001). *Attribution. An introduction to theories, research and applications*. Hove: Psychology Press.
- Heatherton, T.F., Kozlowski, L.T., Frecker, R.C. & Fagerstroem, K.O. (1991). The Fagerstroem Test for Nicotine Dependence: A revision of the Fagerström Tolerance Questionnaire. *British Journal of Addiction*, 86 (9), 1119–1127.
- Hoch, E., Mühlh, S., Höfler, M., Lieb, R. & Wittchen, H.-U. (2004). How prevalent is smoking and nicotine dependence in primary care? *Addiction*, 99, 1586–159.
- Isensee, B., Wittchen, H.-U., Stein, M.B., Höfler, M. & Lieb, R. (2003). Smoking increases the risk of panic. Findings from a prospective community study. *Archives of General Psychiatry*, 60, 692–700.

- Augustin, R., Metz, K., Heppekausen, K. & Kraus, L. (2005). Tabakkonsum, Abhängigkeit und Änderungsbereitschaft. Ergebnisse des Epidemiologischen Suchtsurvey 2003. *Sucht*, 51 (Sonderheft 1).
- Balfour, D. (2005). Biologische Aspekte des Rauchens. In A. Batra (Hrsg.), *Tabakabhängigkeit*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Batra, A. & Buchkremer, G. (2004). *Tabakentwöhnung – ein Leitfaden für Therapeuten*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Bellach, B.M., Knopf, H. & Thefeld, W. (1998). Der Bundes-Gesundheits-survey 1997/1998. *Gesundheitswesen* 60 (Suppl. 2), 59–68.

- Junge, B. (2004). Tabak – Zahlen und Fakten zum Konsum. In: *Jahrbuch Sucht 2004*. Geesthacht: Neuland-Verlag.
- Junge, B. & Nagel, M. (1999). Das Rauchverhalten in Deutschland. *Gesundheitswesen*, 61, 121–125.
- Kröger, Ch., Heppekaussen, K. & Kraus, L. (2002). Epidemiologie des Tabakkonsums und die Situation der Rauchentwöhnung in Deutschland. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 11, 149–155.
- Kröger, Ch. & Lohmann, B. (2006). *Tabakabhängigkeit*. Göttingen: Hogrefe.
- Meyer, C., Rumpf, H.J., Hapke, U., Dilling, H. & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung: Ergebnisse der TACOS Studie. *Nervenarzt*, 71, 535–542.
- Miller, R.M. & Rollnick, S. (2004). *Motivierende Gesprächsführung*. Freiburg: Lambertus.
- Nelson, C.B. & Wittchen, H.-U. (1998). Smoking and nicotine dependence: Results from a sample of 14 to 24 year olds in Germany. *European Addiction Research*, 4 (1/2), 4249.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Houben, I. (1998). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Unland, H. (1995). *Wir gewöhnen uns das Rauchen ab – wieder frei und selbstbestimmt leben*. Tübingen: Dgvt.
- Wilken, B. (2006). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wittchen, H.-U. & Nelson, C.B. (1998). Early developmental stages of substance abuse. *European Addiction Research*, 4, 1–84.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109–126.
- Zickler, P. (2003). Nicotine's multiple effects on the brain's reward system drive addiction. *NIDA Notes*, Vol. 17, No. 6.

36 Psychotische Störungen und Schizophrenie

E.-R. Rey

36.1 Störungsbild – 677

36.2 Diagnostik und Klassifikation – 679

36.2.1 Symptome – 679

36.2.2 Das Konzept der Negativsymptomatik – 681

36.3 Epidemiologie – 683

36.3.1 Prävalenz, Inzidenz und Lebenszeitrisiko – 683

36.3.2 Sozioökonomischer Status – 683

36.3.3 Alter und Geschlecht – 685

36.4 Verlauf – 685

36.4.1 Frühverlauf – 685

36.4.2 Mittelfristiger Verlauf – 688

36.4.3 Langfristiger Verlauf – 689

36.5 Von der familiären (genetischen) Übertragung der Krankheitsdisposition zur Molekulargenetik – 690

36.5.1 Einführende Bemerkungen zur psychiatrischen Genetik – 690

36.5.2 Anlage-Umwelt-Problematik und Adoptivstudien – 693

36.5.3 Molekulargenetik der Schizophrenie – 696

36.6 Biochemische Theorien – 699

36.6.1 Dopaminhypothese der Schizophrenie – 699

36.6.2 Glutamat, GABA und Serotonin – 702

36.7 Neuropsychologische, neuropsychologische und psychophysiologische Faktoren – 703

36.7.1 Störungen der Aufmerksamkeit, Informationsaufnahme und Informationsverarbeitung – 703

36.7.2 Störungen im Arbeitsgedächtnis – 705

36.7.3 Bildgebende Verfahren in der Schizophrenieforschung – 707

36.8 Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell – 709



36.9 Behandlung – 711

- 36.9.1 Medikamentöse Behandlung – 712
- 36.9.2 Psychoedukatives Training – 713
- 36.9.3 Das »Integrierte psychologische Therapieprogramm« – 714
- 36.9.4 Familientherapie – 715
- 36.9.5 Wirksamkeit psychologischer Therapieansätze – 717
- 36.9.6 Expressed Emotion und Rückfallprophylaxe – 718

36.10 Rehabilitation – 722

- 36.10.1 Ziele und Bereiche der Rehabilitation in der Psychiatrie – 722
- 36.10.2 Berufliche Rehabilitation – 723
- 36.10.3 Andere Rehabilitationsmaßnahmen – 723

36.11 Resümee – 725

Literatur – 726

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Schizophrenie**

Frau S. ist 33 Jahre alt, verheiratet, Mutter von zwei Kindern, als sie erstmals wegen einer schizophrenen Episode in stationäre psychiatrische Behandlung kommt. Sie habe in der Kindheit und Jugendzeit keine außergewöhnlichen Belastungen erlebt. Sie habe nach dem Hauptschulabschluss eine Lehre als Verkäuferin im Einzelhandel absolviert, die Berufstätigkeit habe sie nach der Geburt des ersten Kindes aufgegeben. Der Ehemann ist ungelernter Arbeiter und habe häufig die Stelle gewechselt. Zur Zeit der Ersthospitalisierung von Frau S. ist er arbeitslos. Die Familie lebt in engen Wohnverhältnissen in einer Dreizimmerwohnung. Infolge von Ratenkäufen ist die Familie wegen eines Bankkredites relativ hoch verschuldet. Frau S. fühlt sich mit der Erziehung der Kinder überfordert, außerhalb der Familie hat sie nur Kontakt zur Mutter und zu einer Nachbarin.

Seit ca. 2 Wochen vor der ersten stationären Aufnahme habe sich Frau S. von der Nachbarin beobachtet gefühlt. Sie habe Stimmen gehört, die ihre Wohnungseinrichtung beschrieben, die sie aber auch beschimpften, sie würde ihre Wohnung als »Saustall« verkommen lassen. Frau S. war überzeugt, dass im Fußboden ihrer Wohnung Sender und auf dem Dachboden Empfänger installiert seien. Später habe sie die Stimmen auch außerhalb der Wohnung gehört, z. B. beim Autofahren. Bekannte, die sie gebeten habe, nach den Sendern zu suchen, konnten diese natürlich nicht finden, weil sie absolut sicher versteckt waren. All diese Vorgänge beunruhigten Frau S. sehr, sie konnte nachts nicht mehr schlafen, konnte kein Essen mehr zu sich nehmen, litt letztlich so stark unter Erstickengefühlen, dass der Notarzt sie wegen des Verdachts auf Hyperventilationstetanien in ein Allgemeinkrankenhaus einwies, von dort wurde sie in ein psychiatrisches Krankenhaus verlegt. Bereits nach 2 Wochen wurde

sie wieder entlassen. Weil sie sich subjektiv wieder gesund und fit fühlte, habe sie von sich aus die verordnete Medikation abgesetzt. Sehr bald kam es zu einer neuen Episode mit akuten Krankheitssymptomen. Sie hatte das Gefühl, beobachtet, abgehört, verfolgt und bedroht zu werden. Sie habe kommentierende Stimmen gehört, affektiv wirkte sie leicht depressiv und affektverflacht, ihr Gesichtsausdruck war hilflos ängstlich.

Nach 4 Wochen wurde sie deutlich gebessert entlassen. Nach ca. 10 Monaten traten jedoch erneut massive Verfolgungängste auf. Sie habe sich abermals durch die Nachbarn in der darunter liegenden Wohnung bedroht gefühlt. Sie habe dialogisierende und kommentierende Stimmen gehört, die sie der Nachbarin, deren Ehemann oder deren Kindern zuschrieb. Sie war fest davon überzeugt, durch Kameras beobachtet zu werden. Aus Angst vor Beobachtung habe sie Ritzen, durch die man evtl. sehen konnte, mit Zeitungspapier verstopft. Sie wollte sich eine Pistole mit Munition besorgen, um diese bösen Nachbarn zu beseitigen. Trotz sexueller Interessen hatte sie aus Angst vor Beobachtung alle sexuellen Kontakte mit ihrem Mann eingestellt. Weil die Nachbarin über sie reden würde, traute sie sich nicht mehr aus der Wohnung und schickte die Kinder zum Einkaufen. Obwohl sie das Radio unendlich laut aufdrehte, waren ihre Stimmen immer noch zu hören. Im Aufnahmegespräch wirkte sie vorgealtert, war nachlässig gekleidet und ungepflegt. Während der Exploration weinte sie oft, ihre Sprachäußerungen waren sehr einfach.

Eine weitere vierte stationäre Behandlung erfolgte wegen der paranoid-halluzinatorischen Symptomatik noch einmal 23 Monate später. Weitere stationäre Behandlungen sind nicht bekannt. Die Patientin war aber durchaus in der Lage, trotz der häufigen Rehospitalisierungen und des chronischen Verlaufs ihrer Erkrankung mit Einbußen an Lebensqualität, ein geordnetes Leben zu führen.

36.1 Störungsbild

Die Schizophrenie als homogenes Krankheitsbild mit einheitlichem klinischem Erscheinungsbild und einem eindeutig vorhersagbaren Krankheitsverlauf mit immer wieder vergleichbaren ähnlichen Krankheitsstadien gibt es nicht. Schon Eugen Bleuler (1911), der den Begriff »Schizophrenie« eingeführt hat, sprach nicht von einer Krankheit, sondern von der »Gruppe der Schizophrenie«.

Personen in einem psychotischen Zustand haben erhebliche Schwierigkeiten, in einer organisierten, rationalen Form zu denken. Eine psychotische Störung ist somit allgemein definiert durch ihre Auswirkungen auf eine starke Veränderung der Wahrnehmung, der Gedanken und des Bewusstseins bzw. des Ich-Erlebens. Die für Psychosen charakteristischen Veränderungen in der Wahrnehmung

werden als Halluzinationen und im Denken als Wahn bezeichnet.

Definition**Halluzinationen**

Sinneswahrnehmungen ohne adäquate Stimulation der entsprechenden sensorischen Kanäle.

Wahn

Überzeugungen, die trotz unbestreitbarer Beweise für das Gegenteil aufrechterhalten werden.

Eine Person, die wegen dieser Veränderungen fehlerhafte Schlussfolgerungen aus realen Situationen, Gegebenheiten oder Sachverhalten zieht, aber der festen Überzeugung



Bei diesem Bild fällt die detaillierte, an eine Idylle erinnernde Komposition auf; um eine große, beherrschende, offene Grün-gelb-Fläche sind kreisförmig anheimelnde Dörfer gruppiert. Die weiße Kugel fast im Zentrum könnte das Ich des schizophrenen Künstlers darstellen; das Ich ist in eine Kugel eingekapselt, als Kugel hat es – auch für die Person – keine Halt gebende, stabilisierende Funktion. Mit der Darstellung der Größe soll vielleicht eine Überhöhung symbolisiert werden, durch die Berührungslosigkeit mit den Dörfern mag die Suche nach Schutz und Geborgenheit ausgedrückt werden. Das Bild soll sicherlich die tiefe Einsamkeit, Kontaktlosigkeit und Hilflosigkeit einer schizophrenen Person in ihrer Psychose widerspiegeln. (Prinzhorn-Sammlung)

gung ist, dass ihre subjektiven Schlussfolgerungen der Realität entsprechen, leidet an einer psychotischen Störung. Symptome einer Psychose beinhalten auch eine desorganisierte Sprache und chaotisches Verhalten in Alltagssituationen.

Unter dem Begriff »psychotische Störungen« werden gemäß Diagnostischem und Statistischem Manual Psychi-

scher Störungen (DSM-IV; Saß et al., 1998) folgende Störungen subsumiert:

Psychotische Störungen gemäß DSM-IV

- Schizophrenie (F20.xx)
- Schizophreniforme Störung (F20.8)
- Schizoaffective Störung (F25.x)
- Wahnhafte Störungen (F22.0)
- Kurze psychotische Störung (F23.x)
- Gemeinsame psychotische Störung (F24)
- Psychotische Störung aufgrund medizinischer Krankheitsfaktoren (F06.x)
- Substanzinduzierte psychotische Störung (F1x.5x)

Darüber hinaus muss darauf hingewiesen werden, dass der Begriff »Psychose« oft noch als ältere nosologische Bezeichnung im psychiatrischen Bereich Verwendung findet. Hierauf wird an dieser Stelle nicht eingegangen. In diesem Beitrag beschränkt sich der Autor auf die schizophrene Psychose bzw. auf das Störungsbild Schizophrenie. Die Kernsymptome einer Schizophrenie sind Sinnestäuschungen, Denkstörungen und Wahn, daraus wird die Begründung abgeleitet, von einem relativ einheitlichen Krankheitsbild auszugehen, welches in fast allen Ländern, Gesellschaften und Kulturen annähernd vergleichbar bzw. recht ähnlich ist. In den sog. Randsymptomen ist das Krankheitsbild aber sehr vielgestaltig, somit ist auch der Krankheitsverlauf höchst heterogen mit unterschiedlichem, kaum vorhersagbarem Krankheitsausgang. Das individuelle Risiko, jemals im Leben an einer Schizophrenie zu erkranken, liegt bei einer engen Auslegung der Kernsymptome bei ca. 0,8% (vgl. Häfner, 2000).

Exkurs

Historischer Überblick: Entwicklung des Schizophreniebegriffs

Emil Kraepelin (1856–1926) und Eugen Bleuler (1857–1939) gelten als die bedeutendsten deutschen Psychiater, die das Krankheitsbild »Schizophrenie« im 19. bzw. im frühen 20. Jahrhundert ausführlich beschrieben haben. Kraepelin (1896) hat das Krankheitsbild, welches Bleuler später als »Schizophrenie« bezeichnet hat, noch »Dementia praecox« genannt. Kraepelin hat drei Krankheitseinheiten zusammengesetzt, nämlich zum einen die von Ewald Hecker (1843–1909) beschriebene, die sich durch läppisches, inadäquates Verhalten, zunehmende Gefühlsabstumpfung und Antriebsmangel mit früh beginnender, angeblich fortschreitender Demenz auszeichnet, und die von Karl Ludwig Kahlbaum (1828–1899) beschriebenen Komponenten »Dementia catatonica« und »Dementia paranoidea«. Erstere geht mit motorischer Erstarrung einher, letztere ist u. a. durch paranoiden Wahn und Halluzination

ebenfalls mit der Folge fortschreitenden geistigen Abbaus gekennzeichnet. Bildlich kann dies folgendermaßen veranschaulicht werden:

Alle drei als eigenständige Krankheiten angesehenen Syndrome können – so Kraepelin – fließend in einander übergehen und in dieselben »eigenartigen Schwächezustände« einmünden. Einige Jahre später hat Kraepelin (1904) beschrieben, dass die Schwächesymptome auch allein auftreten und über den gesamten Verlauf der Erkrankung ohne katatone, hebephrene oder paranoid-halluzinatorische Überlagerungen bleiben konnten. Damit kam zu den drei ursprünglich synthetisierten Bildern auch die einfache »Dementia praecox«, die spätere »Schizophrenia simplex«, hinzu. Die einfache Dementia praecox stellte zwar nur einen weiteren, vierten Subtyp dar, dieser war jedoch von vornherein konzeptionell von besonderem Interesse, denn hierin sollte jetzt der gemeinsame symptomatologische Nenner aller Unterformen und damit der mutmaßliche

36.2 · Diagnostik und Klassifikation



Kern der neuen Krankheitseinheit gewissermaßen rein und pur zum Ausdruck kommen (vgl. Möller & Müller, 1998).

Diese Merkmale der eigenartigen Schwächezustände wurden somit bereits von Kraepelin (1904) als »dauernde und kennzeichnende Grundstörungen« eingestuft und alle übrigen Symptombildungen als »mehr zufällige und vorübergehende Begleiterscheinungen« davon abgehoben. Genau diese Zweiteilung hat Eugen Bleuler (1911) dann zu seiner Gegenüberstellung von Grundsymptomen und akzessorischen Symptomen weiter fortentwickelt (■ Tab. 36.1).

Der Begriff »Schizophrenie« stammt von Bleuler (1911). Er entfernte sich in seiner Beschreibung der Schizophrenie in zwei Hauptpunkten von Kraepelin. So glaubte er weder an den frühen Beginn der Störung noch an deren unausweichliches Fortschreiten bis hin zur Verblödung. Den »Wesensgehalt dieses Krankheitsbildes« fasste Bleuler in das metaphorische Konzept der zerrissenen Assoziationen. Hierin liegt der Kern der Störung. Die **Grundsymptome** sind charakteristisch für das Krankheitsbild. Zu ihnen gehören neben der Assoziationsstörung die Affektivitätsstörung, die Ambivalenz und der Autismus.

Assoziationsstörung. Da die Assoziationen ihren Zusammenhang (in toto) verlieren, wird das Denkresultat ungewöhnlich und oft logisch falsch. Assoziationsstörungen können sich in Klangassoziationen, in der Verschichtung mehrerer Ideen, in der Stereotypisierung des Gedankenganges, in der Ideenarmut bis hin zum Monodeismus und im zeitlichen Ablauf der Assoziationen in Gedankendrängen und in der Sperrung äußern (Bleuler, 1911).

Affektivität. Zu Beginn der Erkrankung ist häufig eine Art Überempfindlichkeit zu beobachten, d. h. die Patienten isolieren sich bewusst, um jedem Anlass zu Affekten aus dem Wege zu gehen. Im weiteren Krankheitsverlauf zeigen die Patienten häufig keine Affekte mehr, eine Gleichgültigkeit gegen alles, gegen Verwandte und Freunde, gegen Beruf und Lustbarkeit, gegen Rechte und Pflichten, gegen Glück und Unglück hat sich eingerichtet, sogar der Selbsterhaltungstrieb ist oftmals auf Null reduziert.

■ **Tabelle 36.1.** Gegenüberstellung schizophrener Symptomatik bei Kraepelin und Bleuler

Kraepelin (1904)	Bleuler (1911)
Grundstörungen	Grundsymptome
Verstandesabnahme	Assoziationsstörung
Gemütsabstumpfung	Affektivitätsstörung
Einbuße an Willensfestigkeit	Autismus, Ambitendenz
Einbuße an Tatkraft	Ambivalenz
Begleiterscheinungen	Akzessorische Symptome
Katatone und hebephrene Symptome	Katatone und hebephrene Symptome

Ambivalenz. Die Ambivalenz ist nicht immer stark ausgebildet, jedoch bei längerer Beobachtung eines Patienten immer zu finden, sie ist eine direkte Folge der Assoziationsstörung. Drei Formen von Ambivalenz werden aufgeführt:

- die affektive Ambivalenz – eine gedankliche Vorstellung kann zu gleicher Zeit mit angenehmen und unangenehmen Gefühlen besetzt sein –,
- die Ambivalenz des Willens – ein Patient möchte gleichzeitig essen und nicht essen – und
- die intellektuelle Ambivalenz – ein Zustand, in dem »in einem Atemzug« gegensätzliche oder widersprüchliche Statements geäußert werden.

Autismus. Schwer erkrankte Schizophrene, die gar keine soziale Interaktion mehr pflegen, leben in einer Welt für sich: sie haben sich mit ihren Wünschen und Bedürfnissen, die sie als erfüllt betrachten, oder mit dem Leiden an ihren Verfolgungsideen auf sich selbst zurückgezogen und schränken deshalb den Kontakt mit der Außenwelt so weit wie möglich ein. Diese autistische Welt ist für die Kranken ebenso gut Wirklichkeit wie die reale, oft kann ihr Wirklichkeitsgrad sogar größer sein, soweit Bleuler (1911).

36.2 Diagnostik und Klassifikation

Die Beschreibung der Kernsymptome einer Schizophrenie, nach Bleuler, ist heute im Wesentlichen immer noch gültig (s. DSM-IV).

36.2.1 Symptome

Die Symptome des Krankheitsbildes Schizophrenie lassen sich grob in positive und negative Symptome einteilen. Unter den **positiven Symptomen** versteht man die Symptome der akuten psychotischen Krankheitsepisode. Es handelt sich um ein Übermaß bzw. eine Verzerrung von eigentlich normalen psychischen Funktionen. Dem gesunden Erleben

■ Tabelle 36.2. Diagnostische Zeichen zur Unterscheidung von Positiv- und Negativsymptomen

Positivsymptome	Negativsymptome
Halluzinationen	Emotionale Verflachung oder Affektverarmung
Wahn	Asozialität, Kontaktmangel
Zerfall der Assoziationen	Apathie, Einbuße an Initiative
Denkzerfahrenheit	Aktivitätsminderung
Bizarres Ausdrucksverhalten	Verlangsamung kognitiver Prozesse, Sprachverarmung

wird sozusagen etwas Neues hinzugefügt. Ein Beispiel hierfür sind Wahnphänomene, welche eine Verzerrung des schlussfolgernden Denkens darstellen, Halluzinationen oder emotionale Erregungszustände. **Negative Symptome** hingegen stellen eine Verminderung bzw. einen Verlust normaler Funktionen dar. Es handelt sich hierbei also um ein Defizit von Verhalten und Erleben. Beispiele hierfür sind Einschränkungen in der Differenziertheit und der Intensität des Gefühlsausdrucks (Affektverflachung), Verarmung der kommunikativen Sprachelemente oder Einschränkungen in der Reagibilität auf Umweltreize. In **■ Tab. 36.2** ist eine Gegenüberstellung von Positiv- und Negativsymptomatik aufgelistet.

Bei dieser Unterscheidung sollte man jedoch im Hinterkopf behalten, dass es sich hier nicht um eine sich wechselseitig ausschließende Dichotomie handelt. Jedes Syndrom besteht aus zwei getrennten und im Wesentlichen unabhängigen Kontinua, die bei einer manifesten Schizophrenie gemeinsam zu beobachten sind.

Wichtig

Die Diagnose einer Schizophrenie begründet sich aber hauptsächlich durch die positiven Symptome.

Die Bevorzugung der Positivsymptome hat den Vorteil im Unterschied zu den Negativsymptomen, dass diese eben als pathologischer Exzess auftreten. Zur Präzisierung der Diagnostik hat Kurt Schneider (1946) die Positivsymptome in »Symptome ersten Ranges« und »Symptome zweiten Ranges« eingeteilt. Seine Beschreibung stützt sich auf klinische Beobachtungen. Die Erstrangsymptome seien spezifisch für die Schizophrenie, während mit den Symptomen zweiten Ranges weniger spezifische Symptome gemeint sind.

An diesem Ansatz wurde schon bald Kritik geübt, so dass sich in den aktuellen Diagnosesystemen International Classification of Diseases (ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) und »Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen« (DSM-IV; Saß, Wittchen & Zaudig, 1994) die Diagnose auch auf negative Symptome

Symptomeinteilung nach Kurt Schneider (1946)

Symptome ersten Ranges

- Akustische Halluzinationen
- Dialogische Stimmen
- Kommentierende Stimmen
- Imperative Stimmen
- Gedankenlautwerden
- Leibhalluzinationen
- Leibliche Beeinflussungserlebnisse
- Schizophrene Ich-Störung
- Gedankeneingebung
- Gedankenentzug
- Gedankenausbreitung
- Willensbeeinflussung
- Wahnwahrnehmung

Symptome zweiten Ranges

- Sonstige akustische, optische, olfaktorische oder gustatorische Halluzinationen
- Einfache Wahnphänomene und Wahneinfälle
- Einfache Eigenbeziehung



Das Sehen und das Tasten sind die wohl bedeutsamsten Sinne für unser Überleben, nicht zuletzt entwickelt der Blinde einen hervorragend ausgeprägten Tastsinn. So ist es nahe liegend, dass Auge und Hand für einen psychotisch kranken Künstler und Menschen, der auch Mühe hat verschiedenste Sinneseindrücke zu diskriminieren, miteinander verschmelzen. Das Bild mag zweierlei bedeuten, eine prophetische Sehergabe mit Stärke und Kraft, symbolisiert durch die Hand, oder eine Bedrohung, die Angst einflößt, das Auge sieht das Objekt, welches man mit der Hand würgen könnte. Es ist interessant, dass ein fast identisches Motiv auf dem Buchumschlag »Der Prophet«, erschienen 1923, des Dichters und Malers Khalil Gibran (1883–1931) – gestorben an den Folgen übermäßigen Alkoholkonsums – zu finden ist. (Prinzhorn-Sammlung)

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Ich-Störung als Erstrangsymptom**

Eine 24-jährige Studentin hatte sich in einen Kommilitonen verliebt. Er hatte sie zu sich auf seine Studentenbude im Studentenwohnheim eingeladen. So saßen beide zu spätabendlicher Stunde in seinem Zimmer zusammen. Er bemühte sich, mit ihr zärtlich liebevollen Kontakt aufzunehmen, sie aber wehrte seine Annäherungsversuche stark und erfolgreich ab, denn sie wusste ja, was er denkt (Gedankeneingebung), und er wusste ja – nach ihrer Ansicht – was sie denkt (Gedankenausbreitung), folglich brauchte man sich auch nicht miteinander zu unterhalten. In dieser Form der »Kontaktaufnahme« lediglich über die Gedanken verweilte sie fast die ganze Nacht bei ihm. Am

folgenden Vormittag hat der Student seine Freundin einem Psychiater vorgestellt, der eine stationäre Behandlung wegen einer akuten schizophrenen Psychose veranlasste. Zur Diagnose »Schizophrenie« genügt das Vorhandensein von einem Erstrangsymptom, während mehrere Symptome zweiten Ranges zur Bestätigung der Diagnose vorliegen müssen. Sowohl die Symptome ersten als auch zweiten Ranges stellen »abnorme Erlebnisweisen« dar. Es befinden sich jedoch keine negativen Symptome, also die Symptome, die eine Einschränkung oder Behinderung darstellen, darunter. Somit kann nach Schneider (1946) die Diagnose »Schizophrenie« nur während einer akut psychotischen Phase gestellt werden, nicht außerhalb einer solchen Phase.

bzw. sog. nicht psychotische Symptome stützt. Dennoch bilden die Erstrangsymptome die Basis für die Diagnostik, insbesondere den Diagnoseschlüssel der ICD-10, nicht zuletzt deshalb, weil sie klar und einfach definiert sind. Beide Systeme nutzen aber sowohl positive wie negative Symptome zur Feststellung der Krankheit. Beide stimmen auch in der Forderung überein, dass die jeweiligen beobachteten Symptome über mindestens einen Monat andauern müssen. Im DSM-IV müssen die Krankheitszeichen über mindestens 6 Monate hinweg bestehen, hierzu zählen auch soziale und berufliche Leistungseinbußen. Bei Zugrundelegung dieses Kriteriums werden jedoch nur Kranke mit ungünstiger Verlaufsprognose erfasst. Patienten mit nur kurz andauernder positiver Symptomatik werden hiernach dann nicht als schizophren diagnostiziert.

Je nachdem, welche Symptome überwiegen, wird nun die Diagnose eines Subtyps gestellt. Der Erkrankungstyp kann sich allerdings im Verlauf der Zeit ändern.

36.2.2 Das Konzept der Negativsymptomatik

Aus den vorhergehenden Ausführungen mag deutlich geworden sein, dass die Diagnose Schizophrenie nicht allein aufgrund der Erstrangsymptome gestellt wird, sondern dass eben auch andere Symptomkonstellationen zu beobachten sind, die bedeutsam für die Entwicklung einer Chronizität der Erkrankung oder einer überdauernden sozialen Behinderung sind. Diese sog. Negativsymptome sind jedoch nicht nur das charakteristische Merkmal eines chronisch schizophrenen Erkrankungszustandes, sondern können auch bereits vor dem Einsetzen der ersten floriden psychotischen Erscheinungsepisode oder während der akuten Manifestation der schizophrenen Psychose vorhanden sein. Negativsymptome sind charakterisiert durch Verhaltensauffälligkeiten wie Affekt- und Sprachverarmung, Verlangsamung, Aktivitätsminderung, Kontaktmangel, sozialer Rückzug und/oder Einbuße an Initiative. Nach Andrea-

sen (1997) kann das Konzept der Negativsymptomatik auch als eine Neuformulierung des Grundstörungsansatzes von Bleuler (1911) angesehen werden.

So konzentrierte sich die Schizophrenieforschung in den vergangenen drei Jahrzehnten aufgrund der einflussreichen Arbeiten von Nancy Andreasen (1982) und Tim Crow (1982) auf die Negativsymptome. Ein Grund für die Bevorzugung der Erforschung der Positivsymptome lag in der Vergangenheit darin, dass die Bleuler'schen Grundsymptome schwierig zu definieren und im diagnostischen Prozess unzuverlässig einzuschätzen sind. Die diagnostischen Kriterien von Bleuler hatten zu einer ausgesprochen umfangreichen Ausweitung des Schizophreniebegriffes im anglo-amerikanischen Sprachraum in den 40er Jahren geführt. Viele der Bleuler'schen Grundsymptome sind ja lediglich graduelle Abweichungen von der Normalität, während die positiven Symptome dagegen eindeutig abnormal sind.

Der Begriff der Negativsymptome und ihre Operationalisierung gehen auf Nancy Andreasen (1982, 1989) zurück. Sie entwickelte zur Diagnostik dieser Symptomatik die »Scale for the Assessment of Negative Symptoms« (SANS).

Ein anderer Vertreter eines Dichotomiemodells ist Tim Crow (1982). Er unterscheidet zwischen Typ-I- und Typ-II-Syndrom der Schizophrenie. Unter Typ-I-Syndrom versteht er Krankheitsbilder mit vorherrschend positiven Symptomen, mit gutem prämorbidem Funktionsniveau, mit akutem Beginn, mit unauffälliger kranialer Computertomographie (CT) und mit relativ günstigem Verlauf. Weiterhin handelt es sich hier um gut durch Neuroleptika behandelbare und somit reversible Symptome. Bei dem Typ-II-Syndrom zeigen sich hauptsächlich negative Symptome. Es ist durch ein schlechtes prämorbidem Funktionsniveau, durch schleichenden Beginn und durch abnorme Hirnstrukturen im CT gekennzeichnet. Weiterhin zeigt sich, dass die negativen Symptome kaum auf Neuroleptika ansprechen und sich weitgehend als irreversibel erweisen. Das dichotome Modell von Crow (1982) stimmt weitestgehend mit der Einteilung von Andreasen und Olsen (1982) überein.

Studienbox**Die »Scale for the Assessment of Negative Symptoms« (SANS)**

Die SANS ist das erste Instrument, mit dem man die Negativsymptome der Schizophrenie umfassend messen kann und wird von der SAPS (»The Scale for the Assessment of Positive Symptoms«) ergänzt. Es besteht aus fünf Skalen, die die fünf Aspekte der Negativsymptomatik einschätzen (Items, um 30 negative Symptome, die globalen fünf mit eingeschlossen, zu bewerten).

1. **Affektverflachung:** Gekennzeichnet durch Mangel an affektiver Auslenkbarkeit, Affektstarrheit (Abgestumpfte zeigen weniger Wut, Trauer, Freude etc.), verflachter Affekt (zeigen keine Emotionen, unbewegtes Gesicht).
2. **Alogie–Paralogie:** Gekennzeichnet durch Antwortlosigkeit, Gedankenabreißen, Verarmung der Sprechweise und des Gesprächsinhaltes: Spracharmut, verringerte Flüssigkeit und Produktivität der Sprache, die durch kurze und inhaltsleere Antworten gekennzeichnet ist. Oder wenn geredet wird, wird kaum sinnvoll mitgeteilt.
3. **Abulie–Apathie:** Störung des Willens, es fehlt Energie und Interesse an normalen Zielen. Gekennzeichnet durch mangelnde Körperpflege, persönliche Hygiene, mangelnde Energie, Antrieb, Interessen, durch Unstetigkeit bezüglich Beruf, Ausbildung, Haushaltsführung, durch körperliche Energielosigkeit.
4. **Anhedonie–Asozialität:** Generelle Unfähigkeit, Freude zu erleben; gekennzeichnet durch die Schwierigkeit, in verschiedenen Rollenbereichen wie Freizeit, Beruf, Familie, Intimität und Sexualität angemessen zu funktionieren durch die Schwierigkeit, Freude, Vergnügen oder Lust zu empfinden.

5. **Aufmerksamkeit:** Gekennzeichnet durch Beeinträchtigungen in der sozialen Aufmerksamkeit und Konzentrationsfähigkeit (sozialer Rückzug, Beschäftigung nur mit den eigenen Ideen und Phantasien).

Zur Überprüfung der Validität ihrer Skala erhoben Andreasen und Olsen (1982) Daten von stationären schizophrenen Patienten. Laut Angaben der Autoren korrelierten positive Symptome bzw. negative Symptome innerhalb des definierten Symptombereichs untereinander positiv, zwischen den negativen und den positiven Symptomen ergaben sich dagegen Nullkorrelationen bzw. negative Korrelationen. Cronbach's Alpha betrug 0,849 für die negativen Symptome der SANS. Man kann also vermuten, dass alle negativen Symptome auf einer Dimension liegen.

Andreasen und Olsen haben aufgrund ihrer Untersuchungen Schizophrenie abweichend von der Einteilung durch Bleuler in den positiven, negativen und gemischten schizophrenen Subtyp eingeteilt. Tandon (1991) kritisiert jedoch, dass die dieser Typenbildung zugrunde liegenden Annahmen nur vereinzelt replizierbar waren. Tandon nennt verschiedene empirisch prüfbare Annahmen, die für eine solche Unterteilung erfüllt sein müssten, darunter, dass die »Unterteilung in Subtypen longitudinal stabil sein sollte und dass die weitaus größte Zahl schizophrener Patienten als *positiv* oder *negativ* klassifizierbar sein sollte.« Die Kritik von Tandon wurde bestätigt, die Vorhersagen von Andreasen und Olsen ließen sich nicht replizieren und die Subtypen blieben im Längsschnitt nicht erhalten (Maurer & Häfner, 1991).

Häfner und Maurer (1991) konnten in ihren Verlaufsuntersuchungen das dichotome Modell nicht validieren. Sie hal-

ten deshalb eine weitere Aufgliederung der Negativsymptome für erforderlich.

Aufgliederung der Negativsymptome nach Häfner und Maurer (1991)

1. **Langfristig stabile negative Symptome:** Sie stehen mit prämorbidem Persönlichkeitszügen, sozialen oder kognitiven Defiziten im Zusammenhang und sind wahrscheinlich Ausdruck neuropsychologischer Defizite auf der Grundlage von Hirnentwicklungsstörungen.
2. **Veränderliche negative Symptome:** Sie sind direkter Ausdruck des psychotischen Prozesses und kovariieren mit der positiven Symptomatik.
3. **Residualsymptome:** Sie treten erstmals nach einer psychotischen Episode auf und akkumulieren über die Zeit zu einem Defizitsyndrom.
4. **Negative Symptome als (inadäquate) Bewältigungsversuche einer erlebten erhöhten Verletzlichkeit (Vulnerabilität)** wie beispielsweise Rückzug aus sozialen Kontakten oder Vermeidung intensiver Emotionen als Schutzmechanismus gegen ein Rückfallrisiko (Carpenter, Henrichs & Alphas, 1985; Strauss, 1987; vgl. auch die Definition von Autismus bei Bleuler, 1911).
5. Weiterhin könnte noch das von Wing und Brown (1970) beschriebene **Institutionalismussyndrom** mit Antriebs-, Sprach- und Ausdrucksverarmung dazu gerechnet werden. Es besagt, dass langfristige soziale und emotionale Unterstimulation im psychiatrischen Krankenhaus zu diesem Syndrom führt und als sekundäre Behinderung bezeichnet wird.

36.3 · Epidemiologie

Verschiedene Studien weisen darauf hin (vgl. Häfner, 2000), dass zwar negative Symptome in toto nicht zwangsläufig persistieren, dass aber die Wahrscheinlichkeit dafür recht hoch ist, dass das Konstrukt eines irreversiblen negativen Syndroms im Sinne eines schizophrenen Defekts beibehalten und in primäre und sekundäre Negativsymptomatik aufgeteilt werden muss. Es zeigte sich ferner, dass sich das Konzept der Negativsymptomatik von Andreasen (1997) an der Unterscheidung von Bleuler (1911) in Grund- und akzessorische Symptome orientiert.

36.3 Epidemiologie

36.3.1 Prävalenz, Inzidenz und Lebenszeitrisko

Die jüngsten Schätzwerte der Punktprävalenz der Schizophrenie (► Kap. 3) gehen von 1,4–4,6 pro 1000 der Bevölkerung aus (Häfner, 2000, S. 186). Die Inzidenz (= Anzahl von Neuerkrankungen in einer Population) wird bei jüngeren Studien (WHO Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders, 1992; ABC-Studie in Mannheim, 1989; Kantabrische Erstepisodenstudie der Schizophrenie, Spanien, 1995) mit 11–13,7 pro 100.000 für Männer und 9,5–16,5 pro 100.000 für Frauen bei einer Altersgruppe von 15–55 Jahren ermittelt. Durch die Unabhängigkeit von der Krankheitsdauer beschreiben Inzidenzraten das eigentliche Krankheitsrisiko einer Bevölkerung und eignen sich damit weitaus besser als Prävalenzraten zur Untersuchung von ätiologisch bedeutsamen Einflussfaktoren.

Die Wahrscheinlichkeit eines Individuums, im Laufe seines Lebens an Schizophrenie zu erkranken, das sog. Lebenszeitrisko (»life time risk«), liegt bei rund 1%. Eine sehr

genaue Untersuchung zum Lebenszeitrisko haben Jones und Done (1997) durchgeführt. Sie untersuchten eine Kohorte von allen in einer bestimmten Woche des Jahres 1947 geborenen Personen auf Schizophrenie nach einem mittleren Diagnosekriterium (ICD-9: 295). Bei einem Alter von 43,8 Jahren ermittelten sie so ein Lebenszeitrisko von 0,63% und schätzten einen Wert von 0,8% für ein Alter von 60 Jahren.

Man sieht an den Ergebnissen deutlich, dass bei einer engen Definition der Schizophrenie keine signifikanten Unterschiede in den Inzidenzraten zu erkennen sind. Lediglich bei einer weiten Definition treten größere Unterschiede zwischen den verschiedenen Ländern auf. Aufgrund dieser Untersuchung der WHO lässt sich schlussfolgern, dass das Erkrankungsrisiko der Schizophrenie in allen Ländern und Kulturen, legt man in der Diagnostik ein schizophreses Kernsyndrom – definiert über Erstrangsymptomatik – zugrunde, gleich ist.

36.3.2 Sozioökonomischer Status

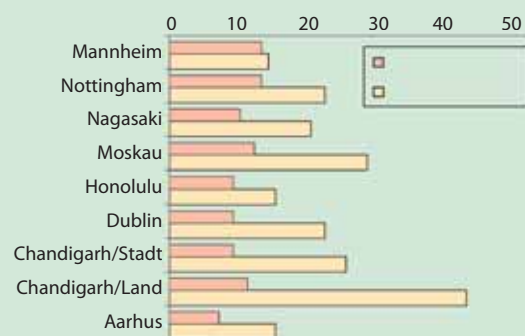
Bereits 1939 fanden Faris und Dunham bei einer Untersuchung in Chicago erhöhte Prävalenzraten (7 pro 1000 Einwohner) in Innenstadtbereichen, die hauptsächlich von Angehörigen der unteren sozialen Schichten bewohnt wurden, im Gegensatz zu den Prävalenzraten der besseren Wohngegenden (2,5 pro 1000). Diese Ergebnisse sind mittlerweile in verschiedenen Studien repliziert worden, wobei festzustellen ist, dass der Zusammenhang zwischen sozialer Schicht und Häufigkeit der Schizophrenie in Großstädten am deutlichsten, in mittelgroßen Städten in abgeschwächter Form und in ländlichen Gebieten gar nicht zu Tage tritt (vgl. Watzl & Rist, 1997).

Studienbox

Interkultureller Vergleich der Schizophreniehäufigkeit

Eine häufig gestellte Frage ist, ob sich Schizophrenie unabhängig von Länder- und Kulturunterschieden überall auf der Welt gleich verteilt. Hierzu führte die WHO 1986 eine transnationale Studie durch (Determinants of Outcome of Severe Mental Disorders, WHO, Genf), in die acht psychiatrische Zentren in Europa, Amerika, Afrika und Asien aufgenommen wurden. Der Untersuchungszeitraum erstreckte sich über 2 Jahre hinweg, wobei alle Patienten in einem Alter von 15–54 Jahren, die erstmals ein psychiatrisches Krankenhaus aufsuchten und im vorausgegangenen Jahr Symptome einer psychotischen Störung hatten, in die Untersuchung aufgenommen wurden. Die Diagnosenstellung erfolgte einheitlich mit Hilfe eines Computersystems (CATEGO, vgl. Wing, Cooper & Sartorius, 1973). Einmal für alle Fälle eines engen Diagnosekriteriums (Schizophrenie) und einmal für alle Fälle einer weiter

gefassten Diagnose, die auch paranoide Störungen und Borderline-Störungen umfasste. ■ Abb. 36.1 zeigt die unterschiedlichen Inzidenzraten.



■ Abb. 36.1. Inzidenzraten für Schizophrenie der »Determinants-of-Outcome«-Studie der WHO (vgl. Watzl & Rist, 1997)

Zur Erklärung dieses Zusammenhangs werden zwei unterschiedliche Ansätze herangezogen. Die **Social-Causation-Hypothese** (Social-Stress-Hypothese) vermutet, dass das Leben in ärmlichen Verhältnissen ursächlich für die erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit einer Schizophrenie ist. Man geht davon aus, dass Angehörige von sozial benachteiligten Klassen insgesamt größeren und vor allem

auch chronischen Belastungen durch kritische Lebensereignisse ausgesetzt sind und gleichzeitig weniger soziale Nähe erfahren, die zur Bewältigung dieser Krisen beitragen würde. Auch der Mangel an gesundheitlicher Fürsorge und besondere Persönlichkeitsstrukturen, die in dieser Lebenssituation geformt werden, werden zur Begründung der höheren Häufigkeitsraten herangezogen. Danach sind Ange-

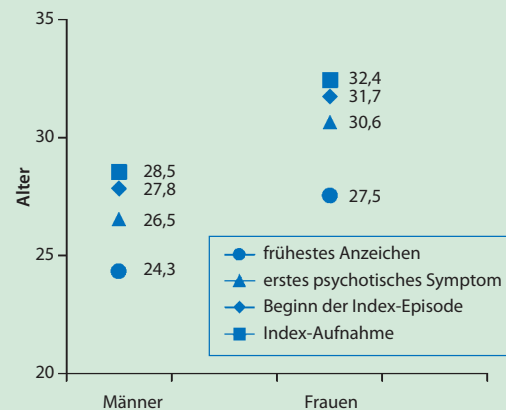
Studienbox

Studie zu geschlechtsspezifischen Unterschieden im Erkrankungsalter

Um die Fragestellung von ▶ Abschn. 36.3.3 genauer zu untersuchen, führten Häfner et al. (1991) eine Studie durch. Aufgenommen wurden dabei alle Erstaufnahmen, die innerhalb von zwei Jahren in einem Alter zwischen 12 und 59 Jahren eine Diagnose 295–298 nach ICD-9 aufwiesen. Mit Hilfe eines neu entwickelten Interviews (»Instrument for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia«, IRAOS) wurde versucht, den eigentlichen »wahren« Krankheitsbeginn zu erfassen. In ihrer Untersuchung fanden Häfner et al. eine im Schnitt 4 Jahre spätere Erstaufnahme bei Frauen. Ferner wurde festgestellt, dass dieser zeitliche Unterschied auch zu Beginn der Indexperiode, bei ersten psychotischen Symptomen und sogar bereits bei ersten, frühesten Anzeichen einer psychischen Störung beobachtet werden konnte.

■ Abb. 36.2 zeigt das mittlere Alter von Frauen und Männern zu verschiedenen Zeitpunkten im frühen Krankheitsverlauf vor einer Ersthospitalisierung.

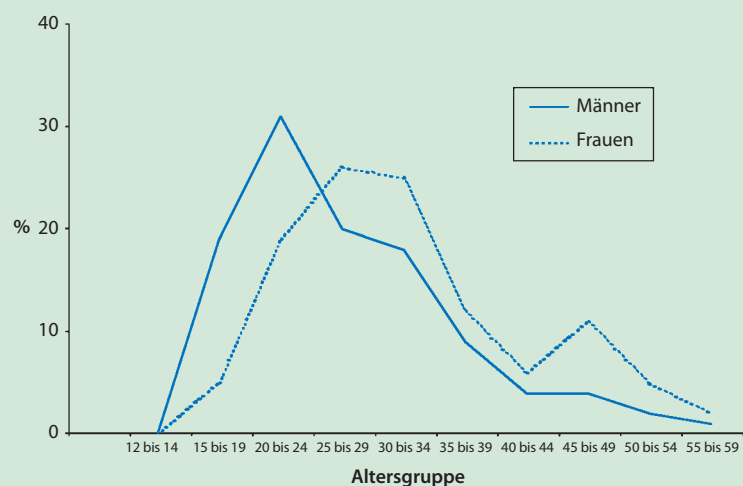
Aufgrund dieser Ergebnisse kann man davon ausgehen, dass sich Frauen nicht nur in der späteren Erstaufnahme von Männern unterscheiden, sondern dass sich die Schizophrenie bei ihnen tatsächlich später entwickelt. Betrachtet man die Inzidenzraten von Frauen und Männern über verschiedene Altersgruppen hinweg (■ Abb. 36.3), erkennt man auch hier den früheren



■ Abb. 36.2. Mittleres Alter von Männern und Frauen zu verschiedenen Zeitpunkten im frühen Verlauf der Schizophrenie. (Häfner et al., 1991)

Anstieg bei Männern, der bei einem Alter von 20–24 Jahren seinen Höhepunkt erreicht, während bei den Frauen dies erst in der Altersgruppe von 25–29 Jahren der Fall ist. Allerdings ist bei den Frauen ein zweiter Gipfel der Verteilung im Alter von 45–49 Jahren auffällig, während bei Männern in diesem Alter kaum noch neue Fälle hinzukommen. Damit erklärt sich auch, dass das kumulative Lebenszeitrisko für beide Geschlechter gleich ist.

■ Abb. 36.3. Geschlechtsspezifische Inzidenzraten für verschiedene Altersgruppen. (Häfner et al., 1991)



36.4 · Verlauf

hörige der Unterschicht aufgrund ihrer belastenden Lebensumstände also höherem Stress ausgesetzt, der sie anfälliger für eine schizophrene Störung macht. Die **Social-Drift-Hypothese** (Social-Selection-Hypothese) erklärt den gefundenen Zusammenhang genau umgekehrt. Demzufolge bestehen bereits prämorbid erhebliche soziale, kognitive und emotionale Beeinträchtigungen bei späteren Schizophreniekranken, die dazu führen, dass die Betroffenen einem sozialen Abstieg unterliegen. Besonders die Symptome des Frühverlaufs wie sozialer Rückzug, Negativsymptomatik, soziale Behinderung und geringe Bindungsfähigkeit sollen nach diesem Modell zur sozialen Benachteiligung führen. Aus verschiedenen Studien lässt sich ableiten, dass sich der soziale Abstieg erst bei den Söhnen ereignet. Es war den Söhnen trotz guter Startbedingungen nicht möglich, den sozialen Status der Väter zu halten oder gar zu übertreffen (Häfner, 1971).

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die Social-Drift-Hypothese wahrscheinlich eher zutrifft, das Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Schizophrenie – eine ausführliche Beschreibung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells erfolgt in ► Abschn. 36.8 – legt aber auch nahe, dass ebenso Mechanismen der Social-Causation-Hypothese bei der Entstehung einer Schizophrenie eine Rolle spielen könnten.

36.3.3 Alter und Geschlecht

Bereits seit Kraepelin ist in vielen Studien über eine verspätete Erstaufnahme schizophrener Frauen gegenüber Männern berichtet worden. Obwohl das Lebenszeitrisko für Männer und Frauen gleich ist, zeigt sich, dass Frauen im Schnitt etwa 3–5 Jahre später als Männer zur Erstaufnahme in eine Klinik kommen. Nun bleibt die Frage, ob dies tatsächlich durch einen späteren Erkrankungsbeginn verursacht wird oder ob es sich um eine längere Latenzperiode zwischen Erkrankungsbeginn und Erstaufnahme handelt. Beispielsweise könnte bei Frauen eine höhere Toleranz des sozialen Umfeldes gegenüber schizophrenen Frühsymptomen bestehen, die eine zeitliche Verzögerung des ersten Kontaktes zu einer Behandlungseinrichtung bewirkt (► Studienbox, S. 684).

Häfner et al. (1991), die vom sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Schizophrenie ausgehen, vermuten einen hormonellen Faktor als ursächlich für diese geschlechtsspezifischen Unterschiede. Sie stellen die Hypothese auf, dass Östrogen sowohl einen strukturellen als auch einen funktionellen Effekt auf die Vulnerabilitätsschwelle hat. Von Östrogen ist bekannt, dass es die Sensitivität von Dopamin-(D₂-)Rezeptoren, die an der Entstehung der Positivsymptomatik entscheidend beteiligt seien, reduziert. Laut Häfners Hypothese bewirkt Östrogen zum einen durch den strukturellen Effekt auf die Hirnentwicklung eine Erhöhung der Vulnerabilitäts-

schwelle für Schizophrenie, was sich daher hauptsächlich in der Pubertät und im jungen Erwachsenenalter auswirkt. Zudem wird dieser strukturelle Effekt von der Geschlechtsreife bis zur Menopause durch einen funktionellen Schutzeffekt verstärkt. Ein gegenteiliger Effekt von Testosteron erscheint aber auch denkbar.

Gut zu wissen

Zur Bedeutung epidemiologischer Studien

Anhand der geschilderten Studien kann man erkennen, dass epidemiologische Studien zur Schizophrenie trotz der erwähnten Probleme einen wichtigen Beitrag zur Erforschung dieser psychischen Störung leisten können. Sie sind allerdings auf eine eindeutige Diagnostik angewiesen. Es wäre daher wünschenswert, dass sich der Trend zu einheitlicheren Diagnosesystemen weiter fortsetzt, sodass ein Vergleich verschiedener internationaler Studien erleichtert wird. Wie die transnationale WHO-Studie zeigt, liefert auch die Epidemiologie ihrerseits weitere Erkenntnisse für die Schizophreniediagnostik, die versucht, diese in vielfältigen Erscheinungsformen auftretende Krankheit zu systematisieren. Epidemiologie dient natürlich auch dazu, Mängel oder Defizite in der Gesundheitsversorgung aufzudecken oder diese zu planen; so können mit Hilfe von epidemiologischen Längsschnittstudien beispielsweise auch Behandlungs- und Therapieerfolge evaluiert werden.

36.4 Verlauf

Der Verlauf der Schizophrenie ist allgemein gekennzeichnet durch ein unregelmäßiges Auftreten psychotischer Episoden mit mehr oder weniger langen Zwischenintervallen, welche oft nicht symptomfrei sind. Besonders hervorzuheben ist dabei die starke Heterogenität der Verläufe. Das Spektrum reicht von folgenloser Heilung nach einer kurzen psychotischen Phase bis hin zur chronischen Psychose mit erheblichen Verhaltensstörungen, schwerer sozialer Behinderung und Pflegebedürftigkeit (Häfner, 2000).

Zunächst beschäftigen wir uns mit dem Frühverlauf der Krankheit. Unter Frühverlauf versteht man dabei den Verlauf der Krankheit bis zur Ersthospitalisierung. Im Anschluss an die erste stationäre Behandlung spricht man vom mittel- und langfristigen Verlauf.

36.4.1 Frühverlauf

Es gibt bisher wenige systematische Untersuchungen, die sich mit der Thematik des Frühverlaufs beschäftigen. Zum Langzeitverlauf der Krankheit liegen wesentlich mehr

Studien vor (Häfner, Maurer, Löffler & Nowotny, 1996). Die Gründe für diese Vernachlässigung des Frühverlaufs sind einleuchtend: Krankheitsbeginn und Frühverlauf liegen zum einen vor dem ersten Kontakt mit einer psychiatrischen Einrichtung und entziehen sich somit einer klinischen und direkten epidemiologischen Beobachtung. Zum zweiten wusste man bisher zu wenig über die Initialsymptomatik der Schizophrenie und verfügte deshalb auch nicht über passende Erhebungsinstrumente, um diese empirisch zu erforschen. Trotz dieser Probleme ist es von erheblicher Bedeutung, sich mit dem Frühverlauf der Schizophrenie zu befassen – und zwar sowohl aus theoretischem als auch aus praktisch-therapeutischem Interesse (Häfner et al., 1996).

Aus theoretischer Sicht führen Erkenntnisse über den Frühverlauf zu einem besseren Verständnis der Schizophrenieentwicklung und zu erhöhter Einsicht in das Krankheitsbild. Mayer-Gross betonte z. B. schon 1932, dass der Beginn der Erkrankung »uns besonders klare Einblicke in die Symptomatologie zu gewähren vermag und so geeignet ist, die Ordnung und das Verständnis des voll ausgebildeten Krankheitsbildes zu erleichtern« (Häfner et al., 1996, S. 23). Gerade im frühen Stadium der Erkrankung geben Symptome noch Aufschluss über den tatsächlichen Krankheitsprozess, da medikamentöse Effekte vor einer ersten Behandlung bei einem Großteil der späteren Patienten ausgeschlossen werden können und pathologische Mechanismen durch inadäquaten Umgang mit der Krankheit noch nicht eingeübt werden konnten. Außerdem hat die genaue Bestimmung des Krankheitsbeginns große Bedeutung für die Suche nach nützlichen Prognoseindikatoren; so spielt nämlich beispielsweise die prämorbid soziale Anpassung – also eine Variable des Frühverlaufs – eine wichtige Rolle als Prognosefaktor für den weiteren Schizophrenieverlauf. Die entscheidende Bedeutung des Frühverlaufs wird weiterhin an der Tatsache deutlich, dass es sich nach Häfners Einschätzung (Häfner, 2000) um die aktivste Phase der Krankheit handelt, da hier der Grundstein für die Folgeerscheinungen im sozialen Bereich, nämlich einer späteren sozialen Behinderung, gelegt wird. Aus praktisch-therapeutischem Interesse ist ferner besonders bedeutsam, dass die Dauer der unbehandelten psychotischen Symptome ein signifikanter Prädiktor sowohl für den Ausgang der ersten akuten Krankheitsepisode als auch für das weitere Rückfallrisiko ist (Häfner et al., 1996). Daraus folgt logischerweise, dass eine frühzeitige Diagnose angestrebt werden sollte, um so auch eine frühzeitige Behandlung ermöglichen zu können. Leider vergehen aber im Durchschnitt über 6 Jahre zwischen dem ersten Anzeichen der Krankheit und der ersten stationären Behandlung.

Aufgrund einer groß angelegten Studie an 232 ersthospitalisierten Patienten kommen Häfner et al. (1996) zu folgenden Ergebnissen zum »idealtypischen« Frühverlauf der Schizophrenie, der sich durch fünf Meilensteine beschreiben lässt:

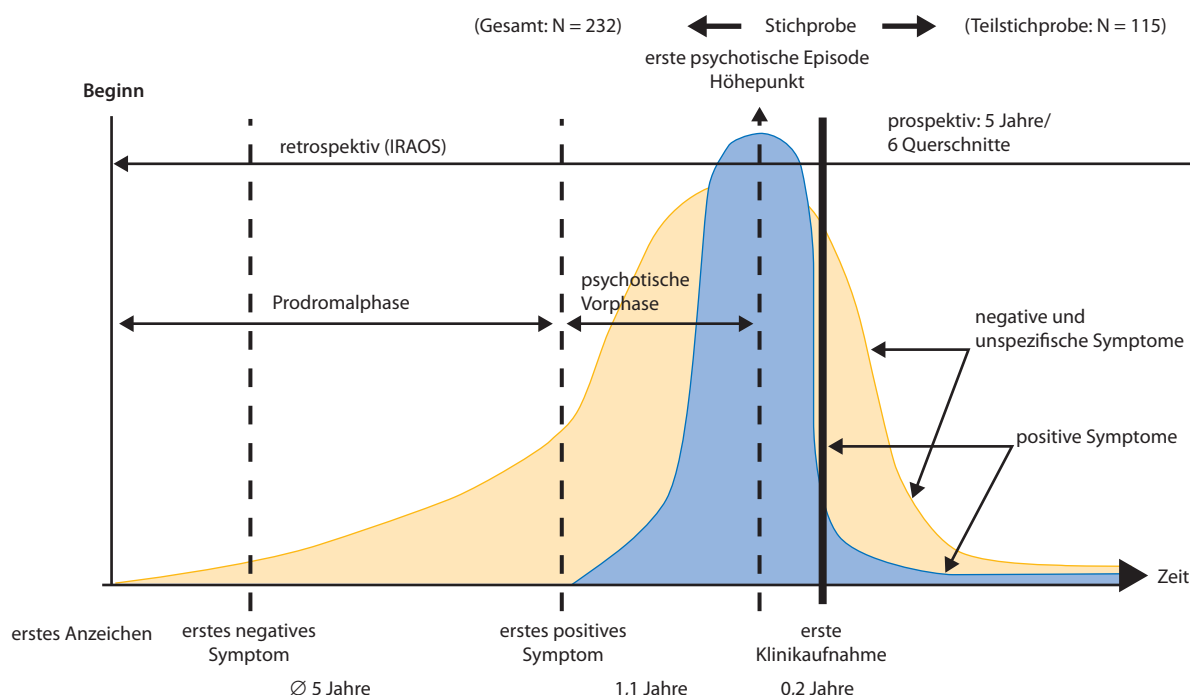
Idealtypischer Frühverlauf der Schizophrenie

1. Erstes unspezifisches Krankheitsanzeichen
2. Erstes negatives Symptom
3. Erstes positives Symptom
4. Erste Episode, definiert durch das Maximum positiver Symptome
5. Erstaufnahme in die Klinik

Diese fünf Meilensteine lassen sich wiederum in drei Phasen einteilen. Die Krankheit beginnt mit der sog. **Prodromalphase**. Diese dauert im Schnitt 5 Jahre und wird von 73% der Stichprobenpatienten durchlaufen. Die Prodromalphase beginnt mit ersten unspezifischen Zeichen der Schizophrenie und endet beim ersten positiven Symptom. Diese Krankheitsperiode ist durch das Auftreten von unspezifischer und Negativsymptomatik gekennzeichnet. Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Denkstörungen sind zum ersten Mal in der sich anschließenden **psychotischen Vorphase** zu beobachten, die eine durchschnittliche Dauer von 1,1 Jahren aufweist. Diese Phase reicht bis zum Höhepunkt der ersten psychotischen Episode. Die Zeit, die danach noch bis zur Erstaufnahme in die Klinik vergeht, nennt man **Latenzphase**. Sie dauert im Schnitt 0,2 Jahre (■ Abb. 36.4).

Interessant zu beobachten sind nun die Verläufe der einzelnen Symptomklassen. ■ Abb. 36.4 zeigt, dass sich bei den negativen, unspezifischen und positiven Symptomen ein exponentieller Anstieg verzeichnen lässt. Es bestehen allerdings erhebliche Unterschiede: Die Positivsymptomatik tritt erst mit mehrjähriger Verzögerung auf, überholt dafür aber mit dem schnellen Anwachsen der psychotischen Episode die weniger stark ansteigende unspezifische und Negativsymptomatik. Auch klingt die Positivsymptomatik spiegelbildlich wieder wesentlich schneller ab als die Negativsymptomatik. Ein Grund hierfür liegt in der Wirkung der gängigen Schizophreniemedikamente. Neuroleptika verbessern häufig vorrangig die positiven Symptome – die Negativsymptomatik zieht sich dagegen lange hin und klingt sehr oft nur unvollständig ab. Deshalb ist die Residualsymptomatik zwischen zwei psychotischen Episoden auch meist negativer Art.

Definiert man die Frühphase der Schizophrenie nun durch die Periode vom ersten Krankheitsanzeichen bis zum Höhepunkt der ersten psychotischen Episode, lassen sich nach Häfner et al. (1996) **drei Arten des Krankheitsbeginns** unterscheiden: Von **akutem Beginn** spricht man, wenn die Frühphase weniger als einen Monat andauert, zu beobachten bei ca. 17% der Patienten. Hier beginnt die Schizophrenie vorwiegend direkt mit positiven Symptomen, ohne vorausgehende Prodromalphase. In besonders akuten Fällen können sich innerhalb weniger Tage Wahn, Halluzinationen und Denkstörungen entwickeln. **Subakut** ist der Krankheitsbeginn bei einer Frühphasendauer von



■ **Abb. 36.4.** Dauer und Form des Frühverlaufs der Schizophrenie als Ergebnis der Mannheimer ABC-Schizophreniestudie. (Nach Häfner, 2000)

einem Monat bis zu einem Jahr, dies ist bei ca. 18% der Patienten der Fall. Hält die Frühphase länger als ein Jahr an, spricht man von **schleichendem oder chronischem Schizophreniebeginn**; betroffen ist der weitaus größte Anteil der Patienten mit ca. 65% (Häfner, 2000). Dabei ist ein signifikanter Geschlechtsunterschied nicht zu beobachten. Die Hypothese also, dass Männer eher mit einem durch Negativsymptomatik gekennzeichneten chronischen Verlauf und Frauen eher mit akuten positiven Symptomen beginnen, konnte damit nicht bestätigt werden.

■ **Tabelle 36.3** enthält die Liste der zehn häufigsten Initialsymptome einer schizophrenen Erkrankung. Dabei treten keine Positivsymptome auf. Es können aber zwei Hauptbereiche unterschieden werden: affektive Symptome wie Depression, Sorgen und Angst sowie negative Symptome mit ersten Hinweisen auf kognitiv-soziale Funktionsbeeinträchtigungen, z. B. Verlangsamung und sozialer Rückzug. Vor allem die depressiven Störungen sind typisch für die Prodromalphase. Viele Schizophrenien beginnen mit depressiver Verstimmung.

Betrachtet man dagegen das Erstauftreten der positiven Symptome, ergibt sich folgendes Bild: An oberster Stelle stehen die drei schon häufiger erwähnten psychotischen Leitsymptome:

- **Wahn:** Er tritt während des Frühverlaufs in 96% der Fälle mindestens einmal auf – und zwar im Mittel erstmalig 14,3 Monate vor Erstaufnahme in die Klinik.
- **Halluzinationen:** Sie kommen in 69% der Fälle vor – und zwar durchschnittlich 8,7 Monate vor dem ersten Klinikaufenthalt.

■ **Tabelle 36.3.** Prozentualer Anteil der zehn häufigsten ersten Zeichen einer Schizophrenie (unabhängig vom Verlauf; die Angaben beruhen auf geschlossenen Fragen; Mehrfachzählungen sind möglich). (Nach Häfner, 2000)

	Gesamt (n = 232) [%]	Männer (n = 108) [%]	Frauen (n = 124) [%]
Unruhe	19	15	22
Depression	19	15	22
Angst	18	17	19
Denk- und Konzentrationsstörungen	16	19	14
Sorgen	15	9	20
Mangelndes Selbstvertrauen	13	10	15
Energieverlust, Verlangsamung	12	8	15
Verschlechterung des Arbeitsverhaltens	11	12	10
Sozialer Rückzug, Misstrauen	10	8	12
Sozialer Rückzug, Kommunikation	10	8	12

- **Psychotische Denkstörungen:** Sie sind mit 36,2% ebenfalls sehr häufig und treten im Mittel 8,2 Monate vor der Ersthospitalisierung auf.

Wichtig

An dieser Stelle sei nochmals erwähnt: Hinsichtlich Symptomatik, Dauer und Art des Frühverlaufs sowie Lebenszeitrisko treten keine wirklich bedeutsamen Unterschiede zwischen Männern und Frauen auf. Allein bezüglich des Erkrankungsalters muss eine geschlechtsspezifische Unterscheidung getroffen werden.

Es lässt sich schlussfolgern, dass gerade der Frühverlauf der Schizophrenie, insbesondere die Prodromalphase mit den typischen negativen Symptomen, die entscheidende Phase für die allmähliche Entwicklung einer sozialen Beeinträchtigung und ihrer späteren Folgen darstellt. Problematischerweise beginnen nämlich drei Viertel aller Schizophrenen – geschlechtsunabhängig – zwischen dem 15. und dem 30. Lebensjahr, also der Periode des steilsten sozialen Aufstiegs. Schulabschluss, Ausbildungsabschluss, Berufseintritt, Verlassen des Elternhauses, Eingehen einer festen Partnerschaft, Familiengründung – alles Meilensteine der sozialen Entwicklung, die mit dem Beginn der Krankheit kollidieren. Beispielsweise sind 17% der schizophrenen Männer bei Klinikaufnahme verheiratet, bei den gesunden Männern sind es dagegen zum vergleichbaren Zeitpunkt 60%. Bei den Frauen zeigt sich ein ähnliches Bild: Bei Erstaufnahme sind 33% verheiratet, zum gleichen Zeitpunkt erfüllen aber 78% der gesunden Frauen diese Rolle (Häfner, 2000). Schizophrenieerkrankungen beeinflussen also in besonders starkem Maße das Partnerschaftsverhalten. Es wird vermutet, dass der Frühverlauf gerade hier den stärksten destruktiven Einfluss hat, weil in diesem sozialen Bereich das Maximum an beobachtbarer Vulnerabilität Schizophrener liegt. Dabei kommt wieder der Geschlechtsunterschied zum Vorschein: Dadurch, dass die Schizophrenie bei Männern in einem jüngeren Alter ausbricht, trifft sie auf einen niedrigeren Stand der sozialen Entwicklung. Das zeigen Daten zur Verwirklichung sozialer Rollen bei Krankheitsbeginn: »Ehe und Partnerschaft« sind bei 52% der Frauen verwirklicht, aber nur bei 28% der Männer. Mit den Bereichen »eigene Wohnung« (54% Frauen versus 39% Männer) und »Berufstätigkeit« (52% Frauen versus 37% Männer) verhält es sich ähnlich (Häfner et al., 1996). Damit verringern sich die Chancen für den weiteren sozialen Aufstieg bei Männern erheblich und ein ungünstiger sozialer Verlauf der Krankheit wird wahrscheinlicher. Die Startbedingungen und damit auch die Verlaufsprognose bei Frauen sind aus dem gleichen Grund wesentlich günstiger, denn sie haben zur Zeit der ersten Krankheitsanzeichen – bedingt durch das fortgeschrittenere Alter – bereits einen stärker gefestigten und höheren sozialen Status erreicht.

Gut zu wissen**Zentrale Merkmale des Frühverlaufs**

Zusammenfassend kann man feststellen, dass durchschnittlich drei Viertel aller Schizophrenen mit einer präpsychotischen Prodromalphase beginnen. Dabei treten zuerst negative und unspezifische Symptome auf, die einen kontinuierlich ansteigenden Verlauf aufweisen. Mit Verzögerung setzt die Positivsymptomatik mit den Leitsymptomen Wahn, Halluzinationen und Denkstörungen ein. Hier ist ein sehr viel steilerer Verlauf zu beobachten. Das Abklingen der Symptomklassen erfolgt spiegelbildlich, wobei in den Phasen zwischen den psychotischen Episoden häufig negative Residualsymptomatik erhalten bleibt.

Je länger der Frühverlauf der Schizophrenie unbehandelt bleibt, desto ungünstiger ist die Prognose für den weiteren Krankheitsverlauf. Insbesondere für die Entwicklung von sozialer Behinderung – die Kernstörung liegt dabei im Bereich intimer Beziehungen – ist der Frühverlauf zwischen Krankheitsbeginn und Erstaufnahme die entscheidende Periode.

Den einzigen bedeutsamen Geschlechtsunterschied, der in Bezug auf den Schizophreniefrühverlauf gezeigt werden konnte, stellt das Erkrankungsalter dar. Bei Männern bricht die Krankheit im Schnitt drei bis vier Jahre früher aus, was zu einer ungünstigeren Verlaufsprognose führt, da die sozialen Startbedingungen schlechter sind.

Der Einfluss sozialer Ausgangsbedingungen auf den Verlauf der Erkrankung wird, über lange Zeiträume betrachtet, aber immer mehr abnehmen. Dagegen steigt der Einfluss von Persönlichkeitseigenschaften und Umweltbedingungen, was dazu führt, dass sehr unterschiedliche, variable mittel- und langfristige Krankheitsverläufe zu erwarten sind.

36.4.2 Mittelfristiger Verlauf

Mit mittelfristigem Verlauf der Schizophrenie bezeichnet man den Zeitraum vom Zeitpunkt der Ersthospitalisation bis hin zu 5 Jahren danach. Bailer (2000) untersuchte genau diesen Zeitraum in einer prospektiven Verlaufsstudie, die das vorrangige Ziel hatte, Erkenntnisse zu liefern, mit deren Hilfe Prognosemodelle für die Vorhersage des 5-Jahres-Outcomes und des Krankheitsverlaufs abgeleitet werden können.

Bailer (2000) konnte im Rahmen dieser Studie zeigen, dass der mittelfristige Krankheitsverlauf durchaus nicht – wie von Kraepelin vermutet – stetig negativer wird und in einer »eigenartigen Form von Geistesschwäche« (Demenz) enden muss. Die wichtigsten Ergebnisse von Bailer (2000) seien in der ► Studienbox S. 689, oben, kurz aufgeführt.

Studienbox**Studienergebnisse zum mittelfristigen Krankheitsverlauf (5-Jahres-Outcome)**

Hinsichtlich des Verlaufs und Outcome der Positivsymptomatik erlauben die folgenden Merkmale bei Indexaufnahme eine günstige Prognose für den 5-Jahres-Outcome:

- weibliches Geschlecht und
- Verfügbarkeit einer größeren sozialen Bezugsgruppe.

Dagegen stehen die folgenden Merkmale für eine eher ungünstige Prognose hinsichtlich Verlauf und Outcome der produktiven psychotischen Symptomatik:

- schlechte prämorbid Anpassung,
- vermeidungsorientierter Umgang mit der Erkrankung und
- ausgeprägte Negativsymptomatik.

Insgesamt liegt die Sensitivität des Prognosemodells bei 69% korrekter Vorhersagen, wobei ein günstiger Outcome mit 81% besser vorhergesagt werden kann als ein ungünstiger Verlauf (50%). Die Prognose kann geringfügig verbessert werden (72% versus 69%), wenn nicht die Merkmale zur Indexaufnahme, sondern der Zustand 6 Monate nach Entlassung aus erster stationärer Behandlung als Grundlage genommen werden. In diesem Fall

stellen die schlechte prämorbid Anpassung und die ausgeprägte Negativsymptomatik die stärksten Prädiktoren dar.

Der 5-Jahres-Outcome der Negativsymptomatik kann nach Bailer (2000) bereits zum Zeitpunkt der Indexaufnahme signifikant vorhergesagt werden. Folgende drei Prädiktoren ermöglichten es, 73% der Fälle korrekt zu klassifizieren:

- Größe der sozialen Bezugsgruppe, in die ein Patient eingebunden ist,
- aktiver selbstverantwortlicher Umgang mit der Erkrankung und
- schlechte prämorbid Anpassung.

Auch hier konnte durch einen um 6 Monate nach hinten verschobenen Prognosezeitpunkt noch einmal eine geringfügige Verbesserung der Prognose (Trefferquote: 75%) erzielt werden. Als stärkster Prädiktor hat sich wiederum die schlechte prämorbid Anpassung erwiesen – ein Hinweis darauf, dass eine frühzeitige Erkennung der Krankheit und der Frühverlauf eine wichtige Rolle für den weiteren Krankheitsverlauf spielen (vgl. Bailer, 2000).

36.4.3 Langfristiger Verlauf

Auch in Bezug auf den langfristigen Verlauf der Schizophrenie gibt es eine Reihe von unterschiedlichen Studien. Aufgrund der sehr heterogenen Bedingungen lassen sich die

Studien allerdings kaum aussagekräftig miteinander vergleichen bzw. in Einklang bringen. Es sei deshalb auf die Übersicht von an der Heiden et al. (1996) zum langfristigen Verlauf verwiesen. Im ► Kasten unten sind drei Verlaufsstudien dargestellt, in denen der Verlaufstyp klassifiziert wurde.

Studienbox**Studienergebnisse zum langfristigen Verlauf**

Unter den zahlreichen Verlaufsstudien wird diejenige von Shepherd, Watt, Fallon und Smeeton (1989) als methodisch solide angesehen: 22% der untersuchten Schizophrenen remittierten nach der ersten Episode vollständig, d. h. es lag nur eine einzige psychotische Episode vor, nach der es zu keinen weiteren Rückfällen und Beeinträchtigungen kam (bezogen auf den 5-jährigen Untersuchungszeitraum!). 35% der Patienten zeigten wiederholte Episoden von unterschiedlicher Frequenz und Dauer, die aber ebenfalls keine Beeinträchtigungen nach sich zogen. Bei einer sehr kleinen Gruppe von nur 8% verlief die Krankheit ebenfalls in mehreren Episoden, die aber durch eine Residualsymptomatik von unterschiedlicher Höhe eine gleich bleibende Beeinträchtigung zur Folge hatte. Patienten, die in diese Kategorie fallen, erfahren keine vollständige Heilung. Die gleich bleibende Einschränkung zwischen den Epi-

soden besteht dabei größtenteils aus negativen Symptomen. In 38% der Fälle ist der Krankheitsverlauf durch mehrere psychotische Episoden mit zunehmender Einschränkung zwischen den Episoden charakterisiert. Dieser ungünstigste Verlauf besteht aus vielen Rückfällen mit fortschreitender funktioneller Beeinträchtigung und sozialer Behinderung und entspricht damit dem von Kraepelin postuliertem Typus Dementia praecox.

Ciampi und Müller (1976) orientierten sich in ihrer Verlaufsklassifikation an der Einteilung der Verlaufstypen von Bleuler (1972). Bleuler hatte drei Verlaufstypen identifiziert:

- **einfache Verläufe** (linear und stetig verlaufende Krankheitsentwicklung),
- **wellenförmige Verläufe** (deutlich abgrenzbare akute Wellen oder Phasen) und
- **atypische Verläufe** (zuverlässig bekannter Verlauf, der sich jedoch nicht in die beiden anderen Kategorien einordnen lässt).





Ciampi fügte dem noch die Kategorie **unsicher** hinzu, um diejenigen Verläufe einzustufen, bei denen entweder nicht genügend Informationen zur Verfügung standen oder zwischen verschiedenen Beurteilern kein Konsens bezüglich der Einordnung zu erreichen ist. Dabei zeigt sich dann folgende Aufteilung: Am häufigsten sind die wellenförmigen Verläufe mit 49,8% vor den einfachen Verläufen mit 42,6%. Der Anteil atypischer Verläufe ist mit 0,3% verschwindend gering. Relativ hoch ist allerdings der Anteil der als unsicher klassifizierten Verläufe (7,3%). Grob übereinstimmend mit Shephard findet auch Ciampi insgesamt ca. 50% günstige Verläufe (Heilung oder leichter Endzustand) und 42% ungünstige Verläufe (mittelschwerer und schwerer Endzustand).

Bailer (2000) hingegen identifiziert neun verschiedene Verlaufstypen, wobei sein Typ 0 mit einer einzigen Episode und anschließender vollständiger Remission ohne Rückfälle dem ersten Verlaufstypus von Shephard entspricht, mit 15,4% allerdings etwas seltener vorkommt.

Am häufigsten ist nach Bailers Kategorisierung Typ 3 (mehrere Episoden mit nicht psychotischer Residualsymptomatik; entspricht weitgehend dem zweiten Typus von Shephard) mit einem Anteil von 35,9%. Mit 23,1% ebenfalls relativ häufig tritt Typ 2 (mehrere Episoden mit vollständiger Remission) auf. Die restlichen Einteilungen von Bailer erreichen Anteile von 0–9,4% was bei einer Gesamtstichprobe von 117 Patienten kaum Vergleiche mit anderen Studien zulässt.

Grob unterteilt Bailer weiterhin in

- chronische Verläufe (37,6%; erfüllten in jedem Beobachtungsintervall mindestens ein Kriterium der Falldefinition),
- wechselhafte Verläufe (43%; mehrere psychotische Episoden, die durch Phasen der stabilen Remission unterbrochen werden) und
- stabile Remission (19,4%; nach Abklingen der ersten Episode symptomfrei).

Wichtig

Als Fazit kann man aus den verschiedenen Verlaufsforschungen festhalten, dass ein großer Anteil der Schizophreniepatienten auf einen günstigen Krankheitsverlauf hoffen kann, wobei die Weichen für den Krankheitsverlauf anscheinend bereits sehr früh, vor der Ersthospitalisierung, gestellt werden. Dementsprechend ist eine weitere Erforschung des Frühverlaufs wesentlich für die adäquate, erfolgreiche Behandlung der Krankheit.

alle Beobachtungen erklären. Mit Hilfe von Zwillings- und Adoptivstudien konnten in den letzten Jahrzehnten einige bedeutsame Erkenntnisse in der Ursachenforschung der Schizophrenie gewonnen werden.

36.5.1 Einführende Bemerkungen zur psychiatrischen Genetik

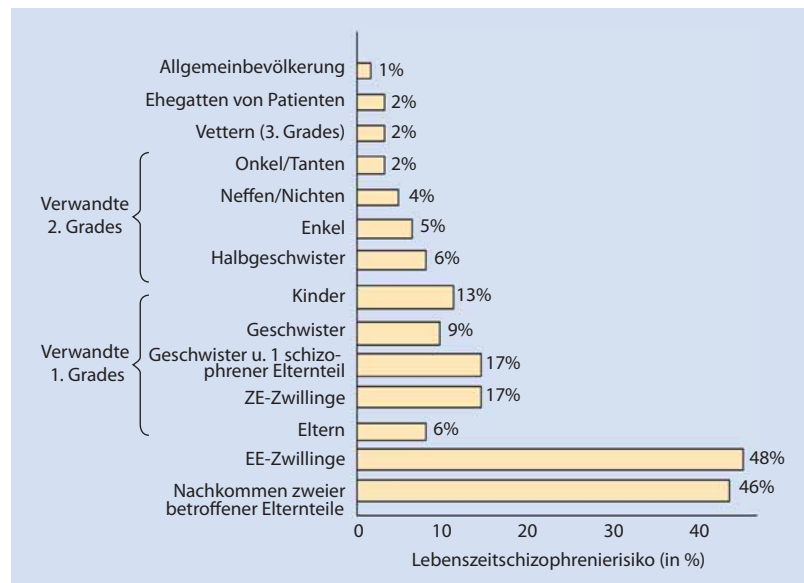
Die psychiatrische Genetik untersucht mit Hilfe von Quasiexperimenten den Einfluss genetischer Faktoren auf psychische Störungen: Zu unabhängigen Variablen, die der Forscher kontrolliert, werden der Grad der genetischen Überschneidung oder die Erbllichkeit sowie die Umwelt, die entweder gemeinsam oder verschieden sein kann. Die Variable, die gemessen wird, die abhängige Variable, ist Schizophrenie. Hinweise für eine einfache umwelttheoretische Erklärung der Ätiologie der Schizophrenie wären vergleichbare Erkrankungsdaten bei zweieiigen schizophrenen Zwillingen, welche die gleiche Umwelt teilen, sich jedoch hinsichtlich ihrer genetischen Überlappung unterscheiden. Eine unterschiedliche Umwelt bei einer identischen oder ähnlich genetischen Ausstattung liefert Indizien über den erblichen Anteil einer schizophrenen Erkrankung. Die Mendel'schen Vererbungsregeln reichen jedoch nicht aus, um das Auftreten von Schizophrenie zu erklären – wie bei Diabetes, Alzheimer-Krankheit oder Epilepsie findet man nämlich nur wenige Familien, in denen die Risiken von Verwandten ersten Grades den erwarteten Raten von 50% wie bei Mendel'schen dominanten Störungen bzw. von 25% wie bei rezessiven Störungen auch nur annähernd nahe kä-

36.5 Von der familiären (genetischen) Übertragung der Krankheitsdisposition zur Molekulargenetik

Jahrzehntlang waren die ätiologischen Faktoren dafür, dass manche Menschen an einer Schizophrenie erkranken und andere wiederum nicht, unklar. Im Laufe der vergangenen 100 Jahre seit Kraepelin und Bleuler konnte aber durch die Sammlung vieler Daten Licht in dieses Dunkel gebracht werden – obgleich noch immer erhebliche Unsicherheiten bezüglich der »wahren« Ursachen bestehen. Die Ursachenfrage kreiste und kreist noch heute um beide Enden des Anlage-Umwelt-Kontinuums. Auf der einen Seite stehen Erbllichkeit und Biologie, auf der anderen Seite Umwelt und psychosoziale Faktoren als Ursache der Krankheit. Es besteht heute Einigkeit darüber, dass man es bei der Schizophrenie mit »komplexen, multifaktoriellen Ursachen« (Gottesman, 1993) zu tun hat. Heredität spielt bei der Erklärung der Ätiologie eine wichtige Rolle, kann aber nicht

36.5 · Von der familiären (genetischen) Übertragung der Krankheitsdisposition zur Molekulargenetik

Abb. 36.5. Grobe Durchschnittsrisiken für Schizophrenie, zusammengestellt aus den Familien- und Zwillingsstudien an europäischen Populationen zwischen 1920 und 1987. (Aus Gottesmann, 1993)



men. Man vermutet daher eine multifaktoriell-polygene Erkrankung, zu deren Entstehung mehr als zwei relevante Gene sowie mehrere relevante Umweltfaktoren beitragen müssen. Weitere Kennzeichen polygener Störungen sind ein nicht seltenes Auftreten in der Bevölkerung sowie Abstufungen des Schweregrades von leicht bis schwer. Außerdem haben schwer kranke Patienten oftmals mehr betroffene Verwandte als leichter erkrankte, und das Erkrankungsrisiko der nachfolgenden Generation steigt in Abhängigkeit von der Anzahl insgesamt erkrankter Verwandter im Stammbaum, sowohl väterlicher- als auch mütterlicherseits. Das Erkrankungsrisiko fällt steiler ab als in 50%-Schritten mit Abnahme des Grades der Verwandtschaft.

Befunde von Familienstudien

Die erste umfassende Studie, Familienstudie zum Erkrankungsrisiko in Abhängigkeit vom Grad der Verwandtschaft, stammt von Franz J. Kallmann (1938), der Daten aus den Krankengeschichten von 14.000 Personen aus fünf Generationen, je zwei Generationen vor bzw. nach dem schizophrenen Patienten, sammelte. Aus seinen Daten kann die Schlussfolgerung gezogen werden, dass der Schweregrad der Erkrankung eines betroffenen Elternteils einen Faktor für das Risiko seiner Kinder darstellt, an Schizophrenie zu erkranken. Kallmanns Schizophrenierisikozahlen stellen einen wesentlichen Beitrag zu den Übersichtsdaten in **Abb. 36.5** dar, welche die Schizophrenierisiken auf Lebenszeit für die verschiedenen Verwandten eines Schizophrenen zusammenfasst.

Interessant ist das Schizophrenierisiko der Kinder zweier an Schizophrenie erkrankter Eltern, das unter dem erwähnten 100%- oder 75%-Risiko bei dominantem oder rezessivem Erbgang liegt. Ein ausgeprägter Risikoanstieg für ein Kind besteht jedoch, wenn man von einem zu zwei

erkrankten Elternteilen übergeht. Dieser Befund passt zur Vermutung eines polygenen Erbganges und weiterer psychologischer Faktoren. Aufgrund der sehr großen Stichprobe können die Ergebnisse von Kallmann als reliabel angenommen werden.

Wichtig

Diese Daten lassen den Schluss zu, dass der Großteil des erhöhten Risikos mit dem Ausmaß des gemeinsamen Genmaterials und nicht mit dem Ausmaß des gemeinsamen Umfeldes variiert. Es besteht ein höheres Risiko für eineiige Zwillinge und Nachkommen zweier betroffener Eltern als für Verwandte ersten Grades, diese wiederum haben ein höheres Risiko als Verwandte zweiten Grades, und so weiter.

Häfner (2000) geht davon aus, dass die genetische Übertragung auch durch phänotypisch Gesunde erfolgen und man damit als Anlageträger, sog. Carrier, für Schizophrenie fungieren kann ohne selbst an der Erkrankung zu leiden. Dies ergab die Studie von Gottesman und Bertelsen (1989), die die Kinder von eineiigen und zweieiigen Zwillingspaaren untersuchten, in denen ein Paarling an einer Schizophrenie erkrankt war. Die Schizophrenierisiken für die Nachkommen der beiden Gruppen eineiiger Zwillinge sind sehr hoch und zeigen kaum Unterschiede: Es ergibt sich ein Morbiditätsrisiko von 16,8% in den Nachkommen des erkrankten Paarlings und 17,4% in den Nachkommen des nicht erkrankten Paarlings. Bei den zweieiigen Zwillingspaaren zeigt sich dagegen ein anderes Verhältnis: Das Morbiditätsrisiko für die Nachkommen des schizophrenen Paarlings liegt bei 17,4%, dasjenige der Nachkommen des gesunden Paarlings lediglich bei 2,1%.

Befunde von Zwillingsstudien

Anhand von Studien an eineiigen und zweieiigen Zwillingen kann nun präziser untersucht werden, ob die Ursache einer familiären Häufung genetisch bedingt ist; denn wenn die Zwillinge gemeinsam aufwachsen, haben sie neben evtl. unterschiedlicher genetischer Ausstattung zusätzlich 100% der Umwelt gemeinsam. Je stärker eine Erkrankung hereditär bestimmt ist, umso höher ist die Konkordanz (Übereinstimmung im untersuchten Merkmal).

Entscheiden die Gene über den Ausbruch der Krankheit, dann müssten eineiige Zwillinge häufiger konkordant für Schizophrenie sein als zweieiige. Sollte dagegen die Umwelt die entscheidende Rolle spielen, wären sich eineiige Zwillinge nicht ähnlicher als zweieiige.

Nach 1963 wurden fünf bedeutende Zwillingsstudien veröffentlicht. ■ Tab. 36.4 gibt einen Überblick über die Ergebnisse dieser Studien, ohne dass sie bezüglich der Erhebungs- und Diagnosemethoden, die nicht in allen Fällen kritischen Einwänden standhalten würden, näher ausgeführt werden.

Die vorgestellten Studien leisten einen wichtigen Beitrag zur Validität des vererbungstheoretischen Informationsmaterials. Die Ergebnisse sprechen insgesamt für eine genetische Ätiologie der Schizophrenie.

Alle fünf Zwillingsstudien ergaben konsistent eine deutlich höhere Konkordanzrate für die eineiigen (zwischen 45 und 75%) als für die zweieiigen Zwillingspaare (zwischen 4 und 15%), d. h. es wurde konsistent und regelmäßig beobachtet, dass bei zusammen aufgewachsenen Zwillingen der eineiige Paarling eines bereits erkrankten Schizophrenen mit größerer Wahrscheinlichkeit auch an Schizophrenie erkrankt als der zweieiige Paarling. In diesem Zusammenhang ist von Interesse, dass nach Häfner (2000) die Negativsymptome (z. B. Anhedonie, Willenlosigkeit) sowie die Desorganisation ein stärkeres genetisches Gewicht zu haben scheinen als die positiven Symptome der Schizophrenie (z. B. Halluzinationen und Wahn). Die positiven Symptome zeigen lediglich eine Zunahme mit dem Ersterkrankungsalter, jedoch keine sichere Erbllichkeit.

Ein ernster Kritikpunkt von Tienari (1991) bezieht sich darauf, dass die Daten fast ausschließlich auf Aktenmaterial beruhen. Es fehlen der persönliche Kontakt und eigens durchgeführte Interviews mit den betroffenen Patienten oder auch mit deren Familienangehörigen. Hinzu kommt die fast ausschließliche Retrospektivität der Untersuchungsdesigns. Tienari (1991) betont die dabei fast immer auftretenden Erinnerungseffekte, die zu einer Verzerrung der Ergebnisse führen können. In prospektiven Designs wäre es möglich, Kausalschlüsse einfacher zu ziehen.

Befunde von High-Risk-Studien

High-Risk-Studien sind prospektive Untersuchungen an Kindern schizophrener Mütter. Sie sind vom Umfang ihrer Fragestellung, vom methodischen Aufwand und von den »Outcome«-Ergebnissen her besonders eindrücklich wegen der Beachtung des Zusammenwirkens von genetischer Disposition und Umweltfaktoren. Allen solchen High-Risk-Studien ist gemein, dass sie Prädiktoren für das Auftreten späterer Schizophrenie suchen. Es gibt heute ca. 20 solcher Studien. Die älteste, die dänische High-Risk-Studie von Mednick und Schulsinger (1965) lieferte gleichzeitig auch eine erste umfassende Beschreibung der »schizophrenen Spektrumsstörungen«. Der Begriff Spektrumsstörungen bezeichnet die mehr oder weniger leichten, nicht zur Psychose führenden, aber der Schizophrenie ähnlichen Erkrankungen und Persönlichkeitsstörungen. Die Studie von Mednick und Schulsinger wird in der ► Studienbox S. 693 kurz vorgestellt.

Asarnow (1988) stellte nach einer Analyse von 24 solcher High-Risk-Studien fest, dass neben erhöhten Risiken zur Entwicklung von Schizophrenie oder Spektrumsstörungen auch funktionelle Behinderungen der neuromotorischen Funktionen, der Aufmerksamkeit und der Informationsverarbeitung sowie des Sozialverhaltens gehäuft auftraten. Vermutlich sind diese Anomalien in der biologischen und sozialen Entwicklung mit einem erhöhten Risiko des späteren Auftretens einer Schizophrenie verbunden. Weiterhin wurde ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Kommunikationsstörungen in der Familie, dem Aus-

■ **Tabelle 36.4.** Ergebnisse neuerer Zwillingsstudien. (Nach Maier et al., 1999)

Autoren	Anzahl untersuchter Paare		Probandenweise Konkordanzrate ^a	
	Eineiige Paare	Zweieiige Paare	Eineiige Paare	Zweieiige Paare
Kringlen (1976)	55	90	45%	15%
Farmer et al. (1987)	21	21	48%	10%
Onstad et al. (1991)	31	28	48%	4%
Franzek & Beckmann (1996)	21	18	75%	11%
Cannon et al. (1998)	134	374	46%	9%

^a Probandenweise Konkordanzrate = Altersrisiko für eine Schizophrenieerkrankung beim Zwillingspartner eines bereits Erkrankten.

Studienbox**Eine High-Risk-Studie an Kindern schizophrener Mütter**

Mednick und Schulsinger (1965) untersuchten 207 15-jährige Kinder schizophrener Mütter sowie eine Vergleichskohorte von 104 gleichaltrigen Kindern, die kein schizophrenes Elternteil aufwiesen. Nach 15 und 27 Jahren fand jeweils eine Nachuntersuchung statt. Es wurde bei den Kindern schizophrener Mütter im Vergleich zu den nicht belasteten Kindern eine hochsignifikante Häufung von Schizophrenien (ca. 16%) gefunden. Ebenso traten bei den genetisch vorbelasteten Kindern die schizophrenieähnlichen und atypischen Psychosen signifikant häufiger auf, und zwar vor allem die schizotypische und die schizoide Persönlichkeit mit einem Gesamtanteil von 26%.

Ein weiteres interessantes Ergebnis der Studie von Mednick und Schulsinger (1965) ist, dass auch schizophrene Spektrumsstörungen des Vaters zu einer Erhöhung der genetischen Belastung der Kinder führte, ohne dass dieser an einer manifesten Psychose erkrankt wäre. Diese und ähnliche Ergebnisse konnten später in anderen Risikokinderstudien und auch in mehreren Zwillings- und Familienstudien Schizophrenie repliziert werden.

maß negativer Affekte sowie destruktiver Kritik und einem erhöhten Schizophrenierisiko bei den Kindern gefunden. Das Geburtsgewicht ist häufig niedrig und es waren häufiger Geburtskomplikationen nachzuweisen.

Gut zu wissen**Erkenntnisse aus Familienstudien**

Aus Familienstudien geht hervor, dass Schizophrenie eine Krankheit ist, die vermehrt in Familien Schizophrener auftritt. Anhand von Zwillingsstudien wird untersucht, ob die Ursache der familiären Häufung genetisch bedingt ist. Der Vergleich der Konkordanzraten von ein- und zweieiigen Zwillingen liefert Beweise für die Rolle genetischer Faktoren. Jedoch können damit nicht alle empirischen Befunde geklärt werden. High-Risk-Studien beachten insbesondere das Zusammenwirken von genetischen Dispositionen und Umweltfaktoren. Aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Kombination von genetischer Disposition, Schwangerschafts- und Geburtsschwierigkeiten sowie ein gestörtes Familienumfeld eine besondere Schizophreniegefährdung ausmacht. Um die Rolle eines gemeinsamen Umfeldes und gemeinsamer Erfahrungen näher zu definieren, werden Adoptionsstudien durchgeführt.

36.5.2 Anlage-Umwelt-Problematik und Adoptivstudien

Aus den bisherigen Ausführungen wurde deutlich, dass die Schizophrenie auf einem Zusammenwirken von genetischen und externen Einflüssen beruht, wobei die genetisch vererbte Vulnerabilität nach Tienari (1991) mit einem »latent trait« gleichzusetzen ist. Zu einem Ausbruch der Störung kommt es jedoch erst, wenn gewisse belastende Umwelteinflüsse vorherrschen. »Das Erbe füllt die Lostrommel, die Umwelt zieht das Los.«

Adoptivstudien

Um das Zusammenwirken genetischer Faktoren mit Umwelteinflüssen bei der Ätiologie der Schizophrenie genauer klären und die methodischen Mängel der Zwillingsstudien beheben zu können, wandte man sich verstärkt den Adoptivstudien zu. Der Grundgedanke dabei ist, dass nur hier eine exakte Anlage-Umwelt-Abgrenzung möglich ist, da zwei getrennte Arten von Informationen über Individuen untersucht werden, nämlich von

- Individuen, welche zwar genetisch verwandt sind, aber familiäre und umweltbedingte Faktoren nicht teilen und
- Individuen, welche die familiären und umweltbedingten Faktoren teilen, aber genetisch nicht verwandt sind (Tienari, 1991).

Hauptkritik von Tienari (1991) an den meisten Studien zu diesem Thema war, dass die Untersucher in ihren Forschungsdesigns hinsichtlich der internen und externen Einflüsse nicht von einer interaktionistischen Sichtweise, wie sie der Vulnerabilitäts-Stress-Ansatz (Nuechterlein & Dawson, 1984) vorsieht, ausgehen, sondern von einer additiven. Dies trifft Tienaris Meinung nach aber nicht zu:

- Es gibt keine Krankheit, die ausschließlich durch genetische oder umweltbedingte Faktoren bedingt ist.
- Offenbar gibt es ein weitaus größeres Maß an Überlapung in der Beeinflussung der genetischen und umweltbedingten Faktoren, als bisher angenommen wurde.
- Ebenso wie die Umwelt ihren Einfluss ausnutzt, indem sie den genetischen Mechanismus der Mutation einsetzt, so können genetische Faktoren arbeiten, indem sie die Umwelt ändern.
- Die Rolle der Gene und der Umwelt und die Art der speziellen beteiligten Faktoren können bei Individuen mit identischen Manifestationen durchaus unterschiedlich sein.

Die Anlage-Umwelt-Interaktion kann nach Tienari (1991) nur vollständig erfasst werden, wenn leibliche und Adoptivkinder in die Untersuchung mit einbezogen werden. Tienaris Hypothese war, dass genetische und umweltbedingte Faktoren ineinander greifen und so nachteilige Bedingungen bei einem der beiden Faktoren durch positivere beim

Studienbox**Methodische Vorgehensweisen bei Adoptivstudien**

Bei den Adoptivstudien werden drei wesentliche Methoden verwendet. Sie unterscheiden sich darin, dass jede von ihnen die Untersuchung einer anderen Komponente in der Beziehungskonstellation Kind, biologische Eltern und Adoptiveltern in den Mittelpunkt stellt (Tienari, 1991).

Die Adoptierten-Methode

Hierbei werden die Prävalenzen von Adoptivkindern schizophrener und nicht schizophrener biologischer Eltern miteinander verglichen. Eine höhere Schizophrenierate bei den adoptierten Nachkommen der erkrankten biologischen Eltern ließe auf einen genetischen Einfluss schließen. Eine erste Studie, die sich diese Methode zu Nutze macht, stammt von Heston (1966). Er erhoffte sich durch seine Untersuchung eine Bestätigung der relativ größeren Bedeutung der genetischen Komponente.

Die alterskorrigierte Schizophrenierate, d. h. die Rate, die eine eventuell auch noch später auftretende Störung berücksichtigt, betrug bei den Kindern hospitalisierter schizophrener Frauen sogar 16,6%. Rosenthal, Wender, Kety, Welner und Schulsinger (1975) haben einige methodische Mängel von Heston korrigiert, so durften beispielsweise die Adoptiveltern keine leiblichen Verwandten sein, und erhielten Ergebnisse, die in die gleiche Richtung deuteten. Rosenthal, Wender, Kety, Schulsinger, Welner und Rieder (1975) bezogen ihre Daten weder aus Tests und Interviews der Adoptiveltern noch aus direkter Beobachtung der Interaktions- und Kommunikationsmuster. So ist es nicht weiter verwunderlich, dass dem Einfluss der Umweltfaktoren hier keine bedeutende Rolle zugesprochen wurde. Rosenthal et al. (1975) vermuteten eine Anlage-Umwelt-Interferenz. Es gab jedoch eine positive Korrelation zwischen sozialem Status der Adoptiveltern und der biologischen Familie; die geforderte Bedingung der nicht selektiven Platzierung wurde somit nicht erfüllt (Tienari, 1991).

Die Adoptierten-Angehörigen-Methode

Im Falle dieser Studienmethode stehen erkrankte Adoptierte, bei denen die Erkrankungsdaten der biologischen Eltern mit der der Adoptiveltern verglichen werden, im Mittelpunkt. Kety, Rosenthal, Wender, Schulsinger und Jacobsen (1978) stellten eine deutliche höhere Schizophrenierate bei den biologischen Angehörigen fest.

Die Adoptiveltern-Methode

Bei dieser Methode werden die Adoptiveltern der als schizophren diagnostizierten Kinder mit deren biologischen Eltern sowie den Adoptiveltern einer nicht schizophrenen Kontrollgruppe verglichen. Eine Studie, die sich dieses Vorgehens bedient, stammt von Wender, Rosenthal und Kety (1968).

In ihr werden drei Gruppen miteinander verglichen:

- 10 Adoptivelternpaare adoptierter Schizophrener,
- 10 biologische Elternpaare adoptierter Schizophrener und
- 10 Adoptivelternpaare von Kindern ohne ernste psychische Erkrankung.

Die Wissenschaftler erwarteten im Falle einer genetisch determinierten Ätiologie der Schizophrenie eine höhere Rate bei den biologischen Eltern, im Falle einer durch Umweltfaktoren bestimmten jedoch eine ausgeprägtere Auftretenshäufigkeit der Störung bei den Adoptiveltern. Das Ergebnis zeigte, dass die Schizophrenierate bei den biologischen Eltern Erkrankter höher war als bei den Adoptiveltern; beide Raten lagen über der der Adoptiveltern nicht Erkrankter. Allerdings ist kritisch anzumerken, dass nicht ausgeschlossen werden kann, dass eine gewisse symptomatische Psychopathologie der Eltern relevant für ihre erzieherischen Qualitäten ist (Wynne, Singer, Bartko & Tookey, 1977).

anderen wieder ausgeglichen werden können. Sowohl eine durch eine erhöhte Vulnerabilität ausgedrückte genetische Kontrolle über Umweltfaktoren als auch das Gegenteil wäre denkbar. So können entweder Veränderungen im Genotyp oder in den externen Variablen zu Variationen in der Störungsanfälligkeit führen. Landesweit wurden dazu 19.447 als schizophren diagnostizierte Frauen identifiziert. Um methodische Mängel anderer Studien zu vermeiden, wurden sehr strenge Selektionskriterien angelegt. Die Stichprobe bestand letztendlich aus 166 biologischen Müttern, 180 Adoptierten und einer parallelisierten Kontrollgruppe aus 202 Kindern gesunder biologischer Mütter. Die Ergebnisse dieser sehr aufwendigen Studie können im einzelnen bei Tienari (1991) nachgelesen werden.

Aus den Resultaten lässt sich zweifelsfrei ableiten, dass sich – wie vermutet – die stärkste Psychopathologie bei Kin-

dern, die in dysfunktionalen Familien aufwachsen, findet. Dabei übersteigt die Erkrankungsrate der Indexgruppe, also der Kinder mit genetischer Prädisposition, die der Kontrollgruppe. Auch hier wird der Interaktionseffekt deutlich.

Der festgestellte Interaktionseffekt ist auf unterschiedliche Weise erklärbar. Tienari (1991) fasst es so zusammen:

Gut zu wissen**Annahmen zur Anlage-Umwelt-Interaktion (Tienari, 1991)**

- Die genetischen Variablen sind spezifisch und notwendig und interagieren mit unspezifischen Umweltfaktoren.



- Die Gene sind unspezifisch und tragen zu einer erhöhten Sensitivität für Schizophrenie, aber auch für andere Psychopathologien bei.
- Eine gewisse genetisch vererbte Vulnerabilität mag nötig sein, damit sich eine Schizophrenie entwickeln kann; genauso gut kann jedoch ein intaktes Familienumfeld dies verhindern.
- Prädispositionierte Kinder evozieren eine dysfunktionale Umwelt.

Tienari (1991) hofft mit Hilfe einer weiteren Studie auch die Ursache-Wirkungs-Beziehung der Beeinflussungsrichtung zwischen Adoptiveltern und -kindern klären zu können. In der angeführten Studie bleibt dies aufgrund des korrelativen Designs noch eine offene Frage.

Umweltbedingte Einflussfaktoren

Wie gezeigt, gibt es Belege für die Bedeutung der Interaktion interner und externer Variablen. Im Folgenden sollen deshalb die wichtigsten der zur Diskussion stehenden umweltbedingten Einflussfaktoren kurz dargestellt werden. Da die Adoptiveltern die relevante Bezugsgruppe darstellen, wird hier nur auf die familiären Einflussgrößen eingegangen. Bezüglich der sonstigen Umweltfaktoren sei auf das Vulnerabilitätsmodell (Nuechterlein & Dawson, 1984) verwiesen.

Eine große Gefahr bei der Vermittlung von Kindern an Adoptiveltern, die über die Psychopathologie der biologischen Eltern informiert wurden, besteht im Labeling-Effekt. Genetisch vorbelastete Kinder entwickeln möglicherweise erst aufgrund der Stigmatisierung als »krank« oder »gestört« eine diagnostizierbare Schizophrenie. Es wäre sozusagen eine Art »self-fulfilling prophecy« zu befürchten.

Die Diskussion der Beziehung zwischen genetischen und Umweltfaktoren als möglicher ätiologischer Faktor führt auch unmittelbar zur Familienforschung, die Mitte des 20. Jahrhunderts eine hohe Bedeutung erlangt hatte. Es sind im Wesentlichen drei theoretische Modelle bekannt geworden, welche eine bestimmte Form einer gestörten familiären Binnenstruktur annehmen und diese als Ursache für die Genese einer Schizophrenie vermuten:

- Das **Modell der »Pseudogegenseitigkeit«** im Kommunikationsstil von Wynne und Singer (1965): Es besagt, dass aufgrund der durch die Kommunikation gestörten Interaktionsmuster die Entwicklung gesunder »Ich-Funktionen« verhindert wird.
- Das **Modell des »marital schism« und »marital skew«** von Lidz, Fleck und Cornelison (1965). Das schwer gestörte Rollen- und Kommunikationsverhalten in solchen Familien soll zu Störungen der Identifikationsvorgänge (Ich-Entwicklung) und der Denkprozesse der vom Konflikt besonders betroffenen Kinder und auf diesem Wege zu einer Disposition zur Schizophrenie führen.

- Die **»Double-Bind«-Hypothese** wurde von der Forschergruppe um Bateson (Bateson, Jackson, Hailey und Weakland, 1956) aufgestellt. Sie besagt, dass zwei Personen, z. B. Mutter und Sohn, eine ausgesprochen intensive gefühlsmäßige Beziehung zueinander haben. Vermittelt nun eine Person, z. B. die Mutter, zwei sich widersprechende Botschaften und hat das Kind keine Möglichkeit, die Widersprüchlichkeit aufzulösen oder aufzuklären, kann es somit nicht den Ablauf geordneter Denkprozesse und als Folge geordnete Handlungen oder Reaktionen erlernen.

Wichtig

Bei der Bewertung der Ergebnisse aus der Familienforschung muss man im Auge behalten, dass die Interaktionsmuster innerhalb einer Familie ein außerordentlich komplexes Geschehen sind, welche mit empirischen Methoden kaum hinreichend zuverlässig erfassbar sein dürften. Jede retrospektive Befragung über Sachverhalte, die Jahre, ja sogar Jahrzehnte zurückliegen mögen, dürften beträchtlichen Erinnerungstäuschungen unterliegen.

Gut zu wissen

Erkenntnisse zur Anlage-Umwelt-Interaktion und zu Umweltfaktoren

Die dargestellten Studien zeigen recht deutlich, dass bei der Ätiologie der Schizophrenie von einer Anlage-Umwelt-Interaktion ausgegangen werden kann. Die Schizophrenie ist als eine sehr komplexe multifaktoriell determinierte Störung zu begreifen. Eine gewisse Vulnerabilität wird vermutlich vererbt. Es dürfte hierbei eine polygene Vererbung vorliegen, wobei die mutierten Gene vermutlich auf den Chromosomen 13 und 15 lokalisiert sind. Neuesten Studien zufolge wird spekuliert, ob der genetischen Komponente nicht sogar die relativ größere Bedeutung zuzusprechen ist, denn auch das Faktum, dass die Patienten auf unterschiedliche Neuroleptika unterschiedlich ansprechen, dürfte auf Gene zurückzuführen sein. Dennoch ist ein Fatalismus der Betroffenen ihrer Störung gegenüber sicher nicht angebracht, da diese einem »latent trait« (Tienari, 1991) gleichzusetzende genetisch übertragene Prädisposition für die Schizophrenie erst im Zusammenspiel mit bestimmten Umweltfaktoren zum Ausbruch derselben führt, wobei in diesem Kontext bereits auf den Vulnerabilitäts-Stress-Ansatz (Nuechterlein & Dawson, 1984) verwiesen sei.

Für die erwähnten belastenden und sich negativ auf den Gesundheitszustand einer prädispositionierten Person auswirkenden Umweltfaktoren kommen im familiären Umfeld vor allem der Labeling-Effekt, die Double-Bind-Hypothese nach Bateson und andere familiäre Kommunikationsstörungen in Betracht. Jedoch können auch diese Ansätze die vielen heterogenen empirischen Befunde nicht erklären.

Einen interessanten, neuen Aspekt bezüglich des Wertes der Familienforschung hat Reiss (1976) in die Diskussion gebracht. Wenn eine wesentliche Störung Schizophrener in einer Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und der Informationsverarbeitung zu suchen ist, und dafür sprechen zahlreiche Befunde, wie noch zu zeigen sein wird, dann ist es denkbar, dass durch die Kommunikationsstörungen innerhalb der Familie Prozesse der Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung in der frühen Kindheit späterer Schizophrener stark beeinflusst werden.

36.5.3 Molekulargenetik der Schizophrenie

Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien haben die Annahmen belegt, dass es familiäre und auch nicht familiäre Umweltfaktoren gibt, die Entstehung, Verlauf und Erscheinungsform der Schizophrenie beeinflussen können, dass jedoch genetische Einflüsse mindestens ebenso wichtige Determinanten sind (Maier et al., 1999). Dies rückt die Untersuchung der genetischen Weitergabe von schizophrenen Veranlagungen in den Mittelpunkt, denn hier glaubt man die wesentlichen Ursachen der in oben genannten Studien gefundenen Ergebnisse erkennen zu können. Ziel ist es also, die molekulargenetischen Vorgänge zu entschlüsseln, um eine bessere Diagnostik, Prävention und Behandlung der Schizophreniesymptome ermöglichen zu können (nach Maier et al., 1999). Denn es zeigte sich, dass es nicht nur eine Interaktion der Umwelt- und genetischen Faktoren in unterschiedlichem Gewicht und Ausmaß gibt, sondern dass es neben den Schizophrenie fördernden auch noch protektive Faktoren gibt, die sich günstig auf Krankheitsentstehung und -verlauf auswirken können bzw. den Ausbruch einer Schizophrenie sogar verhindern. Man muss also annehmen, dass die gefundene Interaktion sehr komplexer und multifaktorieller Art ist.

Diese Vermutung zu untersuchen und zu belegen, ist die Aufgabe der molekulargenetischen Methoden, die an die Wurzeln der Vererbung herangehen und das menschliche Genom auf sog. Suszeptibilitätsgene untersuchen. Wie sieht es aber mit den Regeln der Vererbung aus, wenn eine komplexe, polygene und multifaktorielle Krankheit wie die Schizophrenie vorliegt? Ist die Vermutung plausibel, dass ein Erbgang polygen sein könnte, so versucht die Molekulargenetik die genetischen Mechanismen durch die Beobachtung von Kosegregationen von DNA-Sequenzen mit Hilfe von Markern und die Kopplung solcher Marker mit bestimmten Phänotypen zu entschlüsseln (vgl. Körner, Maier, Nöthen, Propping & Rietschel, 1994). Das bedeutet, dass in der Nähe (auf dem Genom) von einer vermutlich Schizophrenie kodierenden DNA-Region (= Risikofaktor), von der man weder Sequenz noch Struktur kennt, bekannte DNA-Sequenzen (deren Struktur und Wirkungsweise erforscht sind) gesucht werden, mit deren Hilfe diese Re-

gionen markiert werden. Da nahe beieinander liegende Bereiche auf dem Genom mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit auch miteinander vererbt werden, kann man also davon ausgehen, dass dieses Markergen gemeinsam mit der vermutlichen schizophreniebelasteten Region vererbt wird, und man muss nur noch beobachten, ob dieses Markergen immer dann im Genom einer Person auftaucht, wenn diese auch phänotypisch Schizophrenie aufweist (= Kosegregation: gemeinsames Auftreten von Genen und einem bestimmten Phänotyp; Beobachtung einer Kopplung; überzufälliges gemeinsames Auftreten von Gen und Phänotyp, d. h. dieses Gen/diese Genregion kodiert vermutlich die Schizophreniesymptome) (Körner, Maier, Nöthen, Propping & Rietschel, 1994). Kenntnisse über die Kopplung von bestimmten Geno- und Phänotypen sind für die Schizophrenieforschung von elementarer Bedeutung, da sie eine frühzeitige Vorhersage und Diagnose von Schizophrenie und somit eine optimale Behandlung der Betroffenen ermöglichen können.

Es stellt sich nun die Frage, welcher Methode bei den Untersuchungen der Schizophrenie der Vorzug zu geben ist. Da die Assoziationsmethode nach Körner et al. (1994) besser in der Lage ist, polygene Zusammenhänge zu erkennen, müsste eigentlich Assoziationsuntersuchungen der Vorzug gegeben werden, da die Kopplungsmethode eher Effekte von Genen mit hoher Aufklärung von Schizophrenievarianz entdecken kann. In der Praxis zeigen sich dann aber die vielen methodischen Mängel der Assoziationsmethode (Körner et al., 1994; Maier et al., 1999).

Die vielen Einwände gegen die Assoziationsmethode haben vermutlich zahlreiche Forscher bewogen, trotz ihrer geringeren, aber dafür valideren Aussagen die Kopplungsmethode vorzuziehen, da Untersuchungen zu Schizophrenie kodierenden Genen (wie nachfolgende Ergebnisse zeigen) vor allem mittels Kopplungsmethode durchgeführt wurden. Diese bietet den Forschern eine systematische Suche nach den Kandidatengenregionen und eine einfachere Stichprobengewinnung, zumal die Schwächen der klassischen Lodscore-Methode durch die Geschwister-(»Affected-Sib-Pair«-)Methode beseitigt werden können. Der Einwand, dass die Kopplungsmethode doch eigentlich nur für die Identifikation monogen vererbter Kandidatenregionen gut geeignet ist, kann durch den Erfolg entkräftet werden, den diese Methode auch schon bei komplexen Erkrankungen, wie z. B. Brustkrebs (Körner et al., 1994), aufweisen kann. Zudem ist es nicht gesagt, dass nicht auch im Fall der Schizophrenie trotz der polygenen Vererbung einzelne Gene einen weitaus größeren Einfluss haben können als andere und dass eben diese durch die Kopplungsmethode identifiziert werden können. Vielleicht ist sogar die Identifikation solcher Gene weit wichtiger als diejenige von Genen, die nur einen unwesentlichen Beitrag leisten und durch protektive oder Umweltfaktoren vielleicht schnell überdeckt werden. Oder aber führt die überwiegende Verwendung der Kopplungsmethode zur Nichtentdeckung wichtiger Interaktio-

Studienbox

Methoden der Molekulargenetik

Die bisher erfolgreichsten Methoden zur Erforschung von Genorten, die Entstehung und Ausmaß der Schizophrenie beeinflussen, sind Kopplungs- und Assoziationsanalysen (Häfner, 2000). Diese Analysen gehen vom Phänotyp oder aber auch von bekannten Wirkmechanismen erfolgreich gegen Schizophreniesymptome eingesetzter Medikamente aus und setzen aufgrund dieser beobachtbaren Ausprägungen entsprechend die Markergene (Häfner, 2000). Nach Häfner (2000) ist das Ziel dieser Methoden die Lokalisation des Genortes, der mit dem schizophrenen Phänotyp gekoppelt ist, sowie die Identifikation des Allels (Mutation eines gesunden Gens) selbst, seiner DNA-Sequenz und -struktur. Ebenso interessiert die Struktur und Wirkungsweise der hervorgebrachten Botschafterproteine, da das Wissen darüber einen Eingriff in die genetischen Mechanismen mittels geeigneter Medikamente oder sogar Genmanipulation möglich machen könnte.

Kopplungsmethode

Mit Hilfe der Kopplungsmethode wird in Mehrgenerationenfamilien das gehäufte Auftreten von Schizophrenie anhand der überzufällig häufigen Kosegregation von Krankheitsallelen und polymorphen Markern festgestellt, wobei die Anwesenheit des Markergens in der nächsten Generation ein Beleg dafür ist, dass das Krankheitsallel auch vorhanden ist (Häfner, 2000; Maier et al., 1999). Es gibt nach Maier et al. (1999) zwei Möglichkeiten bei der Kopplungsmethode, um diese Kosegregation mittels hochpolymorpher Marker zu untersuchen:

1. Der **Kandidatengenansatz**: Er stellt eine direkte Mutationsanalyse dar und verwendet Gene als Marker, die mit hoher Wahrscheinlichkeit für die der Schizophrenie zugrunde liegenden Prozesse im neurobiologischen Bereich verantwortlich sind (z. B. DNA-Sequenzen, die Neurotransmitter wie Dopamin kodieren).
2. Der **Genomscan**: Dabei wird der in Frage stehende Genombereich durch eine vollständige Abdeckung von polymorphen (vielgestaltigen) Markern in kurzen Abständen von nur 20 cM (Zentimorgan) systematisch analysiert (vgl. Häfner, 2000).

Ziel der Kopplungsanalyse ist es nach Maier et al. (1999), mittels der beobachteten Kosegregation Kandidatenregionen im Genom zu finden, die für Schizophrenie verantwortlich sind.

Das Hauptproblem der Kopplungsmethode ergibt sich laut Maier et al. (1999) aus der Parameterabhängigkeit bei der sog. »Lodscore«-Berechnung, denn die benötigten Erwartungswerte der Parameter liegen nur selten vor, und aufgrund des sehr variablen Phänotyps der Schi-

zophrenie sind diese Werte auch nur schwer zu bestimmen. Dieses Problem der Bestimmbarkeit des Erbgangs fließt auch in das Problem mit ein, dass die Kopplungsmethode eher Hauptgeneffekte (= Effekte von Genen, die für den größeren Teil der Schizophrenievarianz verantwortlich sind) erfassen kann (Körner et al., 1994), die Schizophrenie aber vermutlich ein polygener Erbgang ist. Um in einer solchen Komplexität noch eine Kopplung sicher erfassen zu können, bedarf es einer riesigen Menge an Versuchsfamilien. Dies jedoch würde die Methode völlig überlasten und ihre Power ist somit bei polygenen Vererbungsmustern eher gering (Körner et al., 1994). Aufgrund ihrer nur groben Beschreibung von Kandidatenregionen kann diese Methode fast keine Gene mit nur sehr geringem Varianzanteil aufspüren (denn diese liegen ja in einem polygenen Vererbungsmodell hauptsächlich vor) und somit nur große Effekte identifizieren (Körner et al., 1994; Maier et al., 1999).

Das Problem der klassischen Lodscore-Methode kann mit der parameterfreien Geschwister-»Affected-sib-pair«-Methode (vgl. Körner et al., 1994) beseitigt werden, denn diese Methode erlaubt Kopplungsanalysen ohne Annahmen über den Erbgang der Erkrankung. Sie benötigt eine große Menge an Kernfamilien (keine Adoptivkinder) und analysiert mit Hilfe von Markern erkrankte Geschwister, die normalerweise 25% gleiche Allele aufweisen. Wenn diese an bestimmten Genorten dieselben Allele signifikant häufiger aufweisen als nach dieser 25%-Vererbungsregel angenommen, dann ist eine Kopplung wahrscheinlich.

Assoziationsmethode

Die Assoziationsmethode beobachtet nach Körner et al. (1994) die Assoziation eines Risikofaktors (bzw. Kandidatengen) mit Symptomen der Schizophrenie in einer Patientengruppe und vergleicht die Häufigkeit des Auftretens dieses Allels zwischen Patienten und gesunder Kontrollgruppe. Ist das Allel mit der Krankheit bei der Patientengruppe häufiger zu finden, dann ist das Allel mit der Krankheit assoziiert.

Eine Assoziation kann eine zweifache Bedeutung (Körner et al., 1994) haben. Zum einen kann sie bedeuten, dass das untersuchte Allel selbst zum Krankheitsgeschehen beiträgt, indem die genetische Variation zu einer veränderten Wirkung oder Aminosäuresequenz des an der Pathophysiologie beteiligten Genproduktes führt. Zum anderen kann es aber auch sein, dass das assoziierte Allel selbst nicht zur Krankheit beiträgt, sondern auf dem Chromosom in enger räumlicher Nähe zu einem direkt am Krankheitsgeschehen beteiligten Gen liegt und somit mit diesem kosegregiert. Nach Körner et al. (1994) herrscht an dieser Stelle ein Kopplungsungleichgewicht zwischen den beiden Varianten der benachbarten Gene. Dies bedeutet, dass diese beiden Allele überzufällig häufig gemeinsam auftreten, wobei das kranke Gen Träger einer Mutation und das andere Gen das



gesunde Markergen ist. Diese beiden Interpretationsmöglichkeiten zeigen, dass das assoziierte Allel oftmals nur in begrenztem Maße einen Beitrag zur Krankheitsentstehung liefert (Körner et al., 1994).

Nach Körner et al. (1994) verwendet die Assoziationsmethode biallelische Marker, d. h. Marker, die punktuell möglichst in nächster Nähe zu den Kandidatengen gesetzt werden, um so einen Polymorphismus (Vielfältigkeit der Marker) zu bewirken. Es werden mehrere tausend Marker gesetzt, um die eventuell relevanten Kandidatengene einzukreisen und zu bestimmen.


Die Assoziationsmethode ist laut Maier et al. (1999) und Körner et al. (1994) dann relativ aussagekräftig, wenn einzelne Gene eher in geringem Ausmaß zur genetischen Disposition beitragen, also nur eine geringe Varianz der Schizophrenie aufklären. Das bedeutet, dass sie vor allem bei polygenen Vererbungsvorgängen, in denen mehrere Gene und dann meist in geringerem Maße wirken, erfolgreich bei der Suche nach den Suszeptibilitätsgenen (Kandidatengenen) ist.

Ein weiterer Vorteil diese Methode ist, dass sie auch das relative Risiko anderer, mit Schizophrenie kosegregierender Störungen wie Spektrumserkrankungen und affektive Störungen (z. B. Depressionen) erheben (Maier et al., 1999) und somit eine annähernde Trennung zwischen den recht ähnlichen phänotypischen Erscheinungen der verschiedenen Störungen ermöglichen kann.

Leider weist die Assoziationsmethode auch einige gravierende Mängel auf. Sie ist nach Körner et al. (1994) und Maier et al. (1999) sehr anfällig für falsch-negative bzw. falsch-positive Befunde (geringere Validität), was vermutlich an der genauen Bestimmung einzelner Kandidatengene und der nur »groben« punktuellen Untersuchung des Genoms mit Markergenen liegt. Zudem weist sie laut dieser Autoren auch eine starke Abhängigkeit von der Stichprobe auf, da diese aus derselben ethnischen Population stammen muss, wenn die Allelfrequenzen nicht zu stark voneinander abweichen und die Gefahr von Stratifikationseffekten (falsche Interpretation von Ergebnissen) nicht zu groß werden sollen.

nen zwischen vielen Genen mit einzeln unbedeutendem Einfluss, der jedoch in der Interaktion zum wesentlichen Faktor wird? Dies zu klären, ist jedoch der Wissenschaft bisher nicht gelungen. Die bisherigen Annahmen stützen sich auf die weit überwiegende Anzahl an Kopplungsstudien bei den nachfolgend aufgeführten Ergebnissen der Forschung zur Molekulargenetik der Schizophrenie.

Molekulargenetische Befunde

Die molekulargenetischen Methoden haben einige interessante Ergebnisse (vgl. Maier et al., 1999) hervorgebracht, wobei sich die Kopplungsmethode vermutlich aufgrund der oben genannten Vorteile besonders bewährt hat. In der nachfolgenden  Tab. 36.5 ist ein Auszug aus den wichtigsten Kopplungsbefunden bei schizophrenen Erkrankungen dargestellt und zu jedem Befund eine (von mehreren) der Studien, die diesen Befund bestätigen konnten, aufgeführt. Es zeigte sich, dass die Kopplungsstudien, wie erwartet, überwiegend Kandidatenregionen entdecken, dass sich aber auch zwei sehr eindeutige Bereiche auf einem Chromosom haben finden lassen, nämlich auf dem Chromosom 5q und 18p. Die für die Ergebnisse teilweise angegebenen p-Werte zeigen, dass diese Befunde alle statistisch hochsignifikant sind, also mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit zutreffen. Ein weiteres positives Merkmal sind die meist sehr großen Stichproben, was ebenfalls auch auf sehr valide Ergebnisse schließen lässt.

Jedoch nicht nur die Kopplungsmethode hat Ergebnisse aufzuweisen, auch mit der Assoziationsmethode konnten mit Hilfe einiger Medikamentenwirkmechanismen bei schizophrenen Symptomen einige Kandidatengene heraus-

gefunden werden, die jedoch noch nicht durch konsistente Studien eindeutig belegt werden konnten. Diese Ergebnisse der Assoziationsmethode sind zusammenfassend bei Maier et al. (1999, S. 965) aufgeführt. Dort sind die 23 Chromosomen des Menschen schematisch dargestellt und mit Nummern gekennzeichnet.

Nach der Kopplungsmethode ergaben sich sieben sichere Kandidatenregionen, die auf den Chromoso-

Gut zu wissen

Zur Bedeutung molekulargenetischer Methoden für die Schizophrenieforschung

Alles in allem sind die Ergebnisse zu den molekulargenetischen Ursachen der Schizophrenie noch sehr dürftig, was aber angesichts der noch sehr jungen Forschungsrichtung und der noch nicht ausgereiften Technik nicht verwunderlich sein dürfte. Dennoch reichen diese Studien nach Körner et al. (1994) aus, um die aus den Ergebnissen der Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien geschlossene Vermutung der polygenen Vererbung der Disposition zu Schizophrenie zu bestätigen, womit auch die Fragestellung, ob es *ein* Gen gebe, das für das Auftreten von Schizophrenie verantwortlich ist, zu verneinen ist. Ob die polygene Vererbung allerdings Haupteffekte aufweist oder nicht, konnte jedoch nicht eindeutig belegt werden. Die molekulargenetischen Methoden sind aber in der Lage, konkrete Angaben zu machen, wo diese Genregionen auf dem Genom gelegen sind und teilweise sogar, welche Gene direkt dafür verantwortlich sind.

Tabelle 36.5. Zusammenfassung der zurzeit wichtigsten Kopplungsbefunde bei schizophrenen Erkrankungen. (Nach Maier et al., 1999)

Chromosom	Studien (Beispiele)	Familienstichproben	Kopplungsmethode		
			Parametrisch	Nichtparametrisch	
			Lodscore	p-Wert	Lodscore
5q	Straub et al. (1997)	265	3,22	–	2,8
6p24–p22	Straub et al. (1995)	265	3,51	0,005	–
8p22–p12	Schizophrenia Linkage College Group (1996)	713	2,35	–	2,68
10p14–p11	Straub et al. (1998)	88	3,2	0,0004	–
13q14–q32	Pulver et al. (1996)	57	3,24	0,0002	–
18p	Wildenauer et al. (1996)	59	2,7	0,002	3,0
22q12–q13.1	Gill et al. (1996)	296	–	0,001	–

men 5, 6, 8, 10, 13, 18 und 22 in den gekennzeichneten Bereichen liegen. Die Annahme, dass auch die Geschlechtschromosomen als Träger für die genetische Disposition für Schizophrenie in Frage kommen, konnte mit der Kopplungsmethode nur in zwei von neun Kopplungsstudien belegt werden und ist somit anzuzweifeln. In Assoziationsstudien wurde aufgrund der abschwächenden Wirkung von Neuroleptika auf die Schizophreniesymptome, die an Dopaminrezeptoren die Dopaminwirkung blockieren (Maier et al., 1999), vermutet, dass diese bei Schizophrenie eine wichtige Rolle spielen. Die Untersuchungen ergaben schließlich, dass das Gen für den Dopaminrezeptor DRD3 das entscheidende sein muss. Die Ergebnisse dazu sind jedoch inkonsistent. Ferner wurde man durch die Wirkung von Serotoninantagonisten, die ebenfalls eine positive Wirkung bei Schizophreniepatienten (Maier et al., 1999) aufweisen, auf Serotoninrezeptoren aufmerksam und fand bei der Untersuchung derselben den Rezeptor 5-HT-2a, der immerhin in zwei von neun Assoziationsstudien belegt werden konnte.

ZNS wirken, macht die Beschäftigung mit den biochemischen Grundlagen der Schizophrenie notwendig. Auch der als sicher geltende Einfluss genetischer Faktoren legt nahe, nach biochemischen Faktoren zu suchen, denn möglicherweise haben Erbfaktoren Auswirkungen auf chemische und physiologische Prozesse im Körper; genetische Faktoren können nur über biochemische Faktoren wirken. Derzeit konzentriert sich die Forschung auf die Wirkung verschiedener Neurotransmitter wie Dopamin, Noradrenalin und Serotonin, GABA und Glutamat u. a., auch in Einbeziehung ihrer Wechselwirkungen untereinander. Derzeit findet jedoch keine biochemische Theorie einhellige Zustimmung. Aus diesem Grund beschränkt sich dieses Kapitel auf einen der am besten erforschten Faktoren, nämlich die bereits zu Beginn der 70er Jahre formulierte **Dopaminhypothese der Schizophrenie** (vgl. Carlsson & Carlsson, 1990), welche in verschiedenen Umformulierungen u. a. mit Einbeziehung anderer Transmittersysteme immer noch die größte heuristische Bedeutung hat (Olbrich, Fritze, Lanczik & Vauth, 1999).

36.6 Biochemische Theorien

Der Bereich der Schizophrenieforschung, der sich mit biochemischen Veränderungen im Zentralnervensystem (ZNS) beschäftigt, ist in den vergangenen 2–3 Jahrzehnten stark angewachsen, nachdem die Wirkung von Amphetaminen und chemisch vergleichbaren Substanzen als Auslöser akuter schizophrener Symptome beobachtet und vielfach bestätigt und umgekehrt festgestellt wurde, dass die Gabe bestimmter Psychopharmaka, sog. typischer oder atypischer Neuroleptika, zur Reduktion akuter schizophrener Symptomatik führt. Nicht nur die Frage, wie Neuroleptika verschiedenster chemischer Zusammensetzungen auf das

36.6.1 Dopaminhypothese der Schizophrenie

Biochemische und physiologische Grundlagen und beteiligte Hirnregionen

Bei der Dopaminhypothese der Schizophrenie spielen das limbische System und das Frontalhirn (Frontallappen) eine wesentliche Rolle. Das limbische System bildet einen Saum über dem Zwischenhirn und den Basalganglien. Zum limbischen System werden eine Reihe von Strukturen gezählt: Amygdala, Hippocampus, Fornix, Mammillarkörper, Nucleus anterior, Gyrus cinguli, Bulbus olfactorius und Septum. Diese Ansammlung von Strukturen ist wichtig für Aufga-

ben wie Gedächtnisbildung, Lernen, Denkprozesse, vegetative Funktionen, emotionale Funktionen, Antrieb und Motivation.

Gut zu wissen

Dopaminhypothese der Schizophrenie

Die Beobachtung hinsichtlich der Wirkung von Neuroleptika, die wegen ihrer strukturellen Ähnlichkeit mit dem Dopaminmolekül in die postsynaptischen D₂-Dopaminrezeptoren (spezielle Unterklasse) passen und diese blockieren, führte zu der Hypothese, dass Schizophrenie auf einer übermäßigen Aktivität dopaminreicher Nervenbahnen basiert. Die revidierte, spezifiziertere Fassung der Dopaminhypothese geht von dopaminergem Überaktivität in limbischen Hirnregionen und möglicherweise dopaminergem Unteraktivität im Frontalhirn aus.

Es gibt vier Gruppen spezifisch projizierender Bahnen des dopaminergen Systems (Olbrich et al., 1999):

- das nigrostriatale System,
- das mesolimbische System,
- mesofrontokortikale (mesokortikale) und mesohippocampale Bahnen und
- das tuberoinfundibuläre System.

Das für die extrapyramidale Motorik relevante nigrostriatale System zieht von der Substantia nigra zum dorsalen Striatum. Das mesolimbische System projiziert vom ventralen Tegmentum und ist vermutlich verantwortlich für Stimmung, Antrieb und Motivation. Die mesofrontokortikalen und mesohippocampalen Bahnen sind vermutlich für die Kognition verantwortlich. Das tuberoinfundibuläre System wirkt hemmend auf die Prolaktinsekretion. Das mesolimbische und das nigrostriatale System können als die

beiden wichtigsten dopaminergen Systeme bezeichnet werden. Neben diesen beiden Hauptverbindungen existieren aber auch eine Reihe anderer Zellsysteme und Fasern, die Dopamin als Transmitter benutzen.

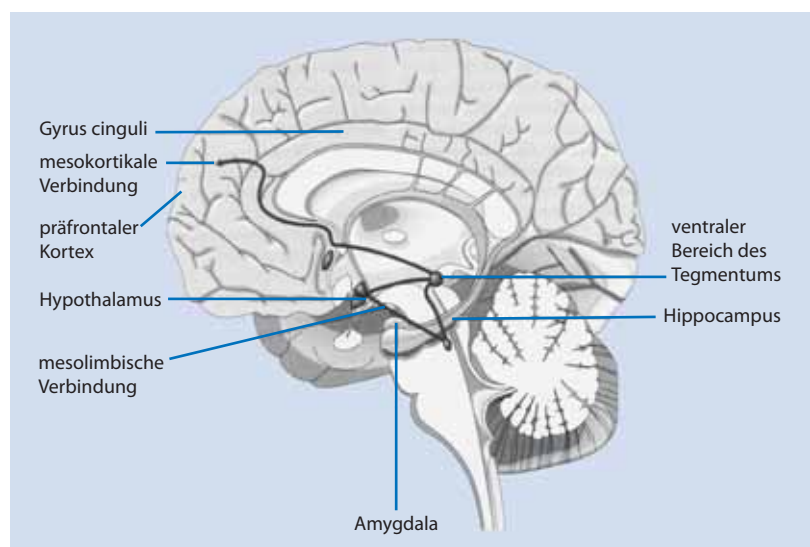
Die neuronalen Verbindungen, die Dopamin als Transmitter verwenden, weisen bei schizophrenen Patienten Unterschiede in der dopaminergen Aktivität auf. Die verstärkte Dopaminaktivität, von der angenommen wird, dass sie für die Schizophrenie von besonderer Bedeutung ist, findet in den mesolimbischen Verbindungen statt (■ Abb. 36.6). Die therapeutische Wirkung von Neuroleptika auf die positiven Symptome wird durch eine Blockade der Dopaminrezeptoren an dieser Stelle erreicht, wodurch die Aktivität in diesen Nervenbahnen herabgesetzt wird.

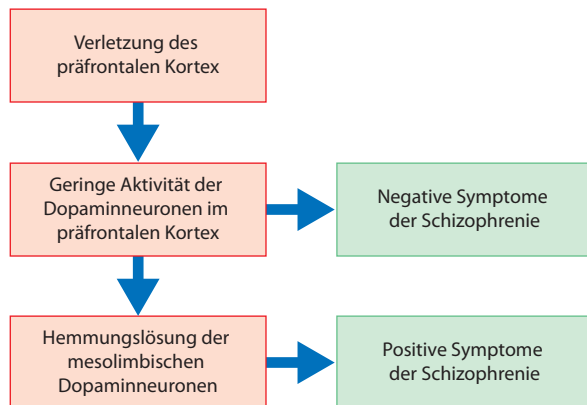
Die mesokortikalen Dopaminverbindungen beginnen in derselben Gehirnregion wie die mesolimbischen, führen jedoch zum präfrontalen Kortex, von wo aus es Verbindungen zu den von Dopamin erregten limbischen Bereichen gibt. Wenn Dopaminneuronen im präfrontalen Kortex wenig aktiv sind, dann üben sie keine hemmende Kontrolle auf die Dopaminneuronen im limbischen Bereich aus, was zur Folge hat, dass das mesolimbische Dopaminsystem überaktiv ist. In der Schizophrenieforschung wird angenommen, dass der präfrontale Kortex insbesondere für die negativen Symptome der Schizophrenie von Bedeutung ist. Deshalb kann eine zu geringe Aktivität der Dopaminneuronen im präfrontalen Kortex auch die Ursache der negativen Symptome der Schizophrenie sein.

Das zuvor erläuterte Modell, das die Beeinflussung der Dopaminrezeptoren im limbischen System betrachtet, kann erklären, warum bei einem schizophrenen Patienten gleichzeitig positive und negative Symptome vorliegen können (■ Abb. 36.7).

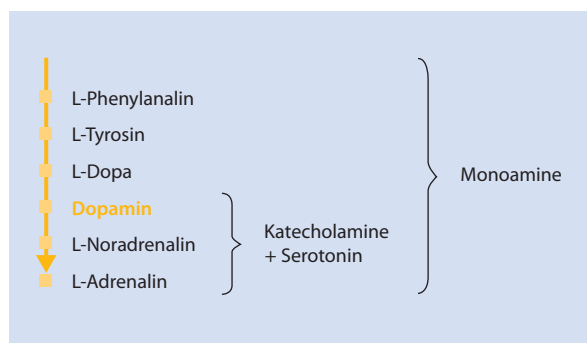
Die chemische Struktur und Rolle von Dopamin im Hirnstoffwechsel ist vereinfacht in ■ Abb. 36.8 dargestellt. Diese Stoffe gleichen einander in der chemischen Struktur

■ **Abb. 36.6.** Gehirn und Schizophrenie. Die mesokortikale Verbindung beginnt im ventralen Bereich des Tegmentums und führt zum präfrontalen Kortex. Die mesolimbische Verbindung beginnt ebenfalls im ventralen Bereich des Tegmentums, führt aber zum Hypothalamus, der Amygdala, dem Hippocampus und dem Nucleus accumbens. (Nach Davison & Neale, 2002)





■ **Abb. 36.7.** Dopaminhypothese der Schizophrenie (Nach Davison & Neale, 2002)



■ **Abb. 36.8.** Vereinfachte Darstellung des Hauptsyntheseweges von Dopamin. Zwischenschritte der enzymatischen Syntheseschritte von Phenylalanin zu Adrenalin

formel, denn sie können durch enzymatische Vorgänge ineinander überführt werden.

Zur Bedeutung der Dopaminhypothese

Die Dopaminhypothese postuliert prä- oder postsynaptische Regulationsstörungen des Dopaminstoffwechsels mit resultierender dopaminerger Überaktivität in limbischen Hirnregionen und möglicherweise dopaminerger Unteraktivität im Frontalhirn. Dabei werden zunehmend Interaktionen mit anderen Transmittersystemen (v. a. Glutamat) einbezogen. (Olbrich, Fritze, Lanczik & Vauth, 1999, S. 423)

Die Dopaminhypothese beruht vor allem auf der Tatsache, dass alle in der Schizophreniebehandlung wirksamen neuroleptischen Substanzen zu einer Blockade von Dopaminrezeptoren v. a. des D_2 -Typs führen (vgl. Olbrich et al., 1999). Je größer dabei die Affinität der Neuroleptika zum Dopaminrezeptor, desto geringer die klinisch antipsychotisch wirksame Dosis. Neuroleptika binden auch variabel an andere Rezeptoren an, hierzu gibt es jedoch keine gesicherten Korrelationen zur antipsychotisch wirksamen Dosis.

Olbrich et al. (1999) führen ferner einige Probleme an, welche die Alleingültigkeit der Dopaminhypothese zunächst in Frage stellen. So sprechen die Negativsymptome der Schizophrenie weniger gut auf Neuroleptika an, und es können unter Umständen sogar Dopaminagonisten (solche Stoffe, die an Dopaminrezeptoren binden und diese in einer aktiven Konfiguration stabilisieren) die Symptome lindern. Die Wirklatenz von Neuroleptika, die Tage bis Wochen beanspruchen kann, spricht gegen eine einfache dopaminerge Überaktivität als Ursache für schizophrene Symptomatik, denn die dopaminergen D_2 -Rezeptoren sind innerhalb von Minuten bis maximal Stunden komplett blockiert. Eine mögliche Erklärung für das Phänomen der Wirklatenz ist ein analog nach ca. 2 Wochen verzögert eintretender Depolarisationsblock dopaminerger Neuronen. Die Dopaminhypothese allein bietet kein umfassendes, das gesamte Phänomen der Schizophrenie abdeckendes Theoriegebäude. Dennoch gilt das dopaminerge Transmittersystem als eines der am besten erforschten Erklärungsmodelle der Schizophrenie (► Kap. 8 sowie Köhler, 1999).

Die Hypothese der Dopaminüberaktivität hat heute – wie gesagt – nur noch Gültigkeit als Erklärung für die sog. Typ-I-Schizophrenie (Positivsymptomatik), nicht aber für die Erklärung der Typ-II-Schizophrenie mit vorherrschender Negativsymptomatik (Crow, 1982). Zur Erklärung der Negativsymptomatik wird das Modell der Hypofrontalität, einer frontalen Minderaktivität, herangezogen. Das gleichzeitige Auftreten von Positiv- und Negativsymptomatik wird in einem verbindenden Modell von Weinberger (1997) erläutert: Schädigungen frontaler und präfrontaler Regionen, welche der Negativsymptomatik zugrunde liegen, tangieren gleichzeitig Strukturen, die vom Frontalhirn ausgehend hemmend auf die Dopaminaktivität in den mesolimbischen Bahnen wirken. Dies hat ein verstärktes Feuern jener Nervenzellen im limbischen System zur Folge, die über dopaminerge Synapsen mit Nervenzellen des Mesokortex in Verbindung stehen. Das verstärkte Feuern dieser Nervenzellen löst die Positivsymptomatik aus.

Ein noch ungeklärtes Problem in diesem Modell stellt die lange Latenz zwischen früher frontaler Schädigung (oder fehlerhafter Hirnentwicklung) im Kindesalter und Erstmanifestationsalter der Schizophrenie dar. Ebenso problematisch, wenn das Modell als einzige Erklärungsgrundlage herangezogen würde, ist das häufige ausschließliche Auftreten von Positivsymptomatik ohne nachweisbare Veränderung im Frontalhirn. Ebensowenig bietet es Erklärungsansätze für die Entwicklung von Residualzuständen mit Negativsymptomen nach langjährigem Vorkommen einer Positivsymptomatik. Das Modell der Hypofrontalität ist noch nicht ausreichend erforscht und kann somit für das komplexe Gebiet der Schizophrenieerkrankungen keinen allumfassenden biologischen Erklärungsansatz bieten.

36.6.2 Glutamat, GABA und Serotonin

Neuere neurochemische Hypothesen beziehen andere Neurotransmittersysteme wie z. B. die Aminosäure-Transmittersysteme (GABA, Glutamat) mit ein (Weinberger, 1997). Diese Fokusverschiebung wurde vor allem durch die wachsende Erkenntnis der Bedeutung des zerebralen Kortex – und vor allem seiner beiden wichtigsten Neurotransmitter Glutamat und Gammaaminobuttersäure (GABA) – für die Neuropathologie der Schizophrenie vorangetrieben (Weinberger, 1997). Dopaminneuronen modulieren i. Allg. die Aktivität anderer neuraler Systeme. Im präfrontalen Kortex regulieren sie beispielsweise die GABA-Neurone. Serotoninneurone regulieren Dopaminneurone in den mesolimbischen Verbindungen. Demnach ist Dopamin vielleicht nur ein Element in einem wesentlich komplizierteren Puzzle.

Glutamat

Glutamat ist gemeinsam mit Aspartat der wichtigste erregende Transmitter im Gehirn (Birbaumer & Schmidt, 1999) und der am besten untersuchte Aminosäuretransmitter der letzten Jahrzehnte. Seit Beginn der 80er Jahre wird neben der Dopaminhypothese die Glutamathypothese der Schizophrenie bzw. die Kombination beider Neurotransmitter diskutiert (Olbrich et al., 1999). Glutamat dient als Transmitter in den limbischen Kernen, im Neokortex, im Striatum und im Hippocampus, vor allem aber in jenen Fasersystemen, die vom Neokortex in subkortikale Regionen projizieren. Die beschriebenen Bereiche haben die Aufgabe der Informationsverarbeitung, insbesondere die der ersten kortikalen Reizanalyse und Steuerung des Kurzzeitgedächtnisses sowie emotionaler Vorgänge und des Antriebes. Bei einigen Schizophrenen ist die Glutamatausschüttung in bestimmten Gehirnregionen gestört. Störungen des Kurzzeitgedächtnisses bei Schizophrenen können unter Umständen auf eine Glutamatfehlfunktion zurückgeführt werden.

Studienbox

Studien zur Glutamatfehlfunktion bei Schizophrenie

Evidenz für eine Glutamatfehlfunktion bei Schizophreniepatienten konnten mehrere Studien liefern. So fand man niedrige Glutamatwerte in der zerebrospinalen Flüssigkeit von Schizophreniepatienten (Faustman, Bardgett, Faull, Pfefferman & Cseransky, 1999). Ferner wurden in Post-mortem-Untersuchungen niedrige Werte des zur Produktion von Glutamat erforderlichen Enzyms ermittelt (Tsai, Parrassini, Slusher, Carter & Baer, 1995). Im Tierversuch konnten Hinweise auf eine Interaktion der Neurotransmitter Glutamat, GABA und Dopamin gefunden werden, denn es konnten Hirnregionen bestimmt werden, in denen alle drei Transmitter wirken (limbisches System, Striatum, Thalamus, Neokortex, Hippocampus; Weinberg, 1997).

GABA

GABA ist der wichtigste inhibitorische Transmitter im ZNS (Birbaumer & Schmidt, 1999). Insbesondere die kleineren Interneurone (Golgi-, Stern- und Korbzellen) nutzen GABA. Die Aussage »inhibitorisch« ist mit Vorbehalt zu betrachten, denn GABA kommt oft mit Peptiden vor und je nach synergistischer oder antagonistischer Wirkung der beiden kann eine Erregung folgen. GABA tritt auf allen Ebenen des ZNS vom Spinalmark bis zum Kortex auf. Eine besonders hohe GABA-Konzentration findet sich in den Basalganglien, im Zerebellum, Hippocampus, Thalamus, Hypothalamus und in der Schicht IV des Neokortex (Birbaumer & Schmidt, 1999). Die kortikale Funktionsstörung ist ein schizoides Merkmal. Insofern ist die Beteiligung von GABA als ein kortikaler Transmitter naheliegend.

Serotonin

Der Transmitter Serotonin kommt im Gehirn nur in geringen Mengen vor. Er wirkt in der Regel als inhibitorischer Transmitter, hat nur wenige exzitatorische Wirkungen und hat eine dämpfende Wirkung auf das Verhalten. Serotonin regelt den zerebralen Blutfluss und die Gefäßweite (Birbaumer & Schmidt, 1999). In den letzten Jahren spielen Überlegungen zur Rolle des Serotonins bei der Schizophrenie wieder eine größere Rolle, was u. a. auf der Tatsache beruht,

Gut zu wissen

Zur Bedeutung biochemischer Theorien in der Schizophrenieforschung

Die Dopaminhypothese der Schizophrenie ist auch heute noch bedeutend als Erklärungsmodell einer Schizophrenie mit vorwiegender Positivsymptomatik. Um jedoch die komplexen Ursachen der Gesamterkrankungen, die unter »Schizophrenie« zusammengefasst werden, erklären zu wollen, reicht dieses biologische Modell nicht aus – auch wenn das Dopaminsystem bis heute als das am besten erforschte Transmittersystem gelten kann. Die Forschung konzentriert sich auf die Wirkweise anderer Transmittersysteme wie das GABA-, Glutamat- und Serotoninsystem. Zum Teil konnte schon ein Zusammenwirken mehrerer Systeme nachgewiesen werden. Die Wirkweise des atypischen Neuroleptikums Clozapin, welches auf den D₄-Rezeptor wirkt und zu guter antipsychotischer Wirkung unter Ausbleiben des Parkinsonoids führt, veranlasst die heutige Forschung zur Konzentration auf diesen Rezeptorsubtyp. Die neueren Forschungsarbeiten konzentrieren sich also auf die Suche nach D₄-Rezeptorblockern ohne die unerwünschten Nebenwirkungen des Clozapins. Problematisch bei der Konzentration der Forschung auf den D₄-Rezeptor ist, dass Clozapin ebenfalls auf die Serotoninrezeptoren wirkt und somit nur eine Kombination der verschiedenen Rezeptoren wirkentscheidend sein könnte.

dass atypische Neuroleptika (wie Clozapin) in ihrer Wirkung auf die Negativsymptomatik nicht nur dopaminerge, sondern auch serotonerge Rezeptoren blockieren. Zudem wurde in Post-mortem-Studien eine Veränderung bestimmter Serotoninrezeptoren festgestellt (Olbrich et al., 1999).

36.7 Neurophysiologische, neuropsychologische und psychophysiologische Faktoren

Eine Vielzahl theoretischer Modelle zur Ätiologie der Schizophrenie postuliert allgemeine psychische Basisstörungen oder Grundsymptome, die ursächlich verantwortlich für das klinische Erscheinungsbild seien. Dieser Ansatz impliziert die Annahme, dass es eine den heterogenen klinischen Formen gemeinsame Grundstörung gibt. In der Literatur besteht allerdings bezüglich dieser Annahme keineswegs Einigkeit. Gegenwärtig lassen sich eine nicht mehr zu überblickende Zahl von Publikationen finden, in denen ein »psychological deficit«, erstmals beschrieben von Hunt und Kofer (1944), eben eine »psychologische Minderleistung« postuliert wird, die ein Bindeglied zwischen der externen Stimulation aus der Umwelt und den internen biologischen Prozessen darstellen könnte. Solche Minderleistungen werden vermutet in

1. **Störungen der Aufmerksamkeit, Informationsaufnahme und Informationsverarbeitung**, bei Bleuler innerhalb der Grundsymptome eine Störung der »zusammengesetzten Funktionen«,
2. **Störungen des Arbeitsgedächtnisses**, also innerhalb der Grundsymptome eine Störung der »intakten einfachen Funktionen«,
3. der **Affektverarbeitung**, bei Bleuler eine Störung der Affektivität innerhalb der »alterierten Funktionen«.

Der Beitrag dieser Merkmalsbereiche zur Ätiopathogenese der Schizophrenie soll hier kurz dargestellt werden.

36.7.1 Störungen der Aufmerksamkeit, Informationsaufnahme und Informationsverarbeitung

Störung der Aufmerksamkeit und der Informationsverarbeitung

Auf der Suche nach krankheitstypischen psychischen Minderleistungen wurde man in der Schizophrenieforschung schon zu Beginn des letzten Jahrhunderts auf die Informationsverarbeitungsstörungen bei Schizophrenen aufmerksam. Besonders salient sind dabei die Minderleistungen der Schizophrenen bezüglich der Aufmerksamkeitssteuerung, der Exekutivfunktionen und beim Problemlösen (Kraepelin, 1904; Aleman, Hijman,

de Haan & Kahn, 1999). Zu Beginn war dieses Beobachtungsergebnis nur von phänomenologisch-deskriptiver Relevanz. Jedoch ist auch eine ätiologische Sichtweise auf diese Phänomene von hohem Interesse. Es konnte u. a. gezeigt werden, dass Schizophrene z. B. Defizite im »sensomotorischen Gating-Prozess« haben. Schizophrene haben demnach Probleme, die Vielzahl von irrelevanten Stimuli zu unterdrücken, die ein Organismus im Prozess der Informationsaufnahme neben den relevanten Stimuli konstant aufnimmt. Dieses Defizit führt dazu, dass Schizophrene oftmals nicht in der Lage sind, für längere Zeit ihre Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Stimulus zu fokussieren. Eine Reihe von verschiedenen Versuchsparadigmen, z. B. Untersuchungen zur sog. Präpulsinhibition (vgl. Dawson, Schell & Böhmelt, 1999), geht deshalb von einer Störung der sehr frühen Aufmerksamkeitslenkung aus. Allerdings konnten die zugrunde liegenden neurophysiologischen Mechanismen noch nicht umfassend identifiziert werden.

Störungen im sensomotorischen Gating

Die Auslese, die die normale Aufmerksamkeit unter den Sinneseindrücken trifft, kann bis auf Null herabgesetzt sein, so dass fast alles registriert wird, was den Sinnen zugeht, die bahnende wie die hemmende Eigenschaft der Aufmerksamkeit ist also in gleicher Weise gestört! (Bleuler, 1911, S. 56)

Dieses Zitat von Bleuler lässt das Ausmaß der Störung bei schizophrenen Patienten erahnen. Das Gehirn ist nicht mehr fähig, die Aufmerksamkeit auf bestimmte eingehende sensorische Daten zu lenken und aufrechtzuerhalten, bis deren Verarbeitung fehlerfrei abgeschlossen ist. Das Bewusstsein wird mit einer Datenflut überschwemmt, und das Resultat dieser »Überschwemmung« sind demnach die typisch schizophrenen Symptome wie Denkstörungen, Wahnwahrnehmungen, Wahneinfälle und Assoziationsstörungen.

In verschiedenen Studien hat man festgestellt, dass vor allem die Informationsverarbeitung von mehreren kurz aufeinander folgenden Reizen beeinträchtigt ist; man muss davon ausgehen, dass bei der Reizaufnahme die Fokussierung des Individuums auf einen relevanten Reiz bei gleichzeitiger Hemmung oder Dämpfung eines simultanen irrelevanten Reizes, das sog. sensomotorische Gating, nicht in ausreichendem Maße möglich ist.

Definition

Sensomotorisches Gating

Das sensomotorische Gating beschreibt sensorische Filterprozesse während der frühen Reizverarbeitung, deren Funktion für das Aufmerksamkeitsdefizit verantwortlich sein könnte (vgl. hierzu ausführlich Dawson, Schell & Böhmelt, 1999).

Das sensomotorische Gating ist also ein Mechanismus zum Schutz der initialen Reizverarbeitung zur interferenzfreien kognitiven Repräsentation sensorischer Stimuli, somit ein sensomotorisches »Tor«, das nur den derzeit zu verarbeitenden relevanten Reiz durchlässt. Nachfolgende Reize werden gehemmt, um Interferenzen, die zu falscher Verarbeitung der Information oder zu einer Überforderung des Bewusstseins führen, zu verhindern. Bei schizophrenen Patienten ist dieser Mechanismus defekt, der Schutz vor Reizüberflutung fehlt, Reize bzw. relevante Informationen können nicht vollständig verarbeitet werden. Als Folge sollen Denkstörungen bis hin zu Wahnvorstellungen resultieren. Untersuchungsansätze zum sensomotorischen Gating sind

1. Veränderungen der P50-Amplitude des akustisch evozierten Potenzials (AEP; vgl. Cadenhead & Braff, 1999);
2. Veränderungen der Präpulsinhibition (► unten) durch Modulation der »startle response« mittels eines neutralen Präpuls (vgl. Dawson, Schell & Böhmelt, 1999).

P50-Amplitude des AEP

Die Reaktion auf einen akustischen Reiz lässt sich durch Aktivität im Gehirn in bestimmten Hirnarealen nachweisen. Diese Reaktion kann in verschiedene Phasen eingeteilt werden, nämlich in das frühe akustisch evozierte Potenzial (FAEP, bis 10 ms), das mittlere (MAEP, 10–50 ms) und das späte (SAEP, 50–1000 ms). Für die Untersuchung des sensomotorischen Gating interessiert vor allem die P50-Amplitude. Veränderungen dieser Amplitude werden durch wiederholte Präsentation von akustischen Reizpaaren (Klicks) erfasst, die standardisiert im Abstand von 500 ms vorgegeben werden. Bei dieser wiederholten Präsentation akustischer Reizpaare kann man beim gesunden Menschen eine deutlich abgeschwächte P50-Amplitude des zweiten Reizes relativ zum ersten Reiz beobachten, während diese Hemmung bei schizophrenen Patienten wesentlich schwächer ausfällt. Das heißt, dass der Suppressionseffekt, ausgedrückt im Verhältnis der ersten zur zweiten P50-Amplitude, erheblich geringer ist. Bei einem Interstimulusintervall von 500 ms wurden die stärksten differenziellen Suppressionseffekte gefunden (80% Suppression bei gesunden Probanden, dagegen nur 20% Suppression bei den Schizophrenen). Laut einer Übersichtsarbeit von Cadenhead und Braff (1999) ergab sich bei Schizophrenen statt der erwarteten Hemmung, also Abflachung der P50-Amplitude, sogar eine Zunahme, also Erhöhung der P50-Amplitude auf den Folgereiz. Bemerkenswert ist auch, dass bei der Testung von Angehörigen schizophrener Erkrankter und bei Patienten mit einer schizotypen Persönlichkeitsstörung ebenso ein verminderter Suppressionseffekt festgestellt werden konnte.

Präpulsinhibition durch Modulation der Schreckreaktion

Die Schreckreaktion, ein primitiver Abwehrreflex, wird ausgelöst durch einen plötzlich auftretenden sensorischen Reiz. Sie äußert sich dann in einer sich vom Kopf nach un-

ten fortpflanzenden Flexorenbewegung. Allerdings nutzt man in Humanversuchen nicht die volle Reaktion, sondern beschränkt sich auf eine solche Intensität des Schreckreizes, die gerade den Lidschlagreflex auszulösen vermag. Der Lidschlagreflex ist die früheste und stabilste Komponente der Schreckreaktion und aufgrund der schnellen Dishabituation (schnelle Erholung, d. h. die gleiche Reaktion kann bis zu 50-mal in einer halben Stunde ausgelöst werden) beliebt bei der experimentellen Anwendung (vgl. Graham, 1975).

Die Präpulsinhibition ist nun ein besonderer Sachverhalt des Lidschlagreflexes. Wenn ein Reiz, der selbst zu schwach ist, um eine Schreckreaktion auszulösen, direkt vor einem solchen Reiz, der den Lidschluss auslösen kann, appliziert wird, so wird dieser zweite Reiz in seiner Wirkung abgeschwächt. Das Intervall zwischen dem schwächeren Vorreiz (Präpuls) und dem eigentlichen Schreckreiz beträgt meist 30–500 ms. Die Amplitude des Schreckreflexes, hier des Lidschlagreflexes, wird also durch den vorher präsentierten schwachen Reiz verringert. Diesen Mechanismus nennt man Präpulsinhibition (Hemmung durch einen Präpuls bzw. Prästimulus). Ähnlich dem P50-Suppressionseffekt handelt es sich auch bei der Präpulsinhibition um einen Schutz der Verarbeitung eines initialen (relevanten) Reizes vor zeitlich kurz darauf folgenden (irrelevanten) Reizen. Die Entdeckung dieses Phänomens geht auf Graham (1975) zurück.

Studienbox

Studien zum Schreckreizparadigma

Braff et al. stellten 1978 als erste einen Unterschied zwischen schizophrenen Patienten und gesunden Kontrollprobanden bezüglich des Schreckreizparadigmas fest. Die schizophrenen Patienten hatten relativ zu den Gesunden eine weit schwächere Präpulsinhibition. Besonders deutlich war der Effekt bei einem Interstimulusintervall von 60–120 ms.

Die Interpretation läuft wieder auf eine Störung des sensomotorischen Gating hinaus, d. h. der »Filter« lässt wieder bei Schizophrenen zuviel Information durch, die frühe Verarbeitung des initialen Reizes ist gefährdet, das Bewusstsein wird überfordert, es kommt zur Desintegration kognitiver Funktionen, eine adäquate Reaktion ist nicht mehr möglich und akute psychotische Symptome sind vermutlich die Folge. Die Störung wurde, ähnlich wie bei der P50-Suppression, auch in symptomfreien Intervallen, bei Personen mit schizotypischen Persönlichkeitsstörungen, Personen mit Psychose neigung und Wahrnehmungsabweichungen und sogar klinisch unauffälligen Verwandten von schizophren Erkrankten nachgewiesen. Somit kann auch das Defizit in der Präpulsinhibition wie die P50-Suppression als zeitstabiles Traitmerkmal der Erkrankungen aus dem Schizophreniespektrum verstanden werden (vgl. Dawson, Schell & Böhmelt, 1999).

Eine Untersuchung von Weike, Bauer und Hamm (2000) konnte einen Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Präpulsinhibition und der Schwere der Positivsymptomatik nachweisen, jedoch keinen Zusammenhang zur Negativsymptomatik.

36.7.2 Störungen im Arbeitsgedächtnis

Im Zusammenhang mit der Dopaminhypothese wurden Defizite im (prä-)frontalen Kortex schizophrener Patienten diskutiert. Diese Diskussion führte auf der psychologischen Seite direkt zu der Frage, welche Störungen im Arbeitsgedächtnis bei schizophrenen Patienten zu finden sind, wie sich diese Störungen auswirken und welche direkten Folgen auf das Denken und Handeln diese Störungen haben.

Unter den Symptomen, die im DSM-IV oder in der ICD-10 aufgelistet sind, können die folgenden Merkmale, zusammengefasst unter dem Oberbegriff der **kognitiven Dysfunktion**, genannt werden:

- Flüssigkeit und Produktivität des Denkens,
- schlussfolgerndes Denken,
- Einleitung zielgerichteten Verhaltens,
- Beginnen und Durchführen zielgerichteter Aktivitäten,
- Probleme beim Fokussieren der Aufmerksamkeit und
- erhöhte Ablenkbarkeit.

Unter dem Arbeitsgedächtnis versteht man ein Speichersystem zur kurzfristigen Aufrechterhaltung relevanter Informationen. Informationen werden aufgerufen und für begrenzte Zeit festgehalten (»online processing«), während gleichzeitig andere mentale Operationen (z. B. Assoziationsbildungen) durchgeführt werden (vgl. Baddeley, 1986). Die Inhalte des Arbeitsgedächtnisses sind den Inhalten der momentanen Situation angepasst und enthalten handlungsrelevante Repräsentationen. Unser Arbeitsgedächtnis ist also notwendig, um das Verhalten an Zielen und Konzepten auszurichten. Es bildet damit die Grundlage für zielgerichtetes Verhalten, für Problemlösen und für exekutive Funktionen.

Zwei strukturelle Modelle zum Arbeitsgedächtnis werden im ► Kasten S. 706 dargestellt.

Goldman-Rakic (1994) untersuchte die Zelltypen des präfrontalen Kortex und verband ihre Befunde zu einer Theorie der neurologischen Grundlagen für die modulare Architektur des Arbeitsgedächtnisses. Zunächst stellte sie fest, dass es verschiedene Arbeitsgedächtnissysteme geben muss, jedes einzelne mit einer eigenen zentralen Exekutive und einem eigenen Speichersystem. Goldman-Rakic identifizierte über die Methode des »single-cell-recording« verschiedene Zelltypen, die zusammen das Netzwerk bilden, das die gerade ablaufenden Ereignisse erfasst. Im dorsolateralen präfrontalen Kortex entdeckte sie Zellen, die beim Aufruf visuell räumlicher Informationen und bei dem ak-

tuellen Umgang mit visuell räumlichen Inhalten feuerten. Im lateralen inferioren präfrontalen Kortex kann das Arbeitsgedächtnis für Objekte und Gesichter, im inferioren/anterioren präfrontalen Kortex das Arbeitsgedächtnis für semantische und verbale Inhalte ausgemacht werden. Die unterschiedlichen Zelltypen sind einmal für das Registrieren der sensorischen Informationen, dann für »online holding« und für das Steuern der motorischen Antwort zuständig. Goldman-Rakic konnte außerdem Neuronen ausfindig machen, die nur für spezielle Typen von Informationen verantwortlich sind.

Die Rolle des präfrontalen Kortex

Der präfrontale Kortex vermittelt zwischen Handlungen und Erinnerungen (Goldman-Rakic, 1994). Er stellt einen Teil eines sehr komplexen Netzwerkes mit Verbindungen zu zahlreichen anderen Hirnregionen dar (Thalamus, Gyrus temporalis, Neostriatum, mediale temporale Gebiete, Amygdala, Basalganglien u. a.). Der Transmitter, der in dieser Region für das Arbeitsgedächtnis von Bedeutung ist, ist das Dopamin. Der präfrontale Kortex bei Schizophrenen weist einige Besonderheiten auf. Generell hat der Frontallappen ein geringeres Volumen als bei Nichtschizophrenen. Aus einer reduzierten kortikalen Dicke und der erhöhten neuronalen Dichte folgen reduzierte dendritische und axonale Prozesse sowie eine geringere Konnektivität.

Bei Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis zeigt sich eine mangelnde Durchblutung im PET und eine verminderte Stoffwechselaktivität. Diese Befunde deuten auf eine geringere neuronale Aktivität bei Schizophrenen hin. Die Folgen daraus sind ein Zusammenbruch der Prozesse, die über das Arbeitsgedächtnis das Verhalten steuern. Es lassen sich in verschiedenen Testaufgaben eindeutig Ähnlichkeiten zwischen den Leistungen Schizophrener und der Leistung von Patienten mit Temporallappenläsion feststellen (Goldman-Rakic, 1997). Keefe (2000) hat bei den »Delayed-Response«-Aufgaben durchgängig Störungen sowohl bei verbalem als auch bei räumlichem Material ausgemacht. Diese Befunde zeigten sich bereits nach einer Verzögerung von 5 Sekunden. Je länger die Verzögerungszeit ist, desto stärker nimmt dabei auch die Leistung ab.

Wichtig

Durch die eingeschränkte Fähigkeit, Stimuli über kurze Verzögerungen im Gedächtnis aufrechtzuerhalten, kann man also auf Störungen im Arbeitsgedächtnis bei Schizophrenen schließen.

Auch in den klassischen Gedächtnistests zeigen sich verschlechterte Leistungen in der Merkfähigkeit für verbales und räumliches Material (Keefe, 2000).

Gut zu wissen**Modelle zum Arbeitsgedächtnis****Das strukturelle Modell von Baddeley**

Das strukturelle Modell von Baddeley (1986) enthält die folgenden Modellkomponenten:

Phonologische Schleife: Sie dient der Bereitstellung verbaler Informationen und dem kurzfristigen Aufrechterhalten dieser Inhalte. Man geht hier von einer phonologischen Kodierung der Inhalte aus. Über artikulatorische Kontrollprozesse (sprachbasierte Prozesse) können Inhalte aufrechterhalten werden (z. B. über inneres Auf-sagen).

Visuell-räumlicher Skizzenblock: Er stellt den temporären Speicher zur Erzeugung und Veränderung von visuell räumlichen Bildern dar. Im passiven Speicher werden Erinnerungen von visuellen Verhältnissen von Objekten und Szenen abgelegt. Über die Kodierung gibt es bisher wenig klare empirische Evidenz. Die Kontrollprozesse im visuell-räumlichen Skizzenblock sind weniger eindeutig als die korrespondierenden Prozesse in der phonologischen Schleife.

Die zentrale Exekutive: Sie steuert die Kontrolle und Bereitstellung von Aufmerksamkeitsprozessen bei der Verhaltensplanung. Bekannte Umweltreize führen zu der Initiierung von Schemata, welche dann wiederum eine Handlung leiten. Hier erfolgt also das »monitoring« der kognitiven Prozesse. Das Abrufen von Gedächtnisinhalten sowie das Einleiten von Entscheidungsprozessen werden hier initiiert. Auch die Übertragung in automatische Prozesse, die Steuerungen von neuen oder kaum gelernten Handlungssequenzen sowie das Ausführen von an-

spruchsvollen oder gefährlichen Handlungen wird hier gesteuert. Die Bedeutung des exekutiven Systems wird auch sehr gut aus den Folgen einer Störung ersichtlich. Diese Störung, auch **dysexekutives Syndrom** genannt, geht einher mit

- gestörten Aufmerksamkeitsprozessen,
- reduzierter Flexibilität,
- erhöhter Perseverationstendenz im Problemlösen,
- Problemen im Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus,
- Problemen bei der Handlungsinitiierung.

Hier sollte dem Leser bereits aufgefallen sein, dass sich all diese Symptome auch bei Schizophrenen finden.

Das funktionelle Modell von Fuster

Ein anderes Modell zum Arbeitsgedächtnis ist das funktionelle Modell von Fuster (1997). Im Arbeitsgedächtnis werden nach Fuster sensorische Informationen (Stimulusinformationen) mit den motorischen Handlungsprogrammen (Reaktionsinformationen) verknüpft, um zielgerichtetes Verhalten zu generieren. Um diese Leistung zu erbringen, muss auf folgende Funktionen zurückgegriffen werden:

- auf das Arbeitsgedächtnis selbst,
- auf ein System, das Handlungsprogramme generiert, selektiert und ausführt (»set«) und
- ein System, das den Schutz gegenüber interferierenden Reizen leistet (»inhibitory control«).

Fuster bezieht sich in ihrer Arbeit stark auf die Funktion des präfrontalen Kortex. Bei Untersuchungen konnte sie spezielle Zellen ausfindig machen, die die motorischen Programme generieren, sowie Zellen, die die sensorischen Reizattribute über die Zeit hinweg zur Verfügung stellen.

Zusammenhang zwischen Arbeitsgedächtnisdefiziten und anderen Symptomen der Schizophrenie

Im Zusammenhang mit den negativen Symptomen der Schizophrenie lässt sich feststellen, dass aus Arbeitsgedächtnisstörungen eine höhere Ablenkbarkeit und Zuwendung zu irrelevanten Informationen erklärt werden kann. Den Patienten ist es nicht möglich, die Fokussierung auf relevante Stimuli aufrechtzuerhalten. Sie verlieren also das wesentliche Moment »aus den Augen« und können deshalb z. B. auch Unterhaltungen weniger folgen, da sie den »roten Faden« verlieren. Da die betroffenen Regionen des präfrontalen Kortex für das Abstimmen auf die Außenwelt und für die Anpassung an neue Anforderungen verantwortlich sind, ergeben sich aus einem Versagen dieser Regionen die im Wichtig-Kasten beschriebenen Probleme (Goldman-Rakic, 1992):

Wichtig

Schizophrene Patienten sind einem Übermaß an augenblicklichen Stimuli ausgesetzt und haben das generelle Problem, Eindrücke zu verinnerlichen und auszubalancieren. Die Welt zerfällt in Einzelerlebnisse und wird zusammenhanglos wahrgenommen.

Komplizierter sind die Zusammenhänge zwischen Defiziten im Arbeitsgedächtnis und positiven Symptomen, d.h. bestimmten positiven Symptomen wie Halluzinationen, Zerfall der Assoziation oder Denkzerfahrenheit. Diese autonotische Agnosie ist die Unfähigkeit, selbst generierte mentale Ereignisse auch als solche zu identifizieren (Keefe 2000). Dieses Phänomen kann laut Keefe (2000) über drei verschiedene Methoden erfasst werden. Eine Möglichkeit, im klinischen Alltag Störungen im Arbeitsgedächtnis zu

diagnostizieren, ist der »Wisconsin Card Sorting Test« (WCST) von Grant und Berg (1948) bzw. Hilger und Kasper (2002).

Zum Abschluss sollte man sich nochmals in Erinnerung rufen, dass sich trotz der neurologischen Befunde in eingegrenzten Regionen des Gehirns viele Symptome nicht allein durch solche Einzelbefunde erklären lassen. Es ist wichtig, die Einzelbefunde zu integrieren und ihre Verbindungen zu fokussieren, anstatt sie zusammenhanglos nebeneinander zu stellen. Deshalb weist die Konnektivitätsdefizithypothese (Kathmann, 2001) darauf hin, dass die Störung von Schizophrenen ihre Grundlage in der mangelnden Konnektivität eines weit verbreiteten neuronalen Netzwerkes hat. Erst die dysfunktionale Interaktion von mehreren Bereichen führt zum komplexen Störungsbild der Schizophrenie.

36.7.3 Bildgebende Verfahren in der Schizophrenieforschung

Das Spektrum an Fragen, die mit bildgebenden Verfahren bearbeitet werden können, ist äußerst umfangreich. Sehr viele Studien an Alzheimer-, Parkinson- und Schizophreniepatienten sind in den letzten Jahren durchgeführt worden. Der steigende Stellenwert bildgebender Verfahren bei der Erforschung psychiatrischer Erkrankungen zeigt sich auch an der steigenden Zahl wissenschaftlicher Publikationen, die mit Hilfe dieser Verfahren versuchen, das Rätsel psychischer Erkrankungen zu lösen. Die bisherigen Ergebnisse sind jedoch häufig widersprüchlich und scheinen der Komplexität des Gehirns, insbesondere dessen funktioneller Organisation, noch nicht gewachsen zu sein. Diese einzelnen Verfahren genau zu verstehen und deren Möglichkeiten und Grenzen in der Anwendung zu kennen, ist somit notwendig, um klinisch-psychiatrischen und neurologischen Aspekten einer Fragestellung gerecht zu werden.

Befunde struktureller Bildgebung

Computertomographie (CT) und **Magnetresonanztomographie (MRT)** sind bildgebende Verfahren, die strukturelle Veränderungen im Gehirngewebe darstellen (► Abschn. 9.3).

Zu den am besten replizierbaren CT-Befunden an Schizophrenieerkrankten zählt die Erweiterung des Ventrikelsystems. Verschiedene Metaanalysen (vgl. Stoppe, Hentschel & Munz, 2000, S. 110) gehen davon aus, dass 30–50% der schizophrenen Patienten eine Erhöhung der VBR (»Ventricel-Brain-Ratio«) aufweisen. Für Ersterkrankte liegt der Prozentsatz bei ungefähr 30%, dieser steigt sich bei chronischem Verlauf und liegt dann bei etwa 50%. Mit der Einführung des MRT versuchen Forscher zunehmend auch Zusammenhänge einzelner Symptome und spezifischer struktureller Veränderungen auszumachen. Verschiedene Autoren berichten von einem hochsignifikanten Zusammenhang von Negativsymptomatik und verminderter

weißer Substanz im präfrontalen und speziell im orbitofrontalen Bereich bzw. haben eine negative Korrelation positiver Symptomatik mit dem Volumen des superioren temporalen Gyrus sowie vergrößerte Ventrikel bei desorganisierten Patienten festgestellt. Einen aktuellen Überblick über MRT-Befunde in der Schizophrenieforschung geben McCarley et al. (1999).

Mit strukturellen Verfahren die Ursache/n schizophrener Psychosen zu entschlüsseln, ist zumindest zum bisherigen Stand der Forschung nicht möglich. Auch bezüglich des therapeutischen Nutzens schneiden das CT und das MRT schlecht ab. Bisher konnten noch keine Strukturparameter ermittelt werden, die eine zuverlässige Diagnose oder Prognose bei schizophrenen Psychosen ermöglichen.

Verfahren der funktionellen Bildgebung

Die **funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT)** ist eine Weiterentwicklung der konventionellen MRT, die neben den Vorteilen dieser Methode (hoher Weichteilkontrast, hohe Auflösung, praktisch nebenwirkungsfrei) die Möglichkeit bietet, physiologische Prozesse in vivo abzubilden (► Abschn. 9.3). Die fMRT erlaubt durch die hohe räumliche Auflösung möglicherweise eine genauere Lokalisation von der Schizophrenie zugrunde liegenden funktionellen Defiziten. Allerdings müssen die Möglichkeiten dieses noch relativ jungen Untersuchungsverfahrens in den kommenden Jahren erst auf ihre Eignung in der Schizophrenieforschung überprüft werden (Schlösser, Wagner, Kohler & Sauer, 2005).

Die Annahme der neurovaskulären Kopplung ist die Grundlage aller hier vorgestellten funktionellen bildgebenden Verfahren, also auch des SPECT und PET. Ein grundsätzliches Problem dieser Verfahren ist, dass das Gehirn immer eine Grundaktivität aufweist, welche ebenfalls mit-erfasst wird. Daher wendet man zur Beantwortung der Frage, welche Hirnareale bei der Durchführung einer bestimmten Tätigkeit spezifisch aktiviert werden, das sog. **Subtraktionsverfahren** an. Dazu wird eine Messung unter aktivierter und unter Kontrollbedingung durchgeführt. Wenn man nun die Kontrollmessung gewissermaßen als »Rauschen« ansieht und von der aktivierten Messung subtrahiert, bleibt die spezifische Signalvermehrung übrig (vgl. Stoppe, Hentschel & Munz, 2000).

Die **Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT)** verwendet radioaktiv markierte Substanzen, sog. Tracer (Radionuklide), wie beispielsweise das Technetium-99m (Tc-99m). Diese passieren nach intravenöser Injektion die Blut-Hirn-Schranke und werden im Hirngewebe gespeichert. Aufgrund der beschriebenen neurovaskulären Kopplung kommt es in Hirnarealen mit hoher neuronaler Aktivität zu einer vermehrten Ablagerung dieser Tracersubstanz. Mit Hilfe rotierender Gammakameras kann diese Anreicherung dargestellt und aufgrund des Verteilungsmusters können Rückschlüsse auf die Durchblutung (Perfusion) gezogen werden. Da sowohl Moleküle,

Proteine und Enzyme als auch Transmittersubstanzen markiert werden können, haben Forscher und Mediziner die Möglichkeit, deren funktionelle Veränderungen bei der Aktivierung bestimmter Gehirnareale zu bestimmen. Die nuklearmedizinische Funktionsdiagnostik beruht daher auf einem ganz anderen Prinzip als die radiologischen bildgebenden Verfahren, welche die reine Morphologie darstellen (vgl. Stoppe, Hentschel & Munz, 2000).

Auch die **Positronenemissionstomographie** (PET) verwendet radioaktiv markierte Tracer und erzeugt so eine schichtweise Abbildung (Tomographie) einer Radionuklidverteilung. Bei der PET ist der sehr rasche Zerfall von Positronen in Radioisotope für die Messung bedeutsam (vgl. Birbaumer & Schmidt, 1999; Stoppe et al., 2000). Sowohl bei der SPECT als auch bei der PET ist die Auswahl des verwendeten Radioisotops vom Untersuchungsziel abhängig.

Befunde funktioneller Bildgebung

Den funktionellen bildgebenden Verfahren, wie den hier vorgestellten fMRT, SPECT und PET, wird ein sehr hohes Aufklärungspotenzial in der Schizophrenieforschung zugeschrieben. Die Forscher gehen dabei meistens davon aus, dass weniger umschriebene hirnregionale Veränderungen die entscheidende Rolle bei schizophrenen Psychosen spielen, sondern vielmehr eine gestörte Kommunikation von Schlüsselregionen (vgl. auch Konnektivitätsdefizit; Kathmann, 2001).

Die steigende Anzahl an Studien, die mit Hilfe funktioneller bildgebender Verfahren arbeiten, versuchten, die Annahme solcher Basisstörungen in der Schizophrenie erneut zu testen und mit Bilddaten zu validieren (Kathmann, 2001). Weitere wichtige Anwendungsbereiche dieser Verfahren liegen in der Pharmaforschung und der Untersuchung syndromspezifischer neuronaler Funktionsstörungen. Hier zeigt sich z. B., dass das »Drei-Faktoren-Modell« (Kathmann, 2001), welches von einem Positivsyndrom, einem Negativsyndrom und einer konzeptuellen Desorganisation ausgeht, mit tatsächlichen Veränderungen des zerebralen Blutflusses in unterschiedlichen Hirnregionen in Zusammenhang steht, so auch die Negativsymptomatik mit verminderter Hirnaktivität im linken präfrontalen Kortex. Die Ausprägung des Desorganisationssyndroms korrelierte negativ mit der Aktivität im rechten ventralen präfrontalen Kortex und der Inselregion und gleichzeitig positiv mit der Perfusion im rechten anterioren Cingulum. Beim Positivsyndrom zeigten sich trotz fehlender kognitiver Korrelate Veränderungen der Hirnaktivität im linken Temporallappen (Kathmann, 2001). Diese Studien wurden mit der PET-Methode und der fMRT durchgeführt. Ebenfalls mit der fMRT arbeitete die Forschungsgruppe von Shergill et al. (2000). Sie entdeckte, dass akustische Halluzinationen mit Aktivitäten in Hirnregionen verbunden sind, die auch gehörte Sprache verarbeiten. Im Rahmen ihrer Arbeit vermuten die Forscher, dass Halluzinationen je nach ihrer Art (akustisch, somatisch, visuell) genau die neuronalen Berei-

che aktivieren, die auch bei Gesunden für die Verarbeitung der entsprechenden Reize verantwortlich sind.

Nachweisbare Unterschiede im neuronalen Aktivierungsverhalten schizophrener Patienten und gesunder Probanden zeigten sich auch während der Durchführung des »Wisconsin Card Sorting Test« (WCST). Hier zeigten Schi-

Gut zu wissen

Die Bedeutung bildgebender Verfahren für die Schizophrenieforschung

Die bildgebenden Verfahren bieten die Möglichkeit, in vivo strukturelle und funktionelle Merkmale von Gehirnen zu untersuchen. Für die Schizophrenieforschung sind dabei die Struktur- und Funktionsparameter interessant, die sich in ihrer Ausprägung signifikant von denen der gesunden Bevölkerung unterscheiden (Stoppe, Hentschel & Munz, 2000). Hierbei ist es wichtig, dass sich die gefundenen Ergebnisse über mehrere Studien replizieren lassen. Die Problematik der Schizophrenieforschung, dass bis heute kein Konsens darüber besteht, ob dem Störungsbild ein krankheitsdefinierender Störungskern zugrunde liegt oder ob es angemessener ist, von einer losen Gruppe schizophrener Störungen mit z. T. unterschiedlichen Ursachegefügen auszugehen, spiegelt sich in der Heterogenität vieler Ergebnisse bildgebender Studien wider (vgl. Kathmann, 2001). Fraglich ist hierbei, inwieweit es Forschern möglich ist, homogene Stichproben Schizophrenieerkrankter zusammenzustellen. Es ist zu erwarten, dass die hohe Variabilität der Symptome und die individuelle Lebens- und Krankheitsgeschichte der Patienten die Replizierbarkeit und auch die Interpretation der einzelnen Ergebnisse einschränken. Gerade deshalb sollte es die Aufgabe der Forscher sein, psychopathologische Parameter festzulegen, um anhand dieser sinnvolle, definierte Subpopulationen zu bilden. Nur so ist es möglich, die Ergebnisse einzelner Studien vergleichbar zu machen und der Hoffnung, eine integrative Theorie der Schizophrenie zu entwickeln, näher zu kommen.

Die Anwendung bildgebender Verfahren an homogenen Stichproben könnte neue Erkenntnisse über die Schizophrenie liefern. Trotz allem sollte die momentane Begeisterung, insbesondere für die funktionellen bildgebenden Verfahren, nicht zu einem blinden Optimismus führen. Leider ist die Forschung noch weit davon entfernt, funktionelle Abläufe des Gehirns inhaltlich sinnvoll und sicher interpretieren zu können. So lange diese Wissenslücke besteht, werden auch die Ergebnisse der bildgebenden Verfahren nur begrenzt die Ursachen der Schizophrenie aufklären können. Nur die Wissensintegration vieler Fachbereiche, wie beispielsweise der Neurologie, Medizin, Mikrobiologie, Physik und Psychologie mag das Potenzial besitzen, das Rätsel der Schizophrenie wirklich zu lösen.

zophrenieerkrankte gegenüber der gesunden Kontrollgruppe eine rechts-frontale Minderaktivierung bei gleichzeitiger links-temporaler Überaktivierung. Diese Ergebnisse, die häufig als Hypofrontalitäts-hypothese zusammengefasst werden, konnten in PET-, SPECT- und fMRT-Studien bestätigt werden (Schlösser et al., 2005). Schließlich haben die funktionellen bildgebenden Verfahren in der Pharmakoforschung eine hohe Bedeutung (vgl. u. a. Sedvall, 1996). Es kann erwartet werden, dass die Anwendung verschiedener bildgebender Verfahren Forschern zukünftig die Chance gibt, Einzelergebnisse der Schizophrenieforschung zu festigen und bestehende Theorien methodisch abzusichern.

36.8 Das Vulnerabilitäts-Stress-Modell

Die Annahmen zur Ätiologie der schizophrenen Erkrankung sind – wie bisher gezeigt wurde – heterogen, kaum noch überschaubar, keineswegs immer durch Replikationsstudien bestätigt und gelegentlich recht spekulativ. Keiner dieser theoretischen Ansätze kann für sich genommen die Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie erklären, es handelt sich – wie immer wieder betont wurde – um ein multikausales Geschehen. Diese Erkenntnis wurde von Zubin und Spring (1977) in ein Erklärungsmodell höherer Ordnung, welches das vorhandene Wissen und die einzelnen Ätiologiemodelle berücksichtigt, integriert, nämlich in das in diesem Beitrag schon mehrfach diskutierte sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modell.

Definition

Vulnerabilität

Unter Vulnerabilität (engl. »vulnerability« = Verletzlichkeit) versteht man eine Prädisposition, die den Ausbruch einer Erkrankung begünstigt, aber als alleinige Ursache dafür nicht ausreicht. Diese Verletzlichkeit führt dazu, dass bestimmte äußere Einflüsse, im Vulnerabilitäts-Stress-Modell allgemein definiert als Stress, mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit zum Ausbruch der Erkrankung führen.

Im Vulnerabilitätsmodell werden drei verschiedene Formen von Symptomen unterschieden, die nach ihrem zeitlichen Auftreten für das Vulnerabilitätskonzept von unterschiedlicher Bedeutung sind:

- Symptome, die nur während der akuten schizophrenen Episode auftreten und primär für die Diagnose eine Bedeutung haben;
- Symptome, die bei Patienten permanent vorzufinden sind, aber je nach Gesundheitszustand stärker oder schwächer ausgeprägt sind (vermittelnde Vulnerabilitätsfaktoren);

Gut zu wissen

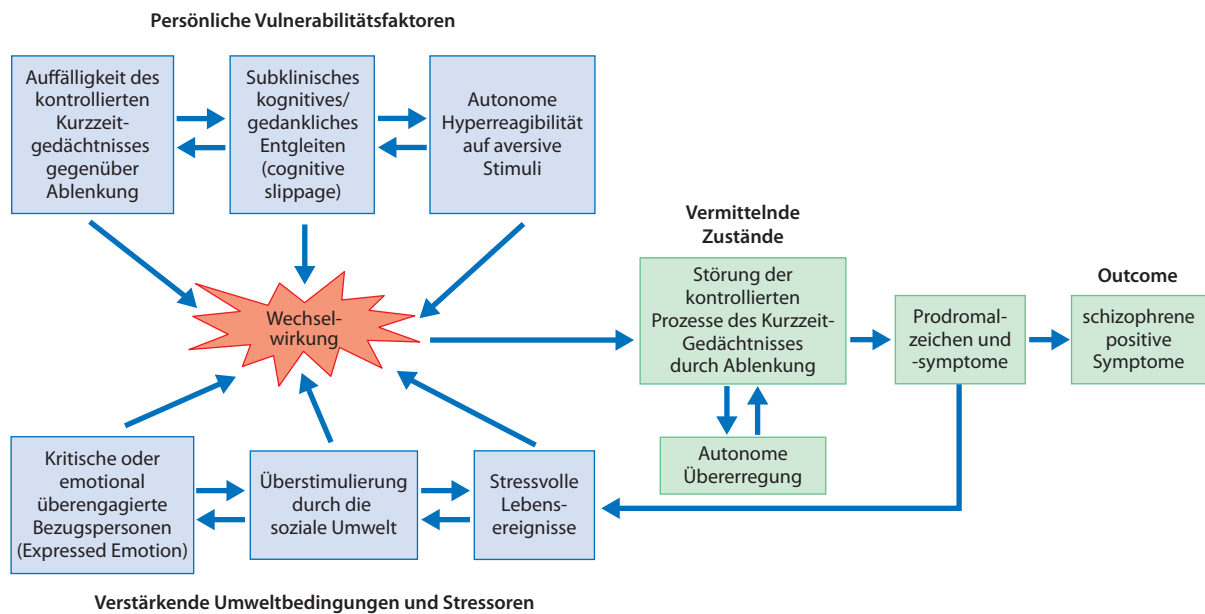
Argumente für die Annahme eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells

Für die Annahme eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells gibt es eine Reihe guter Argumente:

- Wie oben erläutert, haben zahlreiche Untersuchungen gezeigt, dass mit hoher Wahrscheinlichkeit eine genetische Komponente als Mitursache für den Ausbruch der schizophrenen Störung existiert. Der genetische Einfluss dürfte auch größer sein als der Umwelteinfluss, wie Zwillings- und Adoptivstudien zeigen.
- Verlaufsstudien über 5 oder mehr Jahre zeigen einen äußerst heterogenen, oftmals periodischen Verlauf. Selbst optimale Behandlungsbedingungen schützen Patienten nicht vor einem Rezidiv. Zwischen den Perioden einer aktiven Psychose ist jedoch oftmals eine Restitutio ad integrum zu beobachten. Es muss also eine personale Vulnerabilität für psychotisch schizophrene Episoden geben.
- Beobachtungen der Verläufe oder Behandlungswirksamkeit zeigen ferner, dass der Einfluss durch äußere Stressoren unterschiedlich stark ausgeprägt ist. Es gibt Patienten, die erst nach gravierenden Stressoren oder kritischen Lebensereignissen (vgl. Vaughn, Snyder, Jones, Freeman & Falloon, 1984) in eine akute Episode geraten. Andere Patienten zeigen einen graduellen Beginn der Störung oder nur eine unzureichende Rückkehr auf das normale Funktionsniveau. Diese Beobachtung postuliert ein Kontinuum von Vulnerabilität. Bei Personen mit geringer Vulnerabilität ist starker Stress von außen für das Auslösen einer akuten Episode notwendig, bei Personen mit hoher Vulnerabilität ist nur wenig oder kein Einfluss von außen erforderlich (Zubin & Spring, 1977; Nuechterlein, 1987).

- Symptome, die bei den Patienten über die Zeit stabil bleiben, bei Nichtschizophrenen jedoch nicht zu finden sind. Diese kann man als die eigentlichen Vulnerabilitätsfaktoren ansehen, da sie nicht unmittelbar Symptome der ausgebrochenen Krankheit sind, aber Schizophrenie von Nichtschizophrenen unterscheiden.

Nuechterlein (1987) hat ein Modell erarbeitet, das sich auf frühere Arbeiten u. a. von Zubin und Spring (1977) und Nuechterlein und Dawson (1984) bezieht. Der Autor beschreibt in seinem Vulnerabilitätsmodell zwei Teilmodelle, und zwar ein Modell mit Vulnerabilitäts- und Stressfaktoren, die zu positiven Schizophreniesymptomen führen können, und ein Teilmodell, welches das Auftreten von Negativsymptomen erklärt.



■ **Abb. 36.9.** Mögliche Vulnerabilitäts- und Stressfaktoren, die zu positiven Schizophreniesymptomen führen können. (Nach Nuechterlein, 1987)

Vulnerabilitäts- und Stressfaktoren für positive Symptome

Nuechterlein beschreibt je drei mögliche personale Vulnerabilitätsfaktoren und sog. »environmental potentiators and stressors«, äußere Verstärker und Stressoren, die zu positiven Symptomen führen können (■ Abb. 36.9).

Unter den Vulnerabilitätsfaktoren wird zuerst eine **Auffälligkeit des Kurzzeitgedächtnisses** – in neuerer Zeit des Arbeitsgedächtnisses – für Störungen angenommen. Die Befunde hierzu sind jedoch weder einheitlich noch widerspruchsfrei. Es wird aber eine Korrelation zwischen einer akustischen Störbarkeit von Gedächtnisleistungen und formalen Denkstörungen stark vermutet (Fuster, 1997). Ein weiterer Faktor wird »cognitive slippage« (ein Auflösen der assoziativen Bindungen im Gedankengang; vgl. Bleuler, 1911) genannt, beschrieben in der prämorbidem Persönlichkeit der »Schizotypie« von Meehl (1962).

Als weiterer Faktor wird eine **autonome Hyperreaktivität auf aversive Reize** beschrieben. Auch hier ist jedoch der Autor der Ansicht, dass die derzeitigen Befunde noch nicht für eine klare Aussage ausreichen. So zeigen bestimmte Patienten eine autonome Hyporeaktivität, die sich allerdings je nach Gesundheitszustand ändert und somit eher als ein »vermittelnder Faktor« betrachtet werden muss.

Bei den **äußeren Faktoren** nennt Nuechterlein

- kritische oder emotional überinvolvierte Bezugspersonen,
- ein überbeanspruchendes soziales Umfeld und
- kritische Lebensereignisse.

Diese sollen in Interaktion mit der personalen Vulnerabilität zu einer Störung der steuernden Prozesse des Kurzzeitgedächtnisses durch Ablenkung führen, die dann in pro-

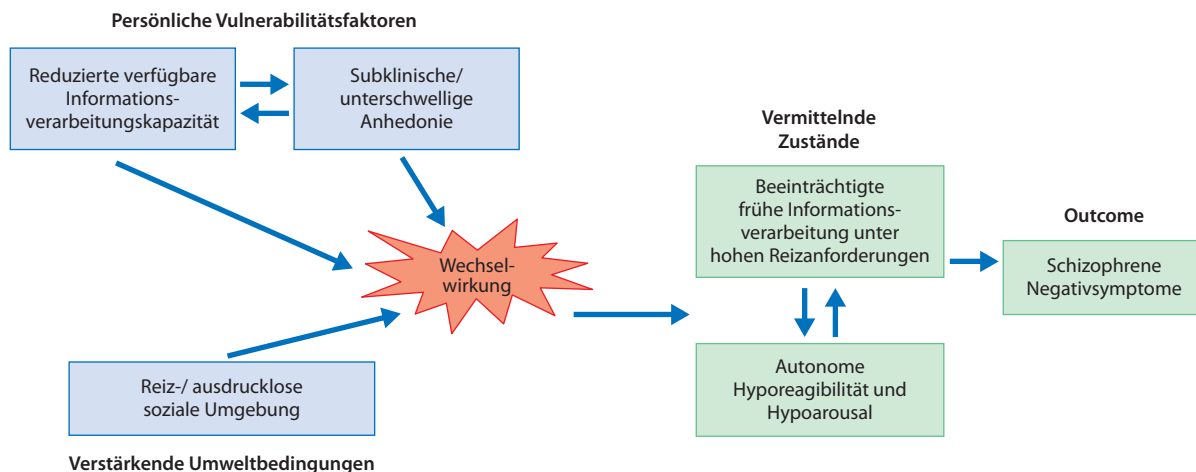
dromalen Symptomen endet. Hier bildet sich ein Teufelskreis, da diese prodromalen Anzeichen einen verstärkenden Einfluss auf die Umweltstressoren nehmen. Wird dieses Feedback nicht rechtzeitig unterbrochen, können positive Schizophreniesymptome und eine akute Erkrankungsperiode auftreten.

Vulnerabilitäts- und Stressfaktoren für negative Symptome

Unter den Vulnerabilitätsfaktoren, die das Ausbrechen negativer Symptome begünstigen, werden eine reduzierte Informationsverarbeitungskapazität und eine anhedonische Veranlagung (»vorklinische« Anhedonie; zum Begriff vgl. Rado, 1956) genannt (■ Abb. 36.10). Unter Ersterem werden die Faktoren zusammengefasst, die einen Einfluss haben auf die Leistungen bei Informationsverarbeitungsaufgaben unter hoher Prozessanforderung. Hierzu werden zahlreiche Befunde beschrieben, die diese Annahme stützen. So fand u. a. Posner (1982) Störungen der Aufteilung von Verarbeitungskapazität (vgl. auch die Modellannahmen zum sensorischen Gating). Befunde aus High-Risk- und Patientenstudien legen die Vermutung nahe, dass eine gestörte frühe visuelle Informationsverarbeitung unter hoher Ressourcenanforderung ein mögliches »Vorsymptom« für negative Schizophreniesymptome ist (vgl. Nuechterlein & Zaucha, 1990).

Bewertung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells

Das Vulnerabilitätskonzept postuliert als zentrale Störung der Schizophrenie eine andauernde erhöhte Verletzbarkeit, die erst unter bestimmten Bedingungen eine schizophrene Episode auslöst. Die traitähnlichen Vulnerabilitätsindikatoren bestehen aus angeborenen und erworbenen Anteilen.



■ **Abb. 36.10.** Mögliche Vulnerabilitätsfaktoren, die zur Entwicklung von Negativsymptomen führen können. (Nach Nuechterlein, 1987)

Zu den angeborenen Indikatoren gehören zum einen Störungen der Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung, also eine reduzierte Verarbeitungskapazität. Zum anderen versteht man darunter Dysfunktionen des autonomen Nervensystems, wie eine autonome Hyper- oder Hypoaktivität auf einen aversiven Reiz. Ob subklinische Störungen in den Denkstrukturen ebenfalls dazu gehören, ist gegenwärtig strittig. Die erworbenen Anteile sind im Laufe der Lebensgeschichte, beispielsweise durch Traumata und Erkrankungen, entstanden. Aus der Interaktion der beiden Vulnerabilitätsindikatoren entwickeln sich schizotypische Persönlichkeiten mit interpersoneller Kontaktstörung und einer eingeschränkten sozialen Kompetenz. Eventuell neigen diese Individuen auch leicht zu dopaminergen Dysfunktionen.

Das Vulnerabilitätskonzept, wie es von Nuechterlein vorgestellt wurde, bietet einen entscheidenden Fortschritt bei der Suche nach Ätiologiemodellen für die Schizophrenie. Erstmals können hier unterschiedliche Erklärungsansätze, die sich z. T. nicht unbedingt widersprechen, in einem Modell zusammengefasst werden. Damit können auch die unterschiedlichen Befunde zum Störungsbild der Schizophrenie besser erklärt werden. Von einem vollständigen Erklärungsmodell ist dieser Ansatz jedoch noch weit entfernt. Die Befunde, die als Belege für einzelne Vulnerabilitätsfaktoren dienen sollen, sind noch sehr lückenhaft und z. T. uneindeutig. Daher heben die Autoren auch hervor, dass es sich hierbei um ein Arbeitsmodell handelt, das erweitert und verbessert werden muss, damit es verifizierbar wird und entsprechende Untersuchungen folgen können. Auch eine weitere Suche nach möglichen Vulnerabilitätsfaktoren kann dieses Modell erweitern und stützen.

Gut zu wissen

Entwicklung einer schizophrenen Episode

Eine schizophrene Episode wird nun ausgelöst, wenn ungünstige Umweltbedingungen mit der individuellen Vulnerabilität interagieren, welche die Bewältigungskapazität und -fähigkeit einer Person übersteigen.

Der zur aktuellen Krankheitsphase führende Prozess sieht dabei folgendermaßen aus: Ein Umweltfaktor erzeugt Stress, der wegen unzureichender Copingstrategien zu einer autonomen Hypererregung führt. Diese verstärkt wiederum bestehende kognitive Defizite, welche den sozialen Stress erhöhen. Nach dem Überschreiten einer hypothetischen Schwelle beginnt das Prodromalstadium, das von Stresszeichen geprägt ist. Wenn nun keine Interventionen von außen erfolgen, kommt es zum Ausbruch der Symptome, die dann weitere Beeinträchtigungen der sozialen Anpassung und gegebenenfalls der beruflichen Leistungsfähigkeit nach sich ziehen.

36.9 Behandlung

Die Schizophrenie ist eine so schwere Erkrankung, dass mindestens 60–70% der Betroffenen eine längerfristige, sich oft über Jahre erstreckende Behandlung benötigen. Da man von einer multifaktoriellen Verursachung dieser Erkrankung ausgeht, ist dementsprechend die Behandlung ein recht komplexes Unterfangen, bei dem sich medikamentöse bzw. neuroleptische Therapien mit psycho-, sozio- und/oder familientherapeutischen Behandlungskonzepten und rehabilitativen Maßnahmen ergänzen müssen. Trotz der großen Erfolge, welche diese Interventionsprogramme gebracht haben, bleibt die Therapie der Schizophrenie eine der zentralen Herausforderungen, auch für das Fach Klinische Psychologie, zumal die »wahren« Ursachen der Erkrankung nach wie vor unbekannt sind und jede Therapie deshalb nur eine Symptombehandlung sein kann.

Abgeleitet aus dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell von Nuechterlein (1987) ergeben sich nach Hahlweg und Dose (1998) unterschiedliche Ansatzpunkte für die Therapie. Dabei sollte die Behandlung verschiedene Komponenten möglichst simultan berücksichtigen. Die autonome Hypererregung und andere zentralnervöse Erregungsprozesse können vor allem durch Neuroleptika beeinflusst werden. Diese bilden deshalb auch die Basis für zusätzliche psychologische Therapieverfahren.

So können kognitive Defizite in der Informationsverarbeitung durch kognitive Therapie und Defizite in der sozialen Kompetenz durch soziales Fertigkeitentraining bearbeitet werden. Mit dem »Integrierten psychologischen Therapieprogramm« (IPT; Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1988) lassen sich beispielsweise beide Komponenten gleichzeitig verbessern. Für den Bereich sozialer Stressoren gibt es Maßnahmen zur gestuften beruflichen Rehabilitation. Das negative Familienklima kann durch psychoedukative Rückfallprophylaxe als Familienmanagement (Hahlweg et al., 1995) oder durch Angehörigengruppen verbessert werden. Außerdem bieten sich Gruppentrainings für Patienten im Erkennen von Frühwarnzeichen, im Medikationsmanagement und in der Informationsvermittlung über Psychose und Medikation an.

Vereinfacht kann man sagen, dass es drei **Säulen der Schizophrenietherapie** gibt:

1. die somatisch-physiologische Behandlung,
2. die psychologisch-psychotherapeutische Therapie und
3. die Sozialtherapie.

Die erstgenannte Säule steht für Neuroleptikagabe und psychoedukative Aufklärung zu Medikation und Umgang mit der Krankheit. Die zweite umfasst das Training von sozialen und kognitiven Fertigkeiten und die dritte umschließt rehabilitative Maßnahmen.

36.9.1 Medikamentöse Behandlung

Das Ziel der Behandlung mit Neuroleptika besteht darin, gegen die autonome Hypererregung vorzugehen. Deshalb werden sie als Basis der Akutbehandlung und Rückfallprophylaxe eingesetzt (Hahlweg & Dose, 1998). Die Auswahlkriterien bei der Medikamentenwahl sind psychopathologische Kriterien wie vorherrschende Positiv- oder Negativsymptomatik, zusätzlich bestehende psychische Symptome, individuelle Vorerfahrungen mit früheren Neuroleptika, z. B. Sensitivität gegenüber extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen, und persönliche Variablen wie Alter, Verlauf oder spezielle Risiken.

Innerhalb von 4–8 Wochen profitieren 65% der Patienten von einer neuroleptischen Monotherapie, bei einem Drittel muss eine Dosiserhöhung vorgenommen, ein weiteres Neuroleptikum verordnet oder auf ein anderes Medikament umgestiegen werden. Allgemein gesagt, haben Neu-

roleptika eine dämpfende Wirkung auf die vorwiegend akute Symptomatik der Patienten. Sie führen zu psychomotorischen Verlangsamungen, sorgen für emotionale Ausgeglichenheit und affektive Indifferenz. Diese Medikamente sind nicht bewusstseinsverändernd, haben nur geringe Auswirkungen auf die seelische Wachheit und verursachen weder Toleranz noch Gewöhnung (vgl. Köhler, 1999; Olbrich et al., 1999).

Im Klinikalltag lassen sich besonders zwei **Einteilungsarten der Neuroleptika** finden, nämlich

- nach der »neuroleptischen Potenz« und
- in typische und atypische Neuroleptika.

Hinsichtlich der neuroleptischen Potenz unterscheidet man hochpotente von niederpotenten Neuroleptika. Haloperidol oder Flupentixol sind beispielsweise **hochpotente Neuroleptika**. Diese haben eine gute antipsychotische und wenig sedierende Wirkung. Deshalb werden sie gegen Wahn und Halluzination eingesetzt. Diese Neuroleptika haben wenig vegetative Auswirkungen, aber ein hohes Risiko für extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen, wie Akathisie (Sitzunruhe), Dyskinesien und Parkinsonismus. Die **niederpotenten Neuroleptika**, wie z. B. Promethazin oder Levomepromazin, weisen dagegen eine geringe antipsychotische und eine stark sedierende Wirkung auf. Sie werden gerne gegen psychomotorische Unruhe eingesetzt und weisen ein geringes Risiko für extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen auf, verursachen stattdessen aber verstärkt vegetative Nebenwirkungen (Hahlweg & Dose, 1998).

Die **typischen Neuroleptika**, wie Haloperidol, wirken gut auf die Positiv- und gering auf die Negativsymptomatik. Darüber hinaus beeinflussen sie die affektive Symptomatik wie Depression, subjektive Befindlichkeit, Therapieresistenz und Medikamentencompliance positiv. Allerdings führen sie verstärkt zu extrapyramidal-motorischen Nebenwirkungen. Inzwischen gibt es eine große Gruppe sog. **atypischer Neuroleptika**. Substanzen wie Clozapin, Olanzapin, Sulpirid, Risperidon oder Zotepin wirken mindestens genauso gut wie die typischen Neuroleptika auf die Positivsymptomatik, darüber hinaus verbessern sie die Negativsymptomatik und kognitive Symptome (Blin, 1999; Meltzer & McGurk, 1999). Außerdem zeigen sie keine oder nur geringe extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen. Dafür verursachen sie allerdings vermehrt vegetative Nebenwirkungen. So kommt es bei 90% der mit Clozapin behandelten Patienten zu starken Gewichtszunahmen, und es besteht die Gefahr von Blutbildveränderungen bis zu Agranulozytosen (Allison et al., 1999).

Der Einsatz von Neuroleptika stellt eine erfolgreiche Behandlung der akuten Krankheitsphase mit Positivsymptomatik dar. Ohne diese medikamentöse Therapie besteht eine erschwerte soziale Integration und die Gefahr der Chronifizierung (Hahlweg & Dose, 1998). Problematisch ist, dass die Medikation durch Ausprobieren des am besten verträglichen Präparates und der angemessenen Dosis ver-

Exkurs**Allgemeine Problematik bei der Neuroleptikabehandlung**

Aufgrund der vielen Nebenwirkungen kommt es oft zu einem eigenständigen Absetzen der Neuroleptika. Darüber hinaus steigt das Risiko von Spätdyskinesien, die erst im Anschluss an Früh dyskinesien auftreten, mit Behandlungsdauer und Dosishöhe. Unter Spätdyskinesien versteht man Bewegungsstörungen im Mund-, Zungen- und Gliedmaßenbereich wie Zungenrollen, Schmatzbewegungen der Lippen, Fingerschnippen und langsame geschraubte Bewegungen. Die Stichtagsprävalenz für diese Nebenwirkung beträgt 20–25%, bei chronisch Kranken sogar bis zu 40%. Immerhin weisen 60–70% der betroffenen Patienten nur eine leichte Spätdyskinesie auf. Ein Umstellen auf Clozapin verbessert die spezifische Symptomatik um ca. 50%. Leider kann sich bei einer Dauerbehandlung, vor allem mit den typischen Neuroleptika der ersten Generation, die Negativsymptomatik verstärken, was sich wiederum negativ auf die so-

ziale Anpassungsfähigkeit auswirken kann (Hahlweg & Dose, 1998).

Für die Dauer der Medikamenteneinnahme empfiehlt Kissling (1992) in seinen »Konsensus Richtlinien« Folgendes: Bei Ersterkrankung hält er eine Langzeitmedikation über 1–2 Jahre für angebracht, bei einer weiteren Episode eine mindestens 5-jährige Therapie. Kissling begründet dies damit, dass man nicht vorhersagen kann, ob ein Patient zu den 28% mit einer einmaligen akuten Phase oder zu den 10% mit einem Rückfall trotz Langzeitmedikation gehört. Für die langfristige Neuroleptikagabe spricht auch seine Studie, in der er zeigen konnte, dass die Rückfallrate der Patienten im ersten Jahr nach Krankenhausentlassung 70% ohne Medikamente, mit dieser Stütze jedoch nur 40% beträgt. Durch eine angemessene Psychotherapie lässt sich diese Rate um weitere 20% senken (vgl. auch die Studien zur Expressed Emotion).

ordnet werden muss. Dadurch entstehen für manche Patienten hohe – auch psychische – Belastungen. Zudem stellt eine Medikamentengabe, ebenso wie die weiter unten aufgeführten psychologischen Therapieprogramme, auch »nur« eine Symptombehandlung dar, da man die zugrunde liegende genetische Disposition nicht beeinflussen kann. Alleine eingesetzt haben Neuroleptika nur eine geringe Schutzwirkung, wie die zahlreichen Studien zu Expressed Emotion in Familien zeigen (Olbrich, 1994; ► auch Abschn. 36.9.6). So spricht alles für die Durchführung zusätzlicher psychoedukativer Familienprogramme.

Wichtig

Trotz der verordneten Medikamente bleiben Negativsymptome, kognitive und soziale Defizite, wie Störungen im Arbeitsgedächtnis oder fehlendes Selbstvertrauen bestehen. Individuelle kognitive Verhaltenstherapien setzen hier positiv an.

So zeigen bei einer Kombinationsbehandlung von kognitiver Verhaltenstherapie und Neuroleptika im Vergleich zu medikamentöser Routineversorgung immerhin 62% der Patienten eine Besserung der Negativsymptomatik um mindestens 50% (Bailer et al., 2001). Außerdem können chronische Positivsymptome der 20–25% Non- oder Partialresponder auf Neuroleptika mit kognitiv-behavioralen Ansätzen verringert werden (Stieglitz & Vauth, 2001).

36.9.2 Psychoedukatives Training

Das »Psychoedukative Training für schizophrene Patienten« (PTS) wurde 1995 von Kieserg und Hornung entwi-

ckelt. Die Therapieziele umfassen eine kooperative Pharmakotherapie, die Fähigkeit zur Krankheitsbewältigung bzw. zur Belastungsregulation und ein Krisenmanagement.

Klinisch betrachtet**Vorgehen des »Psychoedukativen Trainings für schizophrene Patienten« (PTS)**

An den Therapiesitzungen nehmen jeweils 5–6 nicht akut schizophrene Patienten teil. Mit Modifikationen kann man das PTS auch als Einzeltherapie oder für Angehörige verwenden. Am besten leiten ein Psychiater und ein Psychologe gemeinsam die 90-minütigen Sitzungen. Diese finden bis zur 7. Sitzung wöchentlich statt, danach 14-tägig. Bei stationärer Behandlung werden meist 2-mal wöchentlich Termine durchgeführt, um schnellere Erfolge zu erzielen (Kieserg & Hornung, 1996).

Das PTS lässt sich in eine Einleitung und drei Teile gliedern, die man auch einzeln anwenden kann. In der einleitenden Sitzung findet das gegenseitige Vorstellen statt. Im ersten Teil des Programmes erhalten die Patienten von der 2. bis zur 6. Sitzung Informationen über ihre Erkrankung und Behandlung. Der zweite Teil des PTS befasst sich mit der Selbstbeobachtung der Medikamenteneinnahme und der eigenen Befindlichkeit. In einem weiteren Schritt geht es dann um eine mitbestimmte Medikation. Für diesen zweiten Teil werden die Sitzungen 7–10 verwendet. Im dritten Teil des PTS werden individuelle Frühsymptome, wie Schlafstörungen und beginnende Halluzinationen, besprochen und eine adäquate Krisenbewältigung erarbeitet. Hierfür werden die Sitzungen 11–15 verwendet (Kieserg & Hornung, 1996).

Die Patienten sollen dadurch zu mehr Mitverantwortung und Mitbestimmung in Bezug auf ihre Krankheit und Medikation geführt werden. Dieses Selbstverantwortlichsein soll die Motivation des Patienten erhöhen, sich für eine rezidivprophylaktische, eventuell selbstgesteuerte Medikation zu entscheiden und diese auch konsequent durchzuführen (Kieserg & Hornung, 1996).

Das PTS sorgt für mehr Wissen und Verständnis hinsichtlich der Krankheit Schizophrenie. Auf Patientenseite entwickelt sich eine bessere Medikamentencompliance. Die positive Beeinflussung der psychopathologischen Symptome sorgt für eine höhere subjektive Zufriedenheit und eine bessere psychosoziale Anpassung der Betroffenen. Außerdem nehmen die familiäre Belastung, die Rehospitalisierungsrate und die Dauer der Klinikaufenthalte ab (vgl. Buchkremer et al., 1997; Brenner & Pfammatter, 2000). Das PTS stellt ein wichtiges Bindeglied zwischen Psychiater, Psychologe und Patient dar. Es ist kostengünstig, leicht und gezielt einsetzbar. Voraussetzung für die Durchführung

sind psychotherapeutische Basisfertigkeiten wie eine Verhaltenstherapieausbildung des Therapeuten bzw. Interesse und Motivation beim Patienten. Da es sich um eine pragmatisch angelegte Krisenbewältigung handelt, beschränkt sich das PTS auf verhaltens- bzw. handlungsorientiertes Problemlösen. Es findet also keine kritische Reflexion früherer Fehlschläge von Behandlungen statt.

36.9.3 Das »Integrierte psychologische Therapieprogramm«

Das »Integrierte psychologische Therapieprogramm« (IPT) wurde von Roder, Brenner, Kienzle und Hodel vor nunmehr 20 Jahren entwickelt. Es handelt sich dabei um ein integriertes Training kognitiver, kommunikativer und sozialer Fertigkeiten für chronisch schizophrene Patienten. Als Ziel des Verfahrens wird zum einen eine Verbesserung der aufmerksamkeits- und wahrnehmungsbezogenen sowie

Klinisch betrachtet

Vorgehen des »Integrierten psychologischen Therapieprogramms« (IPT)

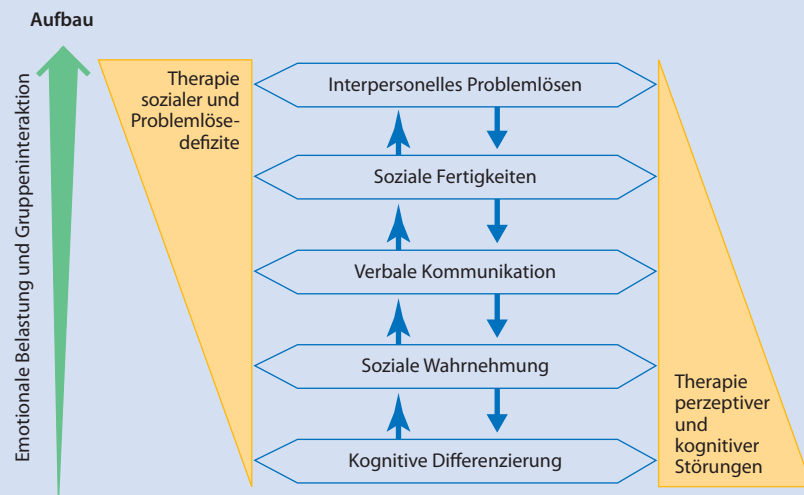
Ein Therapeut und ein bis zwei Kotherapeuten leiten die mindestens 2-mal wöchentlich stattfindenden 30- bis 90-minütigen Sitzungen, an denen jeweils 4–8 nicht akut psychotische Patienten teilnehmen. Die Gesamttherapiedauer und Wahl der einzelnen Module hängen von der Schwere der Störung, ihrem Chronifizierungsgrad und der Motivation des einzelnen ab (Roder et al., 1988).

Die fünf aufeinander aufbauenden Module des IPT heißen »kognitive Differenzierung«, »soziale Wahrnehmung«, »verbale Kommunikation«, »soziale Fertigkeiten« und »interpersonelles Problemlösen« (Abb. 36.11). Zunächst werden vermehrt kognitive Prozesse und erst zeitlich später allgemeine soziale Kompetenz und andere soziale Fertigkeiten therapeutisch angegangen. Dies liegt daran, dass zuerst Grundfunktionen wie Konzentration

und Merkfähigkeit eingeübt werden müssen, um komplexere soziale Verhaltensweisen ausführen zu können (Roder et al., 1988).

Jedes Unterprogramm ist in sich so aufgebaut, dass mit zunehmender Therapiedauer die Anforderungen an den Einzelnen und an die Gruppe steigen. Auch über die einzelnen Module hinweg steigt der Schweregrad nicht nur inhaltlich, sondern auch von hoher Strukturiertheit und Aufgabenorientierung zu vermehrten unstrukturierter, spontanen Gruppeninteraktionen an. Die Übungen werden zunächst mit »sachlichem« Therapiematerial durchgeführt. Erst in den späteren Programmteilen kommen sukzessive emotional belastende Inhalte hinzu (Roder et al., 1988), um das Rückfallrisiko wegen »high expressed emotion« zu reduzieren.

Abb. 36.11. Aufbau des »Integrierten psychologischen Therapieprogramms« (IPT)



der kognitiven Störungen, zum anderen der spezifischen Defizite im gesamten Sozialverhalten angestrebt (Roder, Brenner, Kienzle & Hodel, 1988).

Das IPT führt zu einer Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit. Die Psychopathologie wird etwas, das Sozialverhalten dagegen nur geringfügig verbessert (Roder, 1990; Brenner & Pfammatter, 2000). Es ist allerdings unklar, ob die Therapieeffekte auf einer Reduktion der kognitiven Störung beruhen oder ob einfach nur effektivere Kompensationsstrategien vermittelt werden (Rey, 2002).

Das IPT ist eines der ersten Programme, das zu einer Abnahme der Langzeithospitalisierung führte. Es erlaubt, gleichzeitig kognitive und soziale Defizite zu beeinflussen. Da die Module individuell kombinierbar sind, fangen die meisten Patienten gleich mit dem 2. oder 3. Modul an, manche kommen jedoch auch über das erste nie hinaus. Von daher ist es praktisch, dass die Module 1–3 auch alleine am Computer geübt werden können. Das IPT vermeidet eine Über- oder Unterstimulierung, da sich das Therapiematerial auf zwei Dimensionen, von einfach zu komplex und von sachlich zu emotional, verändern lässt. Voraussetzungen für die gelingende Anwendung sind Motivation und Üben der Patienten (Roder et al., 1988). Leider besteht nur eine eingeschränkte Generalisierung des Verhaltens, und es findet wenig Alltagstransfer statt (Brenner & Pfammatter, 2000).

36.9.4 Familientherapie

Die erwähnten Befunde zur Expressed Emotion haben wesentlich zur Entwicklung der Familientherapie beigetragen. Mit der Familientherapie soll sowohl das Expressed-Emotion-Niveau als auch die Interaktionshäufigkeit in der Familie reduziert werden. Dies soll zu einer Reduktion von Rückfällen und zur bestmöglichen Wiedererlangung früherer Fähigkeiten führen. Der von Falloon, Boyd und McGill (1984) entwickelte Therapieansatz stellt eine an die speziellen Bedürfnisse schizophrener Patienten und ihrer Familien angepasste Version verhaltenstherapeutischer Familienbetreuung dar und ist immer noch aktuell (Hahlweg & Dose, 1998). Die Familientherapie (vgl. auch Hahlweg, Dürr & Müller, 1995) verfolgt ihre Ziele durch folgende Maßnahmen.

Die Orientierung des Therapeuten an den aktuellen Problemen in der Familie und der Versuch, für diese Probleme Lösungen zu finden, auf der einen Seite sowie die Förderung zur Selbsthilfe auf der anderen Seite scheinen eine geeignete Methode, die Familie in die Rückfallprophylaxe zu integrieren. Dabei wird deutlich, dass mit den Maßnahmen nicht nur dem Patienten geholfen wird, sondern die Lebensqualität jedes Familienmitglieds Verbesserung erfährt. Dafür trifft sich die Familie ca. 2 Jahre lang alle 14–21 Tage mit dem Therapeuten, wobei in der Summe ca. 40 Sitzungen abgehalten werden. Der Ablauf der Familientherapie ist dabei auch durch vier chronologisch aufeinander

Maßnahmen der Familientherapie

Maßnahmen in Bezug auf die Angehörigen:

- Entlastung und Unterstützung
- Krisenbegleitung
- Stärkung der eigenen Position und gezielte Abgrenzung gegenüber dem Patienten
- Sensibilisierung für krankheitsbedingte Beeinträchtigungen

Maßnahmen in Bezug auf die gesamte Familie:

- Veränderung emotional belastender Familieninteraktionen
- Vermittlung eines realistischen Krankheitsverständnisses
- Hinweise auf Problemlösungsmöglichkeiten bzw. Einübung spezifischer Fähigkeiten
- Verbesserung der Wahrnehmung von Rezidivhinweisen
- Unterstützung klarer und realistischer Ziele
- Vermittlung von Fähigkeiten für den Umgang mit krisenhaften Situationen
- Betonung der Bedeutung sozialer Kontakte außerhalb der Familie

der folgende Phasen charakterisiert, die im Folgenden dargestellt werden:

- Diagnose,
- Information,
- Kommunikationstraining und
- Problemlösetraining

Diagnostik

Nach dem stationären Krankenhausaufenthalt des Patienten verwendet der Therapeut die ersten beiden Sitzungen neben der Schaffung einer Arbeitsgrundlage zwischen Teilnehmern und Therapeut für eine gezielte Diagnostik jedes Familienmitglieds. In Anlehnung an das »Camberwell-Family-Interview« werden sowohl in halbstandardisierten Einzelinterviews als auch in Beobachtungen der Familie durch den Therapeuten Verhaltens-, Gefühls- und Einstellungsdimensionen sowie Kenntnisse über die Krankheit der Schizophrenie erhoben. In den auf die Diagnostik folgenden Phasen (Information, Kommunikationstraining und Problemlösetraining) wird auf die individuellen Stärken und Schwächen sowohl der Angehörigen als auch des Patienten mit der Intention eingegangen, diese zu stärken bzw. zu verbessern. Die für jedes Familiensystem speziell formulierten Ziele sind dabei auf unterschiedlichen Ebenen anzusiedeln und als Ergänzung zu den allgemeinen Zielen zu sehen, die weiter oben formuliert wurden:

- kommunikatives Verhalten (z. B.: Wie können kritische Kommentare und/oder emotionale Überinvolviertheit reduziert werden?);

- Problemlöseverhalten (z. B.: Versuch, bestimmte Probleme innerhalb der Familie zu lösen);
- Struktur des Familiensystems (z. B.: Autonomiebestrebungen eines Familienmitglieds werden unterstützt).

Informationsphase

Anhand der in der Diagnostikphase erhobenen Bedürfnisse und Kenntnisse der Familienmitglieder wird den Familienangehörigen in der Informationsphase individuell Faktenwissen über die Schizophrenie vermittelt. Dem liegt die Überlegung zugrunde, dass die Basis für die Bewältigung und Vermeidung von Stresssituationen korrekte Kenntnisse über die Krankheit sind. Aufgrund der Komplexität der Erkrankung werden Informationen zu unterschiedlichen Bereichen gegeben. Dies sind z. B. Informationen über die Symptome der Krankheit zur frühen Erkennung eines möglichen Rückfalls, die Diagnostik, die Auftretungshäufigkeit in der Bevölkerung, den Verlauf der Krankheit, die möglichen Ursachen, die Bewältigungsmöglichkeiten der Familie, den Verlauf der Betreuung und die medikamentöse Behandlung sowie Informationen über die Bedeutung sozialer Kontakte außerhalb der Familie. So ist etwa vielen Angehörigen und Patienten sowohl die unbedingte Einhaltung der regelmäßigen Medikamenteneinnahme als auch die Bedeutung der Stressreduktion für die Rehabilitation nicht bewusst. Dem Patienten wird in der Informationsphase eine besondere Stellung insofern beigemessen, als er die Rolle eines Experten übernimmt und aus eigener Sicht über den Krankheitsverlauf berichtet. Gerade durch diese Konstellation aus Information an alle Familienangehörigen und der Expertenstellung des Patienten soll ein Abbau von Fehlinformationen, Schuldgefühlen, Ängsten und Vorwürfen erreicht werden und damit nicht zuletzt realistische Hoffnung auf einen – im Rahmen des Möglichen – erfolgreichen Verlauf gegeben werden.

Kommunikationstraining

Ebenso wie die Informationsphase ist das Kommunikationstraining individuell auf die Familie abgestimmt. Dabei wird auf die elementare Bedeutung des angemessenen Austausches negativer und positiver Gefühle mit dem Ziel einer befriedigenden Kommunikation innerhalb der Familien besonderen Wert gelegt. Die Schwerpunkte des Trainings liegen sowohl im verbalen als auch im nonverbalen Bereich. So üben die Angehörigen auf lerntheoretischer Grundlage, destruktive Äußerungen durch die Formulierung von Wünschen und Gefühlen zu ersetzen. Des Weiteren soll ein angemessenes Zuhörverhalten erlernt und gegenseitige Schuldzuweisungen vermieden werden. Zudem wird erlernt, die positive Betrachtung einer Sache gegenüber der Konzentration auf negative Inhalte zu bevorzugen. Diese erwünschten Verhaltensweisen der Familie werden in Rollenspielen mit verhaltenstherapeutischen Mitteln eingeübt, wobei sie auch aktuelle Probleme der Familie zum Inhalt haben können. Wesentliches Charakteristikum hierbei ist,

dass das Rollenspiel möglichst im Haus der Familie stattfindet und der Therapeut sich auf den Prozess, nicht aber auf den Inhalt des Problems konzentriert. In dem Prozess des Rollenspiels kann der Therapeut durch unterschiedliche Methoden wie Zuflüstern, Verstärkung durch Kopfnicken, kurze Kommentare oder den Abbruch mit erneuten Instruktionen einwirken. Danach erfolgt ein konstruktives Feedback durch den Therapeuten, indem er die positiven Verhaltensweisen gezielt betont. Um die Verhaltensweisen nicht zu verlernen, wird die Familie angehalten, derartige Rollenspiele auch ohne die Anwesenheit des Therapeuten durchzuführen und Ergebnisse in einem Protokoll festzuhalten.

Problemlösetraining

Lag der Schwerpunkt des Kommunikationstrainings eher auf Verhaltensweisen für eine befriedigende Kommunikation, so konzentriert sich das Problemlösetraining auf eine Struktur für ein zielgerichtetes Konfliktgespräch. Das hierbei bestehende Problem ist von so wesentlicher Bedeutung, dass der Versuch der Lösung innerhalb der Familie die Gefahr belastender Auseinandersetzungen mit sich bringt, für die zwingend eine Entscheidungsfindung nötig ist. Die nötige Gesprächsstruktur wird anhand einer 6-Schritt-Methode erlernt, in der auf die unterschiedlichen Wünsche und Meinungen der Familienmitglieder eingegangen wird. Wie im Kommunikationstraining soll die erlernte Struktur zu Hause auch ohne den Therapeuten eingeübt werden. Die 6-Schritt-Methode orientiert sich an folgenden Fragen:

Einzelne Schritte des Problemlösetrainings

- 1. Schritt: Welches Problem besteht?
Welche Aspekte des Problems stehen im Vordergrund?
- 2. Schritt: Sammeln von Lösungsmöglichkeiten
Jedes Familienmitglied wird aufgefordert, einen Lösungsansatz zu präsentieren.
- 3. Schritt: Diskussion von Lösungsmöglichkeiten
Das Für und Wider der einzelnen Lösungsmöglichkeiten wird diskutiert und gegeneinander abgewogen.
- 4. Schritt: Auswahl der besten Lösungsmöglichkeiten
Die beste Lösung wird daran bemessen, ob alle Beteiligten mit ihr einverstanden sind und wie lange die Umsetzung der Lösung dauert.
- 5. Schritt: Umsetzung in die Tat
Welches Verhalten erfordert der Lösungsweg?
- 6. Schritt: Überprüfung

Die Umsetzung jedes Schritts wird vom Therapeuten überprüft. Hierbei lobt er die Familie nicht nur für eine gelungene Problemlösung, sondern bereits für den Lösungsver-

such. In der anschließenden Diskussion werden Schwierigkeiten besprochen und mögliche Alternativen erörtert.

36.9.5 Wirksamkeit psychologischer Therapieansätze

In einer Metaanalyse von 1996 haben Wunderlich, Wiedemann und Buchkremer 31 ambulante und stationäre Kontrollgruppenstudien zu einer Stichprobengröße von $n=2161$ Patienten zusammengefasst, die entweder allein mit Neuroleptika oder kombiniert medikamentös und psychotherapeutisch betreut wurden. Sie stellten hierbei fest, dass die psychoedukative Familienbetreuung und die kognitive Therapie die besten Ergebnisse erzielen (■ Tab. 36.6).

Insgesamt lässt sich aus dieser Studie Folgendes schließen: Verhaltenstherapeutische Verfahren sind in Kombination mit Medikamenten bei Schizophrenie wirksam. Außerdem erbringen psychologische Verfahren einen über die Neuroleptikatherapie hinaus gehenden Beitrag zur Verbesserung der schizophrenietypischen Symptomatik. Deshalb sollten sie in der modernen Schizophrenietherapie neben der Standardpharmakotherapie vermehrt Berücksichtigung finden.

Auch Mojtabai, Nicholason und Carpenter (1998) zeigen in ihrer Metaanalyse von 106 zwischen 1966 und 1994 publizierten kontrollierten Studien die Wirksamkeit von

psychosozialer Behandlung bei Schizophrenie auf. Die durchschnittliche Effektgröße von kombinierter pharmakologischer und psychosozialer Behandlung, verglichen mit der somatischen Kontrollbedingung, beträgt hier $r=0,39$ (■ Tab. 36.7). Dabei handelt es sich um den additiven Effekt von psychologischer Behandlung.

Anhand der unterschiedlichen Effekte der verschiedenen psychosozialen Therapieformen (■ Tab. 36.8) kann man nicht nur erkennen, dass die Verfahren an sich unterschiedlich effektiv sind, sondern auch, dass sie vermutlich auf verschiedene Symptome wirken. So kann man davon ausgehen, dass das soziale Fertigkeitentraining und die kognitiven Trainingsprogramme spezifische neurokognitive Funktionen verbessern, und sich die kognitiv-verhaltens-

■ **Tabelle 36.8.** Effektivität einzelner Psychotherapieverfahren (Mojtabai, 1998)

Therapieformen	Mittlere Effektgrößen
Copingorientierte Familientherapien	0,56
Soziale Fertigkeitentrainingsprogramme	0,44
Kognitive Trainingsprogramme	0,41
Psychodynamische Therapien	0,27

■ **Tabelle 36.6.** Vergleich von medikamentösen Kontrollgruppen mit medikamentös und psychotherapeutisch behandelten Patienten. (Wunderlich et al., 1996)

Therapieansätze	Effektstärke R	Verbesserungen in Kontroll- und Behandlungsgruppe
Kognitive Therapie	0,28	36–64%
Verhaltenstherapie	0,20	40–60%
Psychoedukative Familienbetreuung	0,28	36–64%
Sozialtherapie	0,12	44–56%
Psychoanalytische Therapie	0,08	46–54%
Mittlerer Effekt von kognitiver Therapie, Verhaltenstherapie und psychoedukativer Familienbetreuung	0,25	37–63%

■ **Tabelle 36.7.** Mittlere Effektgrößen von psychologischer Behandlung unter verschiedenen Vergleichsbedingungen. (Nach Mojtabai et al., 1998)

Vergleichsbedingungen	Mittlere Effektgrößen
Somatische Behandlung vs. unbehandelte Kontrollgruppe	0,37
Psychosoziale Behandlung vs. unbehandelte Kontrollgruppe	0,23
Psychosoziale und somatische Behandlung vs. unbehandelte Kontrollgruppe	0,85
Psychosoziale und somatische Behandlung vs. somatische Standardtherapie	0,39

bezogenen Programme auf den Umgang mit den Symptomen, der Krankheit an sich, einer evtl. verbleibenden Restsymptomatik und den Alltagsstress auswirken.

Gut zu wissen

Bewertung verschiedener Therapieformen

Beim Stand der heutigen Forschung bleibt allerdings offen, welche Therapiekombination bei welchen Symptomen bei welchen Patienten am besten wirkt und welche Wechselwirkungen dabei auftreten können. So hat man bisher erst herausgefunden, dass die verschiedenen Formen der Behandlung mehr in einer additiven Beziehung zueinander stehen. Denn jede Therapieform kann die Effektivität der anderen erhöhen. Man geht davon aus, dass Medikamente und psychosoziale Therapien verschiedene Zieldomänen haben. Die erstgenannten beeinflussen eher die psychotischen Symptome und Rückfallraten, die letztgenannten eher die sozialen und beruflichen Fertigkeiten. Außerdem wird vermutet, dass die neueren Antipsychotika die Motivation der Patienten zur Teilnahme an psychosozialen Behandlungen verbessern, da sie weniger extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen auslösen und weniger Depressionen oder lethargisches Verhalten verursachen. Die psychosoziale Therapie erhöht andererseits die Compliance für eine Medikamenteneinnahme. Patienten, die Familientherapie erhalten, haben wiederum weniger emotionalen Stress und kommen deshalb oft mit geringeren Medikamentendosen aus. Einen guten Überblick über die inzwischen sehr differenzierten Behandlungsmöglichkeiten geben Böker und Brenner (1997).

36.9.6 Expressed Emotion und Rückfallprophylaxe

Häufig und gänzlich unvorhersehbar treten bei schizophrenen Kranken nach erfolgter und zunächst erfolgreicher Behandlung im weiteren Verlauf erneut – auch recht schwere – Krankheitsepisoden auf. Sie werfen die Frage nach ursächlichen Faktoren und nach Bedingungskomponenten auf, die bei der Ausbildung eines akuten psychotischen Rezidivs wirksam sind. Man beobachtete, dass die Rückfallwahrscheinlichkeit eines bereits genesenen Patienten abhängig vom familiären Klima war. Die Forschung zur Rückfallprophylaxe wurde also um die Frage nach der **Bedeutung des familiären Klimas** erweitert. Schließlich ist es primär die Familie, die sich nach Ausbruch einer Erkrankung und nach dem Aufenthalt in einer stationären Einrichtung um den Erkrankten kümmert und alle damit zusammenhängenden Verantwortlichkeiten und Unannehmlichkeiten auf sich nimmt.

Die Familie schafft nicht ausschließlich eine unterstützende Umgebung, sondern ist auch eine Quelle sozialer

oder emotionaler Spannungen. Ein wichtiger Aspekt des Rückfallrisikos scheint also die Art der Beziehungen zwischen Familienmitgliedern und ihre emotionale Qualität zu sein. Aufgrund dieser Beobachtungen wurde das Konzept der Expressed Emotion entwickelt.

Definition

Expressed Emotion

Expressed Emotion ist die negative Haltung von Angehörigen gegenüber dem Patienten, die sich durch Kritik und emotionales Überengagement (»emotional overinvolvement«) ausdrückt. Hohe Expressed-Emotion-Werte sind Ausdruck von hohem intrafamiliärem Stress (vgl. Hahlweg, Dürr & Müller, 1995).

Schon in einer 1958 durchgeführten Studie mit entlassenen männlichen chronisch an Schizophrenie Erkrankten (Brown, Carstairs & Topping, 1958) wurde eine Beziehung zwischen Expressed Emotion und Rückfallrate festgestellt. Aber erst in den 60er Jahren erhielt das Konzept seinen Namen. Zuvor war von »high emotional involvement« die Rede, der neutralere Begriff »expressed emotion« wurde aber präferiert. Eine erste Studie mit dem noch heute verwendeten »Camberwell Family Interview« (CFI) wurde 1962 von Brown, Monck, Carstairs und Wing durchgeführt. Seither gibt es eine Vielzahl empirischer Arbeiten, die sich dem Thema Expressed Emotion gewidmet haben (vgl. Hahlweg et al., 1995).

Im Folgenden sollen ausgewählte empirische Belege zum Konzept der Expressed Emotion aufgeführt werden.

In einer jüngeren Studie sind Nuechterlein, Snyder und Mintz (1992) der Frage über mögliche transaktionale Prozesse zwischen Patientenmerkmalen, Expressed-Emotion-Einstellungen der Angehörigen und psychotischen Rückfällen nachgegangen.

Diese in der Studie von Nuechterlein et al. (1992) gefundenen signifikanten Zusammenhänge wurden mit Hilfe von zwei Pfadmodellen untersucht, die ausführlich im Originaltext nachzulesen sind. Diese Pfadanalysemodelle zeigen, dass hohe Expressed Emotion sich z. T. dadurch entwickelt, dass der Patient mit den Angehörigen vor der Hospitalisation zusammenlebt, was natürlich wahrscheinlicher ist, wenn der Patient auch früh erkrankt. Eine alternative Sicht dieser Zusammenhänge ist, dass die latente Variable »Schweregrad der Krankheit« auf das Alter bei Krankheitsbeginn, das Wohnen bei Angehörigen und hohe Expressed Emotion bei Angehörigen Einfluss nimmt, d. h. eine schwer verlaufende Schizophrenie kann zur Entwicklung von hoher Expressed Emotion bei Angehörigen führen, wie verschiedene Forscher auch annehmen. Ebenso lassen diese Analysen vermuten, dass einmal bei Angehörigen entstandene hohe Expressed Emotion nicht als Epiphänomen anzusehen ist, sondern als wichtige Mediatorvariable, die die Wahrscheinlichkeit eines psychotischen Rückfalls be-

Klinisch betrachtet**Diagnostik von Expressed Emotion**

Das »Camberwell Family Interview« (CFI) misst die zum Ausdruck gebrachten Emotionen, die der interviewte Angehörige (Elternteil oder Ehepartner) in Bezug auf den schizophrenen Patienten während des Interviews berichtet oder zum Ausdruck bringt.

Kodiert werden diese Äußerungen aus einer einstündigen Bandaufnahme des Interviews, das meist während des stationären Aufenthaltes des Patienten durchgeführt wird. Dabei werden auch Tonfall und Inhalt berücksichtigt. Bei der Diagnostik von Expressed Emotion spielen zwei Messparameter eine wichtige Rolle, und zwar

- a) Häufigkeitszählungen, wobei z. B. positive und kritische Bemerkungen während des Interviews gezählt werden, und
- b) Ausprägung auf globalen Skalen, wie z. B. emotionales Overinvolvement, Feindseligkeit und Wärme.

Als Datenquellen werden Inhalt und Tonfall der Angaben verwendet, sowie im Interview berichtetes und während des Interviews gezeigtes Verhalten. Die Unterskalen des CFI sind:

- **Kritische Bemerkungen:** Dies sind alle Äußerungen, die sich im negativen Sinne auf Verhalten oder Per-

sönlichkeit der betreffenden Person beziehen. Die Mehrzahl der kritischen Äußerungen bezieht sich auf langfristig stabile Personenmerkmale des Patienten, nicht auf krankheitsbedingtes Verhalten, wie Inhaltsanalysen dieser Bemerkungen gezeigt haben.

- **Feindseligkeit:** Feindseligkeit ist eng verbunden mit kritischen Äußerungen und stellt möglicherweise nur eine Steigerung und Verallgemeinerung dar. In der Studie von Vaughn und Leff (1976) trat Feindseligkeit nur im Zusammenhang mit kritischen Bemerkungen auf.
- **Emotional Overinvolvement:** Hierbei handelt es sich um eine globale Skala mit einer Skalenausprägung von 0 bis 5. Werte ab 4 sind hoch und reichen zur Klassifikation von hoher Expressed Emotion aus, selbst wenn weniger als 7 bzw. 6 kritische Bemerkungen geäußert worden sind. Berücksichtigt wird das berichtete Verhalten des Interviewten, z. B. emotionale Überreaktionen, Selbstaufgabe und Überbehütung, und das Verhalten während des Interviews (z. B. weinend zusammenbrechen).

Weitere Faktoren sind Wärme und die Anzahl positiver Bemerkungen, die jedoch beide für die Vorhersage von Rückfällen nur eine untergeordnete Stellung einnehmen.

Studienbox**Eine Studie zur Expressed Emotion**

Vaughn & Leff (1976) haben in einer Erweiterung einer Untersuchung von Brown et al. (1972) 37 Schizophrene und 30 Depressive untersucht. Kurz nach Aufnahme in stationäre Behandlung wurde mit Hilfe des »Camberwell Family Interviews« (CFI in einer verkürzten Version: nur die Skalen »Kritische Bemerkungen« und »Emotional Overinvolvement« wurden berücksichtigt) der Expressed-Emotion-Status aller Verwandter und Ehepartner erfasst. Die erste Nachuntersuchung der Patienten fand nach 9 Monaten statt:

Mit Hilfe des »Present State Examination« (PSE; Wing et al., 1974) wurde der Gesundheitszustand der schizophrenen Patienten diagnostiziert. Zusätzlich wurde die Medikamenteneinnahme detailliert erfasst. Wer länger als einen Monat Medikamente gar nicht oder unregelmäßig eingenommen hatte, galt als nicht medikamentiert. Rückfälle wurden wie folgt definiert:

- a) das Wiederauftreten schizophrener Symptome bei Patienten, die zum Zeitpunkt der Entlassung symptomfrei waren oder
- b) die Verschlechterung der negativen, chronischen Symptomatik.

Kriterium für hohe Expressed Emotion waren mindestens sieben kritische Bemerkungen und/oder Werte ab 4 auf der Overinvolvement-Skala (wie bei Brown, Birley & Wing, 1972).

Ergebnisse: Die Korrelation zwischen Expressed Emotion und Rückfall betrug $r=0,45$. Wurde das Patientenverhalten als Mediatorvariable herauspartialisiert, stieg der Zusammenhang auf $r=0,52$. Dagegen betrug die Korrelation zwischen Medikation und Rückfall nur $r=0,39$. Soweit handelt es sich um eine Replikation der Ergebnisse von Brown et al. (1972), nur der protektive Effekt der Medikamente war hier stärker.

In einer Nachuntersuchung 2 Jahre nach der Entlassung wurden die Patienten, die innerhalb der 9 Monate keinen Rückfall erlitten hatten ($n=25$), erneut untersucht. Es zeigte sich, dass der Schutzeffekt einer emotional neutralen Umgebung auch über den Zeitraum von 2 Jahren anhält. Die Haltung Angehöriger dem Patienten gegenüber (gemessen durch CFI) scheint repräsentativ für die Beziehung über einen langen Zeitraum zu sein.

Um eine größere Gesamtstichprobe zu erhalten, haben Vaughn und Leff die Familien der Studie von Brown et al., bei denen ebenfalls die Medikamente der Schizophrenen protokolliert und zum anderen die unmittelbaren Kontakte





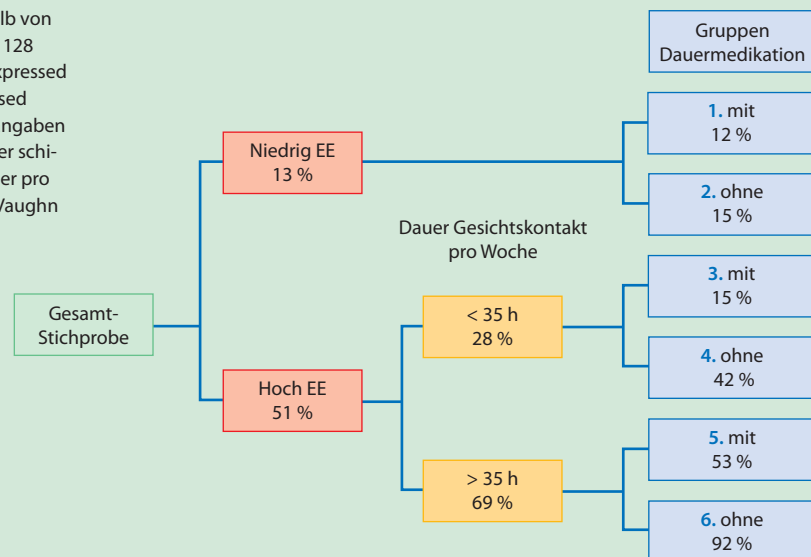
der Familienmitglieder im Umgang miteinander, der sog. »face to face contact«, festgestellt worden waren, mit den Familien ihrer Stichproben gemeinsam analysiert. Dabei wurden die Familien der Gruppe mit hoher Expressed Emotion in zwei zusätzliche Untergruppen unterteilt, in eine Gruppe mit »face to face contacts« von mehr als 35 Stunden pro Woche und in eine Gruppe mit weniger als 35 Stunden. Die Ergebnisse verdeutlicht das Diagramm in **Abb. 36.12**.

Aus dem Diagramm wird klar ersichtlich, dass die Rückfallgefährdung in Familien mit emotionalen Beziehungen von eher geringer Intensität, d. h. in Familien mit einem eher sachlichen Umgangston, relativ gering ist, unabhängig davon, ob das erkrankte Familienmitglied eine Erhaltungsmedikation erhält oder nicht. Sie bietet offenbar unter dieser Bedingung kaum einen zusätzlichen

Schutz vor einem Rückfall. In Familien mit hoher »emotional expression« ist der Schutz der Medikamente vor einem Rückfall deutlich, wenn eher weniger soziale Kontakte, »face to face contacts«, zwischen den Familienmitgliedern pro Woche stattfinden. Der Medikamentenschutz ist ebenfalls noch deutlich höher gegenüber Medikamentenfreiheit, wenn zusätzlich zur »high emotional expression« noch häufige soziale Kontakte bestehen.

Als theoretische Erklärung bietet sich das Vulnerabilitätsmodell (Nuechterlein, 1987) an: Abhängig von der Intensität emotionaler Kontakte ist auch die Höhe der zentralnervösen Erregung. Aufgrund der hohen Vulnerabilität liegt die Schwelle sehr niedrig, durch emotionale Überstimulierung in einen Zustand der »Hypererregung« und dadurch als Folge in eine akute Symptomatik hineinzugeraten.

Abb. 36.12. Rückfallraten innerhalb von 9 Monaten in der Gesamtgruppe von 128 schizophrenen Patienten. Niedrige Expressed Emotion = 71 Patienten; hohe Expressed Emotion = 57 Patienten. Die Prozentangaben beziehen sich auf die Rückfälligkeit der schizophren erkrankten Familienmitglieder pro aufgliederter Untergruppe. (Nach Vaughn et al., 1984)



Studienbox

Transaktionale Prozesse zwischen Patientenmerkmalen, Expressed-Emotion-Einstellungen der Angehörigen und psychotischen Rückfällen

Zur Beantwortung der erwähnten Frage haben die Autoren eine offene Langzeitstudie mit 43 schizophrenen Patienten (35 Männer, 8 Frauen) und ihren unmittelbaren Familienangehörigen durchgeführt. Die Familien entstammten allen sozialen Klassen. Die Familienangehörigen, die während der letzten 3 Monate vor Indexhospitalisation im signifikanten Kontakt (mindestens ein wöchentliches Zusammensein während mindestens einem von 3 Monaten) zum Patienten standen, wurden mit Hilfe der verkürzten Version des CFI unter-

sucht und entsprechend als hoch oder niedrig in Hinblick auf Expressed Emotions klassifiziert. Es wurde während der Verlaufsuntersuchung bei allen Patienten eine einjährige standardisierte ambulante Behandlung und medikamentöse Therapie durchgeführt. Der psychotische Rückfall war bestimmt durch die Items »Ungewöhnliche Denkinhalte«, »Halluzinationen« und »Zerfall der Denkprozesse« auf der »Brief Psychiatric Rating Scale« (BPRS; Overall & Gorham, 1962).

Die Ergebnisse zeigten, dass unter Standardmedikation innerhalb des ersten Jahres 12 von 31 Patienten aus Familien mit hoher Expressed Emotion (39%) einen Rückfall erlitten, während keiner der Patienten aus den

■ Tabelle 36.9. Beziehung zwischen Expressed Emotion von Angehörigen und Rückfall während eines Jahres bei Standardmedikation

Expressed Emotion	N	Anzahl Rückfälle	% Rückfälle
hoch	31	12	39%
niedrig	12	0	0%

Familien mit niedriger Expressed Emotion rückfällig wurde (■ Tab. 36.9).

Die Krankheitsdauer vor Indexhospitalisation stand in keiner korrelativen Beziehung zu hohen Expressed-

Emotion-Werten der Angehörigen. Jene Patienten allerdings, die vor der Indexhospitalisation bei ihren Angehörigen lebten, zeigten eine höhere Wahrscheinlichkeit, Angehörige mit hohen Expressed-Emotion-Werten zu haben als jene, die getrennt von ihren Angehörigen lebten. Diese Korrelation ($r=0,37$; $p<0,02$) spricht für die Möglichkeit, dass das Ausmaß des Kontaktes zum Patienten als ein Faktor für die Auslösung von hoher Expressed Emotion angesehen werden kann. Auch waren die Patienten, die vor der Indexhospitalisation noch bei den Eltern wohnten, bei Ersterkrankung signifikant jünger ($r=0,43$; $p<0,005$). Dies legt die Möglichkeit nahe, dass die Variable »Alter bei Krankheitsausbruch« einen Einfluss auf die Familieneinstellungen und den klinischen Verlauf haben könnte.

einflusst. Allgemein betrachtet stimmen diese Analysen mit dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell des schizophrenen Rückfalls überein.

Alle diese Ergebnisse haben wichtige Implikationen für die klinische Praxis und die Therapie der Schizophrenen und deren Angehörige zur Folge, wie auch für das theoretische Verständnis der Bedingungen schizophrener Störungen.

Wichtig

An die Expressed-Emotion-Forschungen anschließende Therapieprogramme und deren Evaluation belegen, dass die Rückfallwahrscheinlichkeit gesenkt werden kann, und zwar durch die Erarbeitung einer besseren Problemlösung innerfamiliärer Konflikte, mehr soziale Unterstützung und weniger destruktive Kritik bzw. weniger emotionales Überengagement der Familienmitglieder untereinander

Wenn ein günstiges Familienklima entsteht, dann kann dies als Schutzfaktor wirken. Kennzeichen eines günstigen Familienklimas sind: die Autonomie des Patienten, die Eigenständigkeit der Familienmitglieder und die Einbettung der Familie in die soziale Umgebung. Wenn man Expressed Emotion verändern will, sollte man ihre verschiedenen Komponenten berücksichtigen, denn nach Vaughn (1986) ist Expressed Emotion von sechs Faktoren abhängig, nämlich von

1. der Symptomatik des Patienten wie Schwere und Grad der Störung, Ausmaß der sekundären Komplikationen durch die Krankheit,
2. Copingmöglichkeiten der Familienmitglieder für (konfliktreiche) Belastungen,
3. Persönlichkeitsmerkmalen der Familienmitglieder,
4. Umfang und Qualität der Information über die Krankheit des Patienten,

Studienbox

Eine Metaanalyse zum Konzept der Expressed Emotion

Butzlaff und Hooley (1998) haben eine Metaanalyse durchgeführt, um die Vorhersage und die entsprechende Effektgröße anhand von über 20 Studien der vorangegangenen 15 Jahre aus verschiedenen Ländern zu untersuchen. Es handelte sich bei allen um 2x2-Designs: niedrige versus hohe Expressed Emotion; Rückfall versus kein Rückfall. 89% der Studien zeigten einen signifikanten Zusammenhang zwischen Expressed Emotion und Rückfall (alle bis auf drei Studien). Die durchschnittliche Effektgröße betrug $r=0,30$ ($p<0,001$). Das bedeutet für eine hypothetische Stichprobe mit $n=200$ (100 hohe, 100 niedrige Expressed Emotion) eine Rückfallrate von 65% zu 35%. Der korrelative Zusammenhang zwischen Expressed Emotion und dem Rückfallrisiko bei Schizophrenie kann heute als gesichert gelten. Die Frage nach der kausalen Wirkungsrichtung ist damit aber noch nicht beantwortet.

5. äußeren Einflussfaktoren bzw. kritischen Lebensereignissen (z. B. Wohnsituation, Arbeitslosigkeit) und
6. transkulturellen Unterschieden in der gesellschaftlichen Reaktion auf die Krankheit.

Das Familienklima und die emotionale Qualität der Beziehungen sind vor allem bei ungünstigen klinischen Parametern (z. B. hoher Vulnerabilität, chronische Erkrankung) sehr wichtig, wie erfolgreiche familientherapeutische Behandlungen belegen. Unabhängig davon handelt es sich um eine veränderbare Einflussgröße, mit der man therapeutische Erfolge erzielen kann.

Wichtig

Expressed Emotion hat sich über die Jahre als ein reliabler Prädiktor für die Rückfallwahrscheinlichkeit bei Schizophrenie erwiesen. Die empirische Bestätigung dieser Zusammenhänge ist gut abgesichert.

36.10 Rehabilitation

Im gesetzlichen Sinne fällt unter den Begriff Rehabilitation die Gesamtheit aller Bemühungen ...

... einen seelisch behinderten Menschen über die Akutbehandlung hinaus durch umfassende Maßnahmen auf medizinischem, schulischem, beruflichem und allgemein-sozialem Gebiet in die Lage zu versetzen, eine Lebensform und Lebensstellung, die ihm entspricht und seiner würdig ist, im Alltag, in der Gemeinschaft und im Beruf zu finden bzw. wiederzuerlangen. (Bundesarbeitsgemeinschaft für Rehabilitation, 1984)

Dabei basiert der Gedanke der Rehabilitation in der sozial-ethischen Idee darauf, dass die Gemeinschaft den benachteiligten Mitgliedern Hilfe und Unterhalt schulde. Dazu ist anzumerken, dass das deutsche Grundgesetz zwar keine Formulierung in dieser Weise besitzt, man den Anspruch auf soziale Absicherung und individuelle Förderung durch den Staat aber aus folgenden Artikeln des Grundgesetzes ableiten kann: Art. 1 (Würde der Person), Art. 2 (Recht auf freie Entfaltung der Persönlichkeit) und Art. 20 (sozialer Bundesstaat) (Blumenthal & Jochheim, 1977).

36.10.1 Ziele und Bereiche der Rehabilitation in der Psychiatrie

Als Ziele einer Rehabilitation lassen sich nach Häfner (1988) definieren:

- die Folgen der Krankheit und eventuelle ungünstige Folgen ihrer Behandlung soweit abzubauen als möglich,
- das Risiko von Krankheitsrückfällen und Wiederaufnahmen zu verringern oder wenigstens zu kontrollieren,

Wichtig

Das Ziel einer Rehabilitation kann somit die Wiedereingliederung eines Patienten in seine natürliche Umwelt sein. Erfolgreiche Rehabilitation ist dann erreicht, wenn eine behinderte Person fähig ist, unabhängig und eigenverantwortlich einen Arbeitsplatz auszufüllen, ihren normalen täglichen häuslichen und familiären Verpflichtungen nachzukommen und ihre Freizeit nach eigenen Wünschen und Bedürfnissen zu gestalten.

- die verbliebenen oder hinzugewonnenen Fähigkeiten so einzuschätzen, dass die psychischen oder ökonomischen Belastungen für den Betroffenen selbst, seine Angehörigen und die Gesellschaft möglichst gering bleiben.

Dies sind natürlich sehr hoch gesteckte Ziele, denn selbst Gesunde dürften nur selten ein solches Gesamtziel in ihrer selbstverantwortlichen Lebensgestaltung erreichen. Man kann die medizinische und soziale Rehabilitation als integrierte Hilfeleistung verstehen. Dazu kann man den Prozess der Rehabilitation in verschiedene Stufen einteilen und zwar in die medizinische, schulisch-berufliche und die soziale Rehabilitation. Allerdings ist eine strenge Gliederung nicht sinnvoll, da die einzelnen Bereiche sich teilweise stark überlappen und weder eine eindeutige Abgrenzung möglich ist noch eine zwingende Abfolge deutlich wird.

Im Einzelnen: Eine **berufliche Rehabilitation** ist dann notwendig, wenn die Aussichten auf Berufstätigkeit des Patienten durch die Behinderung oder Erkrankung nicht nur vorübergehend deutlich verschlechtert sind. Die Voraussetzungen für die Eingliederung bzw. Wiedereingliederung in die Gesellschaft sind dann gegeben, wenn der Patient die Kenntnisse und Fähigkeiten erlangt bzw. wieder gewonnen hat, die er braucht, um sich im Arbeitsleben zurechtzufinden. Denn Beruf und Arbeit sind nicht nur wichtig für die wirtschaftliche Existenz, sondern auch für das Persönlichkeitsbild und das Selbstwertgefühl. Außerdem wird durch eine (Nicht-)Berufstätigkeit das Familienleben beeinflusst und das Ansehen der Person sowie ihr Platz in der Gesellschaft bestimmt. (Rössler et al., 1993)

Bei der **sozialen Rehabilitation** geht es um die Überwindung psychosozialer Hindernisse, die sich häufig als Folgen einer Erkrankung eingestellt haben. Der Patient soll in die Gesamtheit zwischenmenschlicher Ordnungen und Beziehungen aufgenommen werden. Dies bezieht sich auf alle Bereiche des menschlichen Lebens, wie den familiären, politischen, sportlichen und kulturellen Bereich. Dabei können Arbeit und Beruf als Zugang dienen. (Rössler et al., 1993)

Gut zu wissen

Warum braucht man die Rehabilitation von Schizophrenen?

Wichtige Erkenntnisse zur Rehabilitation von Schizophrenen lieferte der englische Psychiater John K. Wing (1975). Er konnte zeigen, dass die Negativsymptomatik umso schwerer ausgeprägt war, je länger die Patienten ohne Beschäftigung waren. Dabei schien es keine Rolle zu spielen, wie eine Tätigkeit beschaffen war. Das Entscheidende war, dass die Patienten nicht untätig »herumsaßen«.

36.10.2 Berufliche Rehabilitation

Somit ist selbstverständlich die berufliche Rehabilitation ein äußerst wichtiger Aspekt der Rehabilitation, deshalb sollen im Folgenden verschiedene spezielle rehabilitative Dienste sehr kurz vorgestellt werden, die ein gestuftes Angebot zur vollen Rehabilitation am Arbeitsmarkt bzw. die Gelegenheit zur Ausübung einer geeigneten Beschäftigung beinhalten.

Bei der beruflichen Rehabilitation von Schizophrenen muss im Besonderen darauf geachtet werden, dass die Arbeits- und Lebensbedingungen realistisch bleiben und dem Erkrankten ermöglichen, seine gesellschaftlichen Rechte und Pflichten wahrzunehmen. Auch kommt es bei Schizophrenen oft zu einem Missverhältnis zwischen Anspruch und Leistungsvermögen. Deshalb ist es wichtig, die Leistungsfähigkeit der Patienten z. B. durch psychologische Tests oder Arbeitsversuche zu bestimmen. So kann dem (chronisch kranken) Patienten verdeutlicht werden, wo seine Grenzen liegen. Denn die Patienten neigen oft dazu, um ihre Krankheit zu verdrängen, die eigene Leistungsfähigkeit zu überschätzen.

Wichtig

Allgemein ist anzumerken, dass alle Maßnahmen zur beruflichen Eingliederung von psychisch Kranken von der allgemeinen wirtschaftlichen Lage abhängig sind. Je besser die Konjunktur, desto besser stehen die Chancen, dass auch psychisch Kranke einen Arbeitsplatz erhalten. In wirtschaftlich schlechten Zeiten, z. B. bei ca. 5 Mio. Arbeitslosen, nehmen diese Möglichkeiten ganz erheblich ab.

36.10.3 Andere Rehabilitationsmaßnahmen

Wegen der multifaktoriellen Genese der Schizophrenie ist es entscheidend, dass auch die Rehabilitationsmaßnahmen mehrdimensional sind und somit dem multifaktoriellen Ätiologiemodell entsprechen. Bringt man nun die Erkenntnisse der Forschung zum multifaktoriellen Genesemodell und die Zielvorstellungen der Rehabilitation zusammen, ergibt sich ein Modell, in dem Pharmakotherapie, Somatotherapie, Psychotherapie und Soziotherapie für die Behandlung und die Rehabilitation eingesetzt werden.

Einrichtungen zur beruflichen Rehabilitation

Werkstätten für Behinderte

Diese Einrichtungen sollen dazu dienen, geistig, seelisch und körperlich Behinderte in das Arbeitsleben einzugliedern. Die Behinderten sollen ihre Leistungsfähigkeit entwickeln, erhöhen oder wiedergewinnen und darüber hinaus ein dem Leistungsvermögen angemessenes Arbeitsentgelt erzielen. Nach dem Schwerbehindertengesetz (§ 52, Abs. 3) werden allerdings nur solche Bewerber aufgenommen, »bei denen ein Mindestmaß an wirtschaftlich vertretbarer Arbeitsleistung zu erwarten ist« (Demuth, 1987). Leider kann aber ein Teil der schizophrenen Patienten diese Forderung nicht erfüllen, sodass diese Erkrankten nur selten in die Werkstätten aufgenommen werden können.

Beschützende Werkstätten

Meist handelt es sich hierbei um handwerkliche Einrichtungen, die aber nicht auf Profitbasis arbeiten. In diese Werkstätten werden solche Bewerber aufgenommen, die zwar noch nicht den Anforderungen auf dem freien Arbeitsmarkt genügen, aber auch nicht mehr eine ständige Pflege brauchen. Es besteht die Möglichkeit herauszufinden, wie der Betroffene den Belastungen eines Arbeitsplatzes in der industriellen Arbeitswelt gewachsen ist. Die freie Wirtschaft stellt leider sehr wenig beschützte Arbeitsplätze zur Verfügung. Dies ist vor allem bedauernd, da die Eingliederung psychisch Kranker, und damit

auch Schizophrener, in den allgemeinen Arbeitsmarkt durch einen beschützten Arbeitsplatz außerhalb der Klinik günstig beeinflusst würde (Demuth, 1987).

Berufsbildungswerk

Zunächst findet eine Berufsorientierung statt, um dem Kranken bzw. Behinderten die Gelegenheit zu geben, einen Beruf auszuwählen, der ihn zum einen interessiert und zum anderen seiner Leistungsfähigkeit entspricht. Danach bietet das Bildungswerk dem Behinderten die Möglichkeit, eine berufliche Erstausbildung zu absolvieren. Darüber hinaus wird auch auf die Förderung sozialer Verhaltensweisen viel Wert gelegt (Demuth, 1987).

Berufsförderungswerk

Im Berufsförderungswerk soll eine Umschulung von Behinderten stattfinden. Dabei sollen sie Berufe lernen, die als zukunftssicher gelten. Die Umschulungsmaßnahmen werden von Ärzten, Psychologen und Sozialarbeitern begleitet. Die Teilnehmer an diesen Maßnahmen werden meistens internatsmäßig untergebracht. Damit ein qualifizierter Abschluss auch nach außen hin deutlich gemacht wird, können die Abschlussprüfungen vor der Handwerkskammer bzw. der Industrie- und Handelskammer abgelegt werden. Somit steigen die Chancen, einen regulären Arbeitsplatz in der Wirtschaft oder im Staatsdienst zu bekommen (Demuth, 1987).

Therapien zur Rehabilitation Schizophrener

Pharmakologische Therapie

Wichtig ist in diesem Zusammenhang, dass Neuroleptika auch in der Langzeitbehandlung notwendig sind, da sie ja das Risiko von erneuten akuten Symptomen wesentlich verringern können. Heutzutage werden vor allem Depotpräparate als Sekundärprävention verwendet. Diese Behandlungsmethode benötigt eine regelmäßige Überwachung, da zahlreiche Nebenwirkungen auftreten können. Diese Form der medikamentösen Behandlung kann überhaupt erst als Voraussetzung für andere rehabilitative Maßnahmen dienen. Vermutlich heben die Medikamente die Vulnerabilitätsschwelle gegenüber emotional belastenden Ereignissen und machen damit den Einsatz von sozio- und psychotherapeutischen Verfahren erst möglich.

Psychotherapeutische Verfahren

Unterschiedliche psychotherapeutische Maßnahmen, die bei Schizophrenen angewendet werden, wurden bereits beschrieben. Sie leisten einen wichtigen Beitrag zur Rehabilitation von Schizophrenen, aber nicht anstatt, sondern in Ergänzung zur medikamentösen Behandlung. Wichtig ist außerdem, dass man die erhöhte Verletzlichkeit Schizophrener im psychotherapeutischen Prozess beachtet, da zu intensive Gefühlserlebnisse oder psychotherapeutische Stimulation eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für ein akutes Rezidiv zur Folge haben. Aus diesem Grund hat man weithin akzeptierte Leitlinien des psychotherapeutischen Umgangs mit schizophrenen Patienten entwickelt (Rössler, Fätkenheuer & Löffler, 1993; Böker & Brenner, 1997).

Soziotherapeutische Verfahren

Die soziotherapeutischen Maßnahmen sind ein bedeutender Schwerpunkt in der Rehabilitation schizophrener Personen. Unter Soziotherapie versteht man alle Maßnahmen, die die Sozialisations- und Handlungsfähigkeit der Patienten erhöhen und die Wiedereingliederung in Familie und Beruf erleichtern. Diese Maßnahmen sollen die Betroffenen stimulieren und aktivieren. Sie sollen Eigeninitiative, Selbstverantwortung, Interaktion und Kommunikation fördern, damit sich die Schizophrenen mit der Realität auseinandersetzen können. Mögliche Maßnahmen sind z. B. die Arbeitstherapie bzw. die berufliche Re-

habilitation, die Beschäftigungstherapie, die Milieugestaltung und die teilstationären Übergangseinrichtungen. Solche Verfahren lassen sich erfolgreich mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen kombinieren. Bei der Soziotherapie wird im Gegensatz zur Psychotherapie besonders auf die gesunden Anteile der Persönlichkeit geachtet. Das Ziel ist eine schnelle Resozialisierung.

Sporttherapeutische Maßnahmen

Als eine spezielle Art von soziotherapeutischen Verfahren und als interessanten und bedenkenswerten Ansatz hat Deimel (1983) den Einsatz von Sport und Bewegung in der Rehabilitation schizophrener Kranker vorgestellt. Solche sport- und bewegungstherapeutischen Maßnahmen können beispielsweise als Mittel zur individuellen Entwicklung und Stabilisierung der therapeutischen Beeinflussung und zur psychosozialen Integration dienen. Allerdings zeigte eine Untersuchung von Deimel (1983), dass solche Verfahren in der psychiatrischen Rehabilitation meist nur selten und unsystematisch angewendet werden. Bei der Sporttherapie spielt die pädagogisch-psychologische Zielsetzung eine zentrale Rolle. Dabei werden besonders das Verhalten, die Motivation und gruppendynamische Aspekte berücksichtigt. Sporttherapeutische Ansätze betonen besonders den soziotherapeutischen Ansatz, d. h. sie arbeiten mit den gesunden Anteilen der Persönlichkeit. Die Patienten sollen zu sportlichem Handeln aktiviert und motiviert werden. Dadurch sollen Eigeninitiative, Selbstverantwortung, Interaktion, Kommunikation und Sozialverhalten entwickelt und gefördert werden.

Es gibt viele unterschiedliche Techniken, die zur Rehabilitation eingesetzt werden können. Dazu zählen Gymnastik, kleine und große Sportspiele, Schwimmen, Reiten, Wandern, aktive Freizeitgestaltung, Entspannungsverfahren, sensomotorische Übungen und die Astrotherapie mit dem Fallschirm. Es finden aber auch sportmedizinische Aspekte Berücksichtigung. Aufgrund der Antriebslosigkeit und der mangelnden Bewegungsreize weisen die Patienten nämlich oft eine geringe körperliche Belastungsfähigkeit auf. Durch bestimmte Übungsprogramme soll die Befindlichkeit verbessert werden. Dabei zeigte sich auch, dass bei medikamentös behandelten Personen eine Verbesserung der körperlichen Befindlichkeit schwerer zu erreichen war als bei nicht pharmakologisch behandelten Patienten.

Deimel (1983) führte eine umfassende Untersuchung zum Einsatz der Sporttherapie in zwei verschiedenen Kliniken durch. Der Autor konnte zeigen, dass signifikant positive Veränderungen im motorischen Verhalten, in der Soziabilität, in der Stimmung und dem motivationalen Verhalten erzielt worden sind. Damit konnte die prinzipielle Bedeu-

tung der Sporttherapie für die Rehabilitation von Schizophrenen belegt werden. Neben der Untersuchung von Deimel gibt es noch andere Beiträge zum Thema Einsatz körperorientierter Maßnahmen in der Rehabilitation von Schizophrenen (Pütterich, 1989).

Gut zu wissen**Zur Bedeutung rehabilitativer Maßnahmen**

Es sollte deutlich gemacht werden, was Rehabilitation im Allgemeinen ist und wie sie im Speziellen bei schizophrenen Patienten eingesetzt werden kann. Wichtig ist, dass man beachtet, ein ganzheitliches Konzept zu verfolgen. So sollte stets die medikamentöse Behandlung durch Psychotherapie und Soziotherapie ergänzt werden. Nur so kann den Patienten effizient geholfen werden mit dem Ziel, die Betroffenen wieder in die Gesellschaft einzugliedern.

36.11 Resümee

Der Begriff Schizophrenie stammt von Bleuler (1911), ebenso seine Einteilung der Symptome in Grund- und akzessorische Symptome, die sich stark mit der aktuellen Einteilung in Negativ- und Positivsymptomatik überschneidet. Auf Bleuler ist auch die Nosologie der Schizophrenie in Untergruppen wie paranoide, hebephrene oder katatone Schizophrenie zurückzuführen.

Der Krankheitsverlauf ist sehr heterogen. Man geht davon aus, dass bereits mehrere Jahre vor Ausbruch einer ersten akuten Krankheitsperiode – in aller Regel mit der Notwendigkeit einer stationären Behandlung – sog. Prodromalzeichen zu beobachten sind. Ferner zeigen Verlaufsstudien, dass etwa 37–40% der Patienten nach der Ersterkrankung einen progredienten chronischen Verlauf aufweisen und nur ca. 20% nach einer ersten akuten Krankheitsperiode dauerhaft remittieren. Zahlreiche Studien an Familien, an Zwillingspaaren und Adoptivkindern haben eine hohe Evidenz für eine genetische Transmission der Störung erbracht, obwohl es bisher nicht gelungen ist, den genetischen Locus zu identifizieren.

Breiten Raum nehmen inzwischen Untersuchungen zu neuro- und psychophysiologischen Auffälligkeiten ein. Hier konnten hirnanatomische Veränderungen im Schläfenlappen und in der Hippocampusregion aufgezeigt werden. Es wurde belegt, dass charakteristische Veränderungen mit hirnanatomischer Grundlage im Denken und in der Assoziationsbildung, in der Affektverarbeitung und im Arbeitsgedächtnis zu beobachten sind. Bei allen solchen stabilen und auch replizierten Befunden hat man jedoch die Schwierigkeit zu erklären, wodurch sie im Verlauf der individuellen Entwicklung entstanden sind, ob sie genetisch determiniert sind und wie und in welcher Form

sie mit der klinisch beobachtbaren Symptomatik zusammenhängen.

Aus der Vielzahl und Heterogenität der Befunde wurde das Vulnerabilitäts-Stress-Modell abgeleitet. Dieses Modell postuliert als eine zentrale Störung eine überdauernde, erhöhte Verletzbarkeit, die sich unter bestimmten Bedingungen in einer schizophrenen Episode manifestiert.

Bei einer Behandlung schizophrener Patienten lassen sich drei Ansätze finden, nämlich der medikamentöse, der psycho- bzw. verhaltenstherapeutische und der rehabilitative Behandlungsansatz. Alle Behandlungsformen sind in erster Linie lediglich eine Symptombehandlung, denn die wahren Ursachen der Erkrankung sind, auch wenn es eine kaum überschaubare Zahl von theoretischen Annahmen zur Ätiologie gibt, weitgehend unbekannt.

Die wirksamsten Medikamente sind Neuroleptika, zwischenzeitlich unterteilt in typische und atypische. Mit den atypischen Neuroleptika kann man ein breiteres Symptomspektrum behandeln, denn diese zeigen auch positive Effekte bei der Verminderung bzw. Beseitigung der Negativsymptomatik. Allerdings ist keine Substanz frei von Nebenwirkungen.

Zur Unterstützung der medikamentösen Behandlung wurden unterschiedliche verhaltenstherapeutische Ansätze entwickelt. Am bekanntesten ist das »Integrierte psychologische Therapieprogramm« (IPT), aber auch die psychoedukative Familienbetreuung und verschiedene individualisierte kognitive Verhaltenstherapieprogramme sind recht erfolgreich. Jedoch hängt die Wirksamkeit besonders der Familientherapie von Ausmaß und Intensität der zum Ausdruck gebrachten Emotionalität innerhalb einer Familie ab, der Behandlungserfolg steht im Zusammenhang mit der Expressed Emotion innerhalb einer Familie.

Neben diesen erwähnten Behandlungsansätzen sind wegen des hohen Rückfallrisikos und des relativ geringen Prozentsatzes von dauerhaften Heilungen umfassende Rehabilitationsprogramme und strukturierte Wiedereingliederungsmaßnahmen in die natürliche Umwelt des Patienten erforderlich.

Bei allem unserem Wissen über das Krankheitsbild der Schizophrenie müssen wir aber nach wie vor feststellen, dass bisher die zentrale Frage, welcher schizophrenen Symptomatik in welchem Krankheitsstadium unter welchen sozialen Bedingungen in welchem Lebensalter und bei welchem Geschlecht welches Behandlungs- und Rehabilitationsprogramm optimal nutzt, unbeantwortet ist und wohl auch noch trotz allen wissenschaftlichen Fortschritts unbeantwortet bleiben wird.

? Fragen

1. Was hat Eugen Bleuler zum Verständnis des Störungsbildes »Schizophrenie« beigetragen?
2. Welche unterschiedlichen Einteilungen der Symptomatologie Schizophrener gibt es?
3. Welche Familienuntersuchungen liefern Hinweise auf biologische und welche auf psychosoziale Belastungsfaktoren?
4. Kann man die Ätiologie der Schizophrenie durch psycho- und neurophysiologische Auffälligkeiten erklären?
5. Mit welchen medikamentösen und/oder psychotherapeutischen Methoden kann man welche schizophrenen Störungen behandeln?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 36.1
- Abschn. 36.2.1
- Abschn. 36.5.1
- Abschn. 36.7
- Abschn. 36.9.1 bis 36.9.3

Literatur

Weiterführende Literatur

Für historische Informationen zur Symptomatologie, für die Beschreibung und Definition der für die Diagnostik relevanten Symptome und für die Klassifikation sei auf M. Bleuler (1972) und Gottesmann (1993) verwiesen. Eine Übersicht über die wichtigsten Forschungsgebiete geben Häfner, Gattaz und Janzarik (1987), aber auch Olbrich, Fritze, Lanczik und Vauth (1999). Eine hervorragende Übersicht über unser heutiges Wissen zum »Rätsel« Schizophrenie gibt Häfner (2000), jedoch wird in diesem Buch leider nur unvollständig die Primärliteratur zitiert.

- Aleman, A., Hijman, R., de Haan, E.H. & Kahn, R.S. (1999). Memory impairment in schizophrenia: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1358–1366.
- Allison, D.B., Mentore, J.L., Heo, M., Chandler, L.P., Cappelleri, J.C., Infante, M.C. & Weiden, P.J. (1999). Antipsychotic-induced weight gains: A comprehensive research synthesis. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1686–1696.
- Andreasen, N.C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 784–788.
- Andreasen, N.C. (1989). The scale for the assessment of negative symptoms (SANS): Conceptual and theoretical foundations. *British Journal of Psychiatry (Suppl.)*, 155, 49–52.
- Andreasen, N.C. (1989). The scale for the assessment of negative symptoms (SANS). *British Journal of Psychiatry (Suppl.)*, 155, 53–58.
- Andreasen, N.C. (1997). The evolving concept of schizophrenia: From Kraepelin to the present future. *Schizophrenia Research*, 28, 105–109.
- Andreasen, N.C. & Olsen, S. (1982). Negative vs. positive schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 39, 789–794.
- Arsanow, J.R. (1988). Children at risk for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 14, 613–632.
- Bailer, J. (2000). *Prognose und Verlauf der schizophrenen Psychosen: Ergebnisse einer fünfjährigen prospektiven Verlaufsstudie*. Frankfurt: Lang.
- Bailer, J., Takats, I. & Westermeier, C. (2001). Die Wirksamkeit individualisierter Kognitiver Verhaltenstherapie bei schizophrener Negativsymptomatik und sozialer Behinderung: eine kontrollierte Studie.

Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 30, 268–278.

- Baddeley, A. (1986). *Working memory*. Oxford: Clarendon.
- Bateson, G., Jackson, D.D., Haley, J. & Weakland, J. (1956). Toward a theory of schizophrenia. *Behavioral Science*, 1, 251–264.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R.F. (1999). *Biologische Psychologie* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bleuler, M. (1972). *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme.
- Blin, O. (1999). A comparative review of new antipsychotics. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 235–244.
- Blumenthal, W. & Jochheim, K.A. (1977). Rehabilitation. In M. Blohmke, C.v.Ferber, K.P. Kiske und H. Schäfer (Hrsg.), *Handbuch der Sozialmedizin* (Bd. X). Stuttgart: Enke.
- Böker, W. & Brenner, H.D. (1997). *Behandlung schizophrener Psychosen*. Stuttgart: Enke.
- Braff, D.C., Stone, C., Callaway, E., Geyer, M., Glick, I. & Bali, L. (1978). Pre-stimulus effects of human startle reflex in normals and schizophrenics. *Psychophysiology*, 15, 339–343.
- Brenner, H.D. & Pfammatter, M. (2000). Psychological therapy in the schizophrenia: what is the evidence? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102, 74–77.
- Brown, G.W., Birley, J.L. & Wing, J.K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders. A replication. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241–258.
- Brown, G.W., Carstairs, G.M. & Topping, G. (1958). Post-hospital adjustment of chronic mental patients. *Lancet*, 27, 685–688.
- Brown, G.W., Monck, E.M., Carstairs, G.M. & Wing, J.K. (1962). Influence of family life on the course of schizophrenic illness. *British Journal of Preventive and Social Medicine*, 16, 55–68.
- Buchkremer, G., Klingberg, S., Holle, R., Schulze-Mönking, H. et al. (1997). Psychoeducational psychotherapy for schizophrenic patients and their key relatives or care-givers: Results of a 2-year-follow-up. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 96, 483–491.
- Butzlaff, R.L. & Hooley, J.M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 55, 547–552.
- Cadenhead, K.S. & Braff, D.L. (1999). Schizophrenia spectrum disorders. In M.E. Dawson, A.M. Schell & D.L. Böhmeit (Eds.), *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science, and clinical science*. New York: Cambridge University Press, 231–244.
- Carlsson, M. & Carlsson, A. (1990). Interaction between glutamatergic and monoaminergic systems within the basal ganglia – implications for schizophrenia and Parkinson's disease. *Trends Neuroscience*, 13, 272–276.

- Carpenter, W.T., Heinrichs, D.W. & Alphas, L.D. (1985). Treatment of negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 11, 440–452.
- Ciampi, L. & Müller, C. (1976). *Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Eine katamnestische Langzeituntersuchung bis ins Senium*. Heidelberg: Springer.
- Crow, T.J. (1982). Schizophrenia. In T.J. Crow (Ed.). *Disorders of neurohumoral transmission* (pp. 287–340). London: Academic Press.
- Davison, G.C. & Neale, J.M. (2002). *Klinische Psychologie*. Weinheim: Beltz.
- Dawson, M.E., Schell, A.M. & Böhmelt, A.H. (1999). *Startle modification: Implications for neuroscience, cognitive science and clinical science*. New York: Cambridge University Press.
- Deimel, H. (1983). Zur Situation der Bewegungs- und Sporttherapie in der Psychiatrie. *Rehabilitation*, 22, 114–118.
- Demuth, W. (1987). *Der schizophrene Mensch*. Stuttgart: Enke.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F), Klinisch diagnostische Richtlinien* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Falloon, I.R.H., Boyd, J.L. & McGill, C.W. (1984). *Family care of schizophrenia*. New York: Guilford.
- Faris, R.E.L. & Dunham, H.W. (1939). *Mental disorders in urban areas*. Chicago: University of Chicago Press.
- Farmer, A.E., McGuffin, P. & Gottesman, I.I. (1987). Twin concordance for DSM-III schizophrenia: Scrutinizing the validity of the definition. *Archives of General Psychiatry*, 44, 634–641.
- Faustmann, W.O., Bardgett, M., Faull, K.F., Pfefferman, A. & Cseransky, J.G. (1999). Cerebrospinal fluid glutamate inversely correlates with positive symptom severity in unmedicated male schizophrenic/schizoaffective patients. *Biological Psychiatry*, 45, 68–75.
- Franzek, E. & Beckmann, H. (1996). Die genetische Heterogenität der Schizophrenie: Ergebnisse einer systematischen Zwillingsstudie. *Nervenarzt*, 67, 583–594.
- Fuster, J.M. (1997). *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology and neuropsychology of the frontal lobe*. New York: Lippincott-Raven.
- Gill, M., Vallada, H., Collies, D., Sham, P. & Holmans, P. (1996). A combined analysis of D2S278 marker alleles in affected sib pairs: Support for a susceptibility locus for schizophrenia at chromosome 22q12. Schizophrenia Collaborative Linkage Group (Chromosome 22). *American Journal of Medical Genetics*, 67, 40–45.
- Goldman-Rakic, P.S. (1994). Working memory dysfunction in schizophrenia. *Journal of Neuropsychiatry*, 6, 348–357.
- Gottesman, I.I. (1993). *Schizophrenie: Ursachen, Diagnosen und Verlaufsformen*. Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- Gottesman, I.I. & Bertelsen, A. (1989). Confirming unexpressed genotypes for schizophrenia: Risks in the offspring of Fisher's Danish Identical and Fraternal Discordant Twins. *Archives of General Psychiatry*, 46, 867–872.
- Graham, F.K. (1975). The more or less startling effects of weak prestimulation. *Psychophysiology*, 12, 238–248.
- Grant, D.A. & Berg, E.A. (1948). A behavioural analysis of the degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38, 404–411.
- Grant, I. & Adams, K.M. (1996). *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders*. New York: Oxford University Press.
- Häfner, H. (1971). Der Einfluss von Umweltfaktoren auf das Erkrankungsrisiko für Schizophrenie. *Der Nervenarzt*, 42, 557–568.
- Häfner, H. (1988). Rehabilitation Schizophrener: Ergebnisse eigener Studien und selektiver Überblick. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 17, 187–209.
- Häfner, H. (2000). *Das Rätsel Schizophrenie: eine Krankheit wird entschlüsselt*. München: Beck.
- Häfner, H., Gattaz, W.F. & Janzarik, W. (Eds.). (1987). *Search for the causes of schizophrenia*. Berlin: Springer.
- Häfner, H. & Maurer, K. (1991). Are there two types of schizophrenia? True onset and sequence of positive and negative syndroms prior to first admission. In A. Marneros, N.C. Andreasen & M.T. Tsuang (Eds.). *Negative vs. positive schizophrenia* (pp. 134–159). Berlin: Springer.
- Häfner, H., Maurer, K., Löffler, W. & Nowotny, B. (1996). Der Frühverlauf der Schizophrenie. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 5, 22–31.
- Häfner, H., Riecher, A., Maurer, K., Fätkenheuer, B., Löffler, W., an der Heiden, W., Munk-Joergensen, P. & Strömgen, E. (1991). Geschlechtsunterschiede bei schizophrenen Erkrankungen. *Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie*, 59, 343–360.
- Hahlweg, K. & Dose, M. (1998). *Schizophrenie. Fortschritte der Psychotherapie* (Band 2). Göttingen: Hogrefe.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Müller, U. (1995). *Familienbetreuung bei Schizophrenen: Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe*. München: Psychologie Verlags Union.
- Heiden, W. an der (1996). Der Langzeitverlauf schizophrener Psychosen – Eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für Medizinische Psychologie*, 5, 8–21.
- Heston, L.L. (1966). Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers. *British Journal of Psychiatry*, 112, 819–825.
- Hilger, E. & Kasper, S. (2002). Kognitive Symptomatik bei schizophrener Erkrankung: Diagnostik und Pharmakotherapie. *Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie*, 3, 17–22.
- Hunt, J., McV. & Cofer, C.N. (1944). Psychological deficit. In J. McV. Hunt (Ed.), *Personality and the behavior disorder* (pp. 971–1033). New York: Ronal Press.
- Jablensky, A., Sartorius, N., Ernberg, G., Anker, M., Korten, A., Cooper, J.E., Day, R. & Bertelsen, A. (1992). *Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study*. Psychological Medicine Monograph, Suppl. 20, Cambridge: Cambridge University Press.
- Jones, P. & Done, D.J. (1997). From birth to onset; a developmental perspective of schizophrenia in two national birth cohorts. In M. S. Keshavan and R. M. Murray (Eds.) *Neurodevelopment and Adult Psychopathology* (pp. 119–136). Cambridge: Cambridge University Press.
- Kallmann, F.J. (1938). *The genetics of schizophrenia*. New York: Augustin.
- Kathmann, N. (2001). Neurokognitive Grundlagen schizophrener Symptome: Ein Überblick. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30, 241–250.
- Keefe, R.S.E. (2000). Working memory dysfunction and its relevance to schizophrenia. In T. Sharma & P. Harvey (eds.). *Cognition in schizophrenia: Impairments, importance and treatment strategies* (pp. 16–50). New York: Oxford University Press.
- Kety, S.S., Rosenthal, D., Wender, P.H., Schulsinger, F. & Jacobsen, B. (1978). The biologic and adoptive families of adopted individuals who became schizophrenic: Prevalence of mental illness and other characteristics. In L.C. Wynne, R.L. Cromwell & S. Matthysse (Eds.). *The nature of schizophrenia* (pp. 25–37). New York, Wiley.
- Kieser, A. & Hornung, W.P. (1996). *Psychoedukatives Training mit schizophrenen Patienten*. Tübingen: DGVT-Verlag.
- Kissling, W. (1992). *Kompendium der Schizophreniebehandlung. Fragen und Antworten zu den praktisch wichtigsten Behandlungsproblemen*. Berlin: Springer.
- Köhler, Th. (1999). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen*. Stuttgart: Thieme.
- Körner, J., Maier, W., Nöthen, M.M., Propping, P. & Rietschel, M. (1994). Assoziationsuntersuchungen bei psychiatrischen Erkrankungen. *Nervenarzt*, 65, 725–740.
- Kraepelin, E. (1896, 1904). *Psychiatrie: Ein Lehrbuch* (5. und 7. Aufl.). Leipzig: Barth.
- Kringle, E. (1976). Twins – still our best method. *Schizophrenia Bulletin*, 2, 429–433.
- Liddle, P.F. (1987). The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive – negative dichotomy. *British Journal of Psychiatry*, 151, 145–151.

- Lidz, T., Fleck, S. & Cornelison, A.R. (1965). *Schizophrenia and the family*. New York: International Universities Press.
- Maier, W., Lichtermann, D., Rietschel, M., Held, T., Falkai, P., Wagner, M. & Schwab, S. (1999). Genetik schizophrener Störungen: Neuere Konzepte und Befunde. *Nervenarzt*, 70, 955–969.
- Maurer, K. & Häfner, H. (1991). Dependence, independence or interdependence of positive and negative symptoms. In A. Marneros, N.C. Andreasen & M.T. Tsuang (Eds.), *Negative versus positive schizophrenia* (pp. 160–182). Berlin: Springer.
- Maurer, K. & Häfner, H. (1996). Negativsymptomatik im Frühverlauf der Schizophrenie und im Verlauf über drei Jahre nach Ersthospitalisation. In H.-J. Möller, R.R. Engel & P. Hoff (Hrsg.), *Befunderhebung in der Psychiatrie: Lebensqualität, Negativsymptomatik und andere aktuelle Entwicklungen* (S. 225–250). Wien: Springer.
- McCarley, R.W., Wible, C.G., Frumin, M., Hirayasu, Y. et al. (1999). MRI-anatomy of schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 45, 1099–1119.
- Mednick, S.A. & Schulsinger, F. (1965). A longitudinal study of children with a high risk for schizophrenia: A preliminary report. In S. Vandenbergh (Ed.), *Methods and goals in human behavior genetics* (pp. 367–415). New York: Academic Press.
- Meehl, P.E. (1962). Schizotaxia, schizotypia, schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827–838.
- Meltzer, H.Y. & McGurk, S.R. (1999). The effect of clozapine, risperidone and olanzapine on cognitive function in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 233–255.
- Möller, H.-J. & Müller, N. (1998). *Schizophrenie. Moderne Konzepte zu Diagnostik, Pathogenese und Therapie*. Wien: Springer.
- Mojtabai, R., Nicholson, R.A., Carpenter, B.N. (1998). Role of psychosocial treatments in management of schizophrenia. A metaanalytic review of controlled outcome studies. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 569–587.
- Nuechterlein, K.H. (1987). Vulnerability models for schizophrenia: State of the art. In H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 297–316). Berlin: Springer.
- Nuechterlein, K.H. & Dawson, M.E. (1984). A heuristic vulnerability stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 2, 300–312.
- Nuechterlein, K.H., Snyder, K.S. & Mintz, J. (1992). Wege zum Rückfall: mögliche transaktionale Prozesse zwischen Ersterkrankung, »Expressed Emotion« und psychotischem Rückfall. In H.D. Brenner & W. Böker (Hrsg.), *Verlaufsprozesse schizophrener Erkrankungen: Dynamische Wechselwirkungen relevanter Faktoren* (S. 196–208). Bern: Huber.
- Nuechterlein, K.H. & Zaucha, K.M. (1990). Similarities between information-processing abnormalities of actively symptomatic schizophrenic patients and high-risk children. In E.R. Straube & K. Hahlweg (Eds.), *Schizophrenia: Concepts, vulnerability and intervention* (pp. 77–96). Berlin: Springer.
- Olbrich, H.M., Fritze, J., Lanczik, M.H. & Vauth, R. (1999). Schizophrenien und andere psychotische Störungen. In M. Berger (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie* (S. 405–482). München: Urban & Schwarzenberg.
- Olbrich, R. (1994). Die Suche nach Risikofaktoren für psychotische Rezidive schizophrener Kranker. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 23, 153–162.
- Onstad, S., Skre, I., Torgerson, S. & Kringle, E. (1991). Twin concordance for DSM-III-R schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 82, 395–402.
- Overall, J.E. & Gorham, D.R. (1962). The Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS). *Psychological Reports*, 10, 799–812.
- Posner, M.I. (1982). Cumulative development of attentional theory. *American Psychologist*, 37, 168–179.
- Pulver, A.E., Wolyniec, P.S., Housman, D. & Kazazian, H.H. (1996). The Johns Hopkins University Collaborative Schizophrenia Study: An epidemiological-genetic approach to test the heterogeneity hypothesis and identify schizophrenia susceptibility genes. In *Cold Spring Harbour Symposia on Quantitative Biology* (Vol. LXI, pp. 797–814). Cold Spring Harbour Press.
- Pütterich, H. (1989). *Zum Einsatz von Sport und Bewegung in der Rehabilitation schizophrener Erkrankungen*. Dissertation Universität München, Fakultät für Wirtschafts- und Sozialwissenschaften.
- Rado, S. (1956). Schizotypal organization: Preliminary report on a clinical study of schizophrenia. In S. Rado (Ed.), *Psychoanalysis of behavior* (vol. 2, pp. 1–12). New York: Grune & Stratton.
- Reiss, D. (1976). The family and schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 133, 181–185.
- Rey, E.-R. (2003). Schizophrenien. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie: Modelle psychischer Störungen* (S. 495–530, 4. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- Roder, V. (1990). Evaluation einer kognitiven Schizophrenietherapie. In G.E. Kühne, H.D. Brenner & G. Huber (Hrsg.), *Kognitive Therapie bei Schizophrenen* (S. 27–39). Jena: Fischer.
- Roder, V., Brenner, H.-D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1988). *Integriertes Psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten*. München: Psychologie Verlags Union.
- Rössler, W., Fätkenheuer, B. & Löffler, B. (1993). *Soziale Rehabilitation Schizophrener: Modell psychiatrischer Dienste*. Stuttgart: Enke.
- Rosenthal, D., Wender, P.H., Kety, S.S., Schulsinger, F., Welner, J. & Rieder, R.O. (1975). Parent – child relationships and psychopathological disorder in the child. *Archives of General Psychiatry*, 32, 466–476.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Schizophrenia Linkage Collaborative Group for Chromosomes 3,6 and 8. (1996). Additional support for schizophrenia linkage on chromosomes 6 and 8: A multicenter study. *American Journal of Medical Genetics*, 67, 580–594.
- Schlösser, R., Wagner, G., Kohler, S. & Sauer, H. (2005). Schizophrenia as a disconnection syndrome. Studies with functional magnetic resonance imaging and structural equation modeling. *Radiologe*, 45, 137–143.
- Sedvall, G.C. (1996). Neurobiological correlates of acute neuroleptic treatment. *International Clinical Psychopharmacology*, 11 (Suppl. 2), 41–46.
- Shergill, S.S., Brammer, M.J., Williams, S.C.R., Murray, R.M. & McGuire, P.K. (2000). Mapping auditory hallucinations in schizophrenia using functional magnetic resonance imaging. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1033–1038.
- Shepherd, M., Watt, D., Falloon, I & Smeeton, N. (1989). The natural history of schizophrenia: A five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. *Psychological Medicine, Monograph (Suppl. 15)*, 1–46.
- Schneider, K. (1946). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Singer, M.T. & Wynne, L.C. (1965). Thought disorder and family relations of schizophrenics: IV. Results and implications. *Archives of General Psychiatry*, 12, 201.
- Spitzer, R.L., Endicott, J. & Robins, E. (1977). Research diagnostic criteria: Rationale and reliability. *Archives of General Psychiatry*, 35, 773–782.
- Stieglitz, R.-D. & Vauth, R. (2001). Die Wirksamkeit kognitiv-verhaltens-therapeutischer Ansätze in der Behandlung chronischer Positivsymptomatik-Wo stehen wir? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 30, 279–284.
- Stoppe, G., Hentschel, F. & Munz, D.L. (2000). *Bildgebende Verfahren in der Psychiatrie*. Stuttgart: Thieme.
- Straub, R.E., MacLean, C.J., O'Neill, F.O., Burke, J., Murphy, B., Duke, F., Shinkwin, R., Webb, B.T. et al. (1995). A potential vulnerability locus for schizophrenia on chromosome 6p24–22: Evidence for genetic heterogeneity. *Nature of Genetics*, 11, 287–293.
- Straub, R.E., MacLean, C.J., O'Neill, F.O., Walsh, D. & Kendler, K.S. (1997). Support for a schizophrenia vulnerability locus in region 5q21–q31 in Irish pedigrees. *Molecular Psychiatry*, 2, 148–155.

- Straub, R.E., MacLean, C.J., Martin, R.B., Ma, Y., Myakishev, M.V., Harris-Kerr, C., Webb, B.T., O'Neill, F.O., Walsh, D. & Kendler, K.S. (1998). A schizophrenia locus may be located in region 10p15–p11. *American Journal of Medical Genetic*, 81, 296–301.
- Strauss, J.S. (1987). Process healing and chronicity in schizophrenia. In H. Häfner, W.F. Gattaz & Janzarik (Eds.), *Search for the causes of Schizophrenia* (Vol. I, pp. 75–87). Berlin: Springer.
- Tandon, R. (1991). Negative symptoms of schizophrenia: The need for conceptual clarity. *Biological Psychiatry*, 30, 321–325.
- Tienari, P. (1991). Gene – environment interaction in adoptive families. In H. Häfner & W.F. Gattaz (eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. II, pp. 126–143). Berlin: Springer.
- Tsai, G., Parrasani, L.A., Slusher, B.S., Carter, R. & Baer, L. (1995). Abnormal excitatory neurotransmitter metabolism in schizophrenic brains. *Archives of General Psychiatry*, 52, 829–836.
- Vaughn, C.E., Leff, J.P. (1976). The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *British Journal of Psychiatry*, 129, 125–137.
- Vaughn, C.E., Snyder, K.S., Jones, S., Freeman, W.B. & Falloon, I.R.H. (1984). Family factors in schizophrenic relapse: A California replication of the British research on expressed emotion. *Archives of General Psychiatry*, 41, 1169–1177.
- Watzl, H. & Rist, F. (1997). Schizophrenie. In K. Hahlweg & A. Ehlers (Hrsg.), *Enzyklopädie der Psychologie: Themenbereich D Praxisgebiete, Serie 2 Klinische Psychologie, Band 2 Psychische Störungen und ihre Behandlungen* (S. 1–154). Göttingen: Hogrefe.
- Weike, A.I., Bauer, U. & Hamm, A.O. (2000). Effective neuroleptic medication removes prepulse inhibition deficits in schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 47, 61–70.
- Weinberg, D.R. (1997). The biological basis of schizophrenia: New directions. *Journal of Clinical Psychiatry*, 58, 22–27.
- Wender, P.H., Rosenthal, D., Kety, S.S. (1968). *A psychiatric assessment of the adoptive parents of schizophrenics*. Oxford: Pergamon Press.
- Wildenauer, D.B., Hallmayer, J., Schwab, S.G. & Albus, M. (1996). Searching for susceptibility genes in schizophrenia by genetic linkage analysis. *Cold Spring Harbour Symposia on Quantitative Biology*, 61, 845–850.
- Wing, J.K. (1975). The management of schizophrenia. In J.K. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis* (pp. 253–261). New York: Grune & Stratton.
- Wing, J.K. & Brown, G.W. (1970). *Institutionalism and schizophrenia*. London: Cambridge University Press.
- Wing, J.K., Cooper, J.E. & Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Wunderlich, U., Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie*, 6 (1), 4–13.
- Wynne, L.C. (1968). Methodological and conceptual issues in the study of schizophrenics and their families. In D. Rosenthal & S.S. Kety (Eds.), *The transmission of schizophrenia* (pp. 185–200). Oxford: Pergamon Press.
- Wynne, L.C. (1978). Concluding comments. In L.C. Wynne, R.L. Cromwell & S. Matthyse (Eds.), *The nature of schizophrenia: New approaches to research and treatment* (pp. 534–542). New York: John Wiley & Sons.
- Wynne, L.C., Singer, M.T., Bartko, J. & Tookey, M.L. (1977). Schizophrenics and their families: Recent research on parental communication. In J.M. Tanner (Ed.), *Developments in psychiatric research* (pp. 254–286). London: Hodder & Stoughton.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.

37 Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie

K. Beesdo, H.-U. Wittchen

37.1 Was sind depressive Störungen? – 732

37.2 Klassifikation und Diagnostik – 733

- 37.2.1 Klassifikation – 733
- 37.2.2 Diagnostisches Vorgehen – 733
- 37.2.3 Diagnostik – 735

37.3 Epidemiologie – 736

- 37.3.1 Prävalenz – 736
- 37.3.2 Epidemiologische Risikofaktoren – 738
- 37.3.3 Assoziierte Merkmale – 739

37.4 Verlauf – 740

- 37.4.1 Episodenverlauf – 740
- 37.4.2 Störungsverlauf – 740

37.5 Entstehungsbedingungen – 741

- 37.5.1 Distale Faktoren – 742
- 37.5.2 Proximale Faktoren – 743
- 37.5.3 Psychologische Depressionstheorien – 744

37.6 Interventionsansätze – 749

- 37.6.1 Prinzipien – 749
- 37.6.2 Verfahren – 750
- 37.6.3 Effektivität – 757

37.7 Resümee – 759

Literatur – 760



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel Frau M.**

Frau M., eine 57-jährige Geschäftsfrau in leitender Position, stellt sich aus eigener Initiative zur Behandlung vor, weil sie seit einigen Wochen ihren Alltag nicht mehr bewältigen konnte. Sie berichtet, dass sie bereits in den frühen Morgenstunden aufwache und dann innerlich angespannt und unruhig im Zimmer ständig auf und ab laufe. Sie fühle sich den ganzen Tag über schlecht, aber am frühen Morgen ginge es ihr am schlimmsten – sie denke dann sogar zeitweise daran, sich das Leben zu nehmen. Frau M. gibt an, 8–10 kg abgenommen zu haben. Ihre Mimik ist starr. Sie wirkt interessen- und freudlos und klagt auch darüber, dass sie ihren Humor verloren habe, der in ihrem Leben normalerweise eine Stütze gewesen sei. Wenn ihre Enkelkinder sie besuchen, müsse sie sich regelrecht zu einem Lächeln zwingen. Sie fühle sich innerlich leer und energielos und schaffe es nicht mehr wie früher, mit den Kindern zu spielen. Frau M. schildert darüber hinaus starke Schuldgefühle, die nicht bizarrer oder wahnhafter Natur sind. Sie fühle sich als totale Versagerin in allen Bereichen – in der Arbeit, als Ehefrau und Großmutter. Sie glaubt, ihre Firma und ihre Familie im Stich zu lassen und entschuldigt sich ständig dafür, dass es ihr immer noch nicht besser gehe.

Auf die Frage nach ihrer allgemeinen Stimmung beschreibt sich Frau M. als »innerlich tot«. Obwohl sie schon viele depressive Episoden erlebt habe, sei es zuvor niemals so schlimm gewesen. Selbst nach dem Tod ihres Vaters, zu dem sie ein sehr enges Verhältnis hatte, sei es ihr nicht so schlecht gegangen. Frau M. falle es sehr schwer, ihre Gefühle zu beschreiben, und sie leide unter einem schrecklichen emotionalen Schmerz, den sie mit Worten kaum ausdrücken könne.

Aus der Vorgeschichte geht hervor, dass Frau M. mehrere depressive Episoden hatte, die von relativ kurzer Dauer waren und maximal nach 3–6 Wochen wieder vollständig ohne Medikation oder Hospitalisierung remittierten. Als Auslöser für diese Episoden konnte Frau M. jeweils psychosoziale Stressereignisse benennen. Auch die aktuelle depressive Episode entwickelte sich nach einer geschäftlichen Niederlage. Allerdings trat diesmal keine Besserung nach der Stabilisierung der geschäftlichen Situation ein, sondern eine zunehmende Verschlechterung, die das gesamte Leben von Frau M. überschattete. Innerhalb von 6 Wochen war es Frau M. nicht mehr möglich, ihren Berufs- und Freizeitaktivitäten nachzugehen. Sie lag den ganzen Tag teilnahmslos im Bett.

37.1 Was sind depressive Störungen?

Fast jeder Mensch erlebt hin und wieder vereinzelte depressive **Symptome** wie Traurigkeit, Niedergeschlagenheit oder Antriebslosigkeit, z. B. im Zusammenhang mit belastenden Ereignissen, Erkrankungen oder sozialen Stresssituationen. Von einer behandlungsbedürftigen depressiven **Störung** spricht man allerdings erst, wenn die Symptome eine bestimmte Zeitdauer und Intensität überschreiten. Als Kernmerkmal einer Major Depression, als einem Beispiel, ist eine über mindestens 2 Wochen andauernde durchgängig

niedergeschlagene und depressive Stimmungslage zu nennen. Zusammen mit einer Vielzahl weiterer Symptome wie Gewichtsverlust, Schlafstörungen, Energieverlust, Konzentrationsstörungen etc. bildet sie das depressive Syndrom. Beim depressiven Syndrom und bei depressiven Störungen handelt es sich also nicht einfach um eine ausgeprägte Traurigkeit, sondern um Störungen des gesamten Organismus; sie sind durch ein typisches Cluster von Symptomen auf der emotionalen, kognitiven, physiologischen, motorischen, sozial-interaktiven und verhaltensbezogenen (behavioralen) Ebene charakterisiert (► Kasten »Gut zu wissen«).

Gut zu wissen**Die vielen Gesichter der Depression****Emotionale Symptome**

Gefühle von Traurigkeit, Niedergeschlagenheit, Ängstlichkeit, Verzweiflung, Schuld, Schwerkut, Reizbarkeit, Leere, Gefühllosigkeit.

Kognitive Symptome

Grübeln, Pessimismus, negative Gedanken, Einstellungen und Zweifel gegenüber sich selbst (»Ich bin ein Versager«), den eigenen Fähigkeiten, seinem Äußeren, der Umgebung und der Zukunft, Suizidgedanken, Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten, schwerfälliges Denken, übermäßige Besorgnis um die körperliche Gesundheit.

Physiologisch-vegetative Symptome

Energielosigkeit, Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Weinen, Schlafstörungen, Morgentief, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, Libidoverlust, innere Unruhe, Spannung, Reizbarkeit, Wetterfühligkeit, allgemeine vegetative Beschwerden (u. a. Magenbeschwerden und Kopfdruk).

Behaviorale/motorische Symptome

Verlangsamte Sprache und Motorik, geringe Aktivitätsrate, Vermeidung von Blickkontakt, Suizidhandlungen, kraftlose, gebeugte, spannungslose Körperhaltung oder nervöse, zappelige Unruhe, starre, maskenhafte, traurige Mimik, weinerlich besorgter Gesichtsausdruck.

37.2 Klassifikation und Diagnostik

37.2.1 Klassifikation

Depressive Störungen werden im DSM-IV (APA, 1994, 2000) unter der diagnostischen Hauptgruppe »affektive Störungen« (»mood disorders«) geführt und beinhalten die Major Depression, die dysthyme Störung und die nicht näher bezeichnete depressive Störung. Neben den depressiven Störungen (auch mono- oder unipolare Depressionen genannt) umfassen affektive Störungen auch die **bipolaren Störungen** (früher manisch-depressives Kranksein genannt, heute Bipolar-I-Störung, Bipolar-II-Störung, zylothyme Störung), die zusätzlich durch das Auftreten hypomaner, manischer oder gemischter [= gleichzeitiges Vorliegen depressiver wie auch (hypo-)manischer Symptome] Episoden charakterisiert sind. Ferner gehören zu den affektiven Störungen affektive Syndrome, deren Beginn und Verlauf entweder auf einen medizinischen Krankheitsfaktor oder den Einfluss einer psychotrop wirksamen Substanz (Medikamente, Drogen) eindeutig zurückgeführt werden kann.

Die diagnostische Verschlüsselung hat bei depressiven und bipolaren Störungen eine Vielzahl von weiteren diagnostischen Zusatzkodierungen zu berücksichtigen, die sich auf den aktuellen Schweregrad (Anzahl und Ausprägungsgrad der Symptome: leicht, mittel und schwer), das Auftreten weiterer psychopathologischer Symptome (z. B. Vorliegen psychotischer Symptome) sowie den Krankheitsverlauf (z. B. einzelne oder wiederkehrende Episoden; chronische Symptomatik) beziehen.

Wichtig

Zu beachten ist, dass bipolare Störungen aus klinisch-therapeutischen Gesichtspunkten, den depressiven Störungsdiagnosen übergeordnet sind; d. h., wann immer manische Episoden irgendwann im Störungsverlauf aufgetreten sind, ist die Diagnose »bipolare Störung« – ungeachtet der Form der aktuellen Symptomatik – zu stellen. Daran wird deutlich, dass für die Differenzialdiagnose affektiver Störungen immer eine lebenszeitbezogene Erfassung der Beschwerden des Patienten unerlässlich ist.

Traditionelle Begriffe wie »neurotische Depression«, »reaktive Depression« oder »endogene Depression« finden in den moderneren deskriptiv-orientierten Klassifikationssystemen seit der Einführung des DSM-III (APA, 1980) bzw. der ICD-10 (WHO, 1993) aus verschiedenen inhaltlichen und methodischen Gründen keine Verwendung mehr (► Kap. 2).

37.2.2 Diagnostisches Vorgehen

Die Diagnose affektiver Störungen beginnt immer mit der Beurteilung des Vorliegens **affektiver Episoden**. Hierzu gehören die Episode einer Major Depression, die hypomane Episode, die manische Episode und die gemischte Episode. Affektive Episoden stellen aber selbst keine kodierbaren Störungen dar. Erst ihre typische Kombination mit weiteren Merkmalen des Verlaufs sowie differenzialdiagnostische Abgrenzungen unter Beachtung des bisherigen Lebensverlaufs erlauben die Diagnosestellung (► Abb. 37.1). Eine depressive Störung wird nur dann diagnostiziert, wenn im bisherigen Lebensverlauf entweder depressive Episoden (Episode einer Major Depression) oder jahrelang persistierende dysthyme, depressionsähnliche Symptome (dysthyme Störung) aufgetreten sind, ohne dass die Kriterien für eine hypomane, manische oder gemischte Episode erfüllt wurden bzw. andere Störungen für das Beschwerdebild verantwortlich gemacht werden können (z. B. depressive Beschwerden bei einer Schizophrenie oder körperliche Erkrankungen, die ein depressives Störungsbild verursachen und aufrechterhalten können). Die Kriterien der Episode einer Major Depression und der Diagnosen Major Depression und dysthyme Störung sind dem ► Kasten auf S. 734/735 zu entnehmen.

Major Depression

Die Diagnose Major Depression ist gekennzeichnet durch eine oder mehrere Episoden einer Major Depression, d. h. einer depressiven Verstimmung oder dem Verlust des Interesses bzw. der Freude an fast allen Aktivitäten über einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen. Zudem müssen mindestens vier der folgenden Symptome vorliegen: Gewichtsveränderungen, Schlafstörungen, Unruhe oder Verlangsamung, Müdigkeit oder Energieverlust, Gefühle der Wertlosigkeit oder Schuldgefühle, Konzentrations-/Entscheidungsschwierigkeiten sowie Suizidgedanken, -pläne oder -versuche.

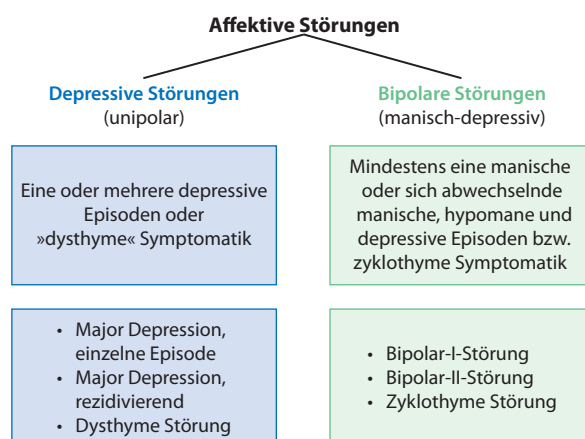


Abb. 37.1. Überblick – Affektive Störungen im DSM-IV

Diagnostische Kriterien depressiver Störungen nach DSM-IV**Schlüsselsyndrom: Episode einer Major Depression**

- A. Mindestens fünf der folgenden Symptome sind über 2 Wochen aufgetreten und mindestens eines ist (1) depressive Verstimmung oder (2) Verlust an Interesse oder Freude:
1. depressive Verstimmung an fast allen Tagen, für die meiste Zeit des Tages,
 2. deutlich vermindertes Interesse oder Freude an (fast) allen Aktivitäten, an fast allen Tagen,
 3. deutlicher Gewichts-/Appetitverlust oder Gewichtszunahme/Appetitsteigerung,
 4. Schlaflosigkeit/vermehrter Schlaf an fast allen Tagen,
 5. psychomotorische Unruhe/Verlangsamung an fast allen Tagen,
 6. Müdigkeit/Energieverlust an fast allen Tagen,
 7. Gefühle von Wertlosigkeit/Schuld an fast allen Tagen,
 8. Konzentrations- und Entscheidungsprobleme an fast allen Tagen,
 9. wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genaue Planung des Suizids.
- B. Die Symptome erfüllen nicht die Kriterien der gemischten Episode.
- C. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Einschränkungen.
- D. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung von Substanzen (z. B. Kokainentzug) oder medizinische Faktoren (z. B. Hypothyreose) zurück.
- E. Symptome sind nicht besser durch einfache Trauer erklärbar (d. h., nach dem Verlust einer geliebten Person dauern die Symptome länger als 2 Monate an oder sie sind durch deutliche Funktionsbeeinträchtigungen, krankhafte Wertlosigkeitsvorstellungen, Suizidgedanken, psychotische Symptome oder psychomotorische Verlangsamung charakterisiert).

Kodierbare Diagnose: Major Depression, einzelne Episode (ICD-10: F32.x)

- A. Vorhandensein einer einzelnen Episode einer Major Depression.
- B. Die Episode kann nicht besser durch eine schizoaffektive Störung erklärt werden und überlagert nicht eine Schizophrenie, schizophreniforme Störung, wahnhafte Störung oder psychotische Störung.
- C. Es trat niemals eine manische Episode, eine gemischte Episode oder eine hypomane Episode auf.

Beachte: Dieser Ausschluss gilt nicht, wenn alle einer manischen, gemischten oder hypomanen Episode ähnlichen Symptombilder substanz- oder behandlungsinduziert oder die direkte Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors waren.

Kodierbare Diagnose: Major Depression, rezidivierend (ICD-10: F33.x)

- A. Vorhandensein von zwei oder mehreren Episoden einer Major Depression. (Episoden werden als getrennt gewertet, wenn in einem mindestens 2-monatigen Intervall die Kriterien für eine Episode einer Major Depression nicht erfüllt sind.)
- B. Die Episode kann nicht besser durch eine schizoaffektive Störung erklärt werden und überlagert nicht eine Schizophrenie, schizophreniforme Störung, wahnhafte Störung oder nicht näher bezeichnete psychotische Störung.
- C. In der Anamnese gab es niemals eine manische Episode, eine gemischte Episode oder eine hypomane Episode.

Beachte: Dieser Ausschluss gilt nicht, wenn alle einer manischen, gemischten oder hypomanen Episode ähnlichen Symptombilder substanz- oder behandlungsinduziert oder die direkte Folge eines medizinischen Krankheitsfaktors waren.

Kodierbare Diagnose: Dysthyme Störung (ICD-10: F34.x)

- A. Depressive Verstimmung, die die meiste Zeit des Tages an mehr als der Hälfte aller Tage über einen 2-jährigen Zeitraum andauert.
- B. Dabei treten mindestens zwei der folgenden Symptome auf:
1. Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen,
 2. Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis,
 3. Energiemangel oder Erschöpfung,
 4. geringes Selbstwertgefühl,
 5. Konzentrationsstörungen oder Entscheidungsschwernis,
 6. Gefühl der Hoffnungslosigkeit.
- C. In der betreffenden 2-Jahres-Periode gab es keinen Zeitraum von mehr als 2 Monaten ohne Symptome.
- D. In den ersten 2 Jahren der Störung bestand keine Episode einer Major Depression, d. h. das Störungsbild wird nicht besser durch eine chronische oder teilremitierte Major Depression erklärt.

Beachte: Eine Episode einer Major Depression kann vor einer dysthymen Störung aufgetreten sein, vorausgesetzt, dass eine vollständige Remission erfolgt ist (d. h. für mindestens 2 Monate keine bedeutsamen Symptome). Nach den ersten 2 Jahren einer dysthymen Störung können sich Episoden einer Major Depression und dysthymen Störung überlagern (»Double Depression«).



- E. Zu keinem Zeitpunkt ist eine manische Episode, eine gemischte Episode oder eine hypomane Episode aufgetreten, die Kriterien für eine zylothyme Störung waren niemals erfüllt.
- F. Tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer chronischen psychotischen Störung auf.
- G. Die Symptome gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung von Substanzen oder medizinische Faktoren zurück.
- H. Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Einschränkungen.

In Abhängigkeit von der Anzahl im bisherigen Lebensverlauf aufgetretener Episoden einer Major Depression wird unterschieden zwischen einer einzelnen und einer rezidivierenden Major Depression (► Kasten). Ferner wird die Major Depression noch weiter diagnostisch differenziert nach

- Schweregrad (leicht, mittel, schwer),
- Vorliegen weiterer kritischer Symptome (wie z. B. psychotischen oder melancholischen Merkmalen) sowie
- bestimmten vermeintlichen Ursachen (z. B. Postpartum-Beginn).

Dysthyme Störung

Kernmerkmal der dysthymen Störung ist eine über mindestens 2 Jahre an der Mehrzahl der Tage auftretende depressive Verstimmung, ohne dass die vollen Kriterien einer Episode einer Major Depression erfüllt sind. Die für die Diagnose erforderlichen dysthymen Symptome sind oft weniger persistierend und können stärker fluktuieren; sie umfassen zusätzlich zumindest zwei der folgenden Symptome: Appetitveränderungen, Schlafstörungen, Energiemangel, geringes Selbstwertgefühl, Konzentrationsschwierigkeiten sowie Gefühle der Hoffnungslosigkeit. Die depressive Symptomatik bei der dysthymen Störung erscheint im Querschnitt weniger akut schwer ausgeprägt als bei der Major Depression, besteht aber langjährig. Tritt nach einer mindestens 2-jährigen dysthymen Symptomatik eine Episode einer Major Depression auf, so spricht man von »Double Depression«.

Nicht näher bezeichnete depressive Störung

In dieser Diagnosekategorie werden alle Störungen kodiert, die depressive Merkmale aufweisen, welche aber nicht die Kriterien einer Major Depression, dysthymen Störung, Anpassungsstörung (mit depressiver Verstimmung oder mit gemischter Angst und depressiven Symptomen) erfüllen. Hier sind u. a. zu nennen:

- prämenstruelle dysphorische Störung,
- leichte depressive Störungen (2 Wochen Dauer, aber weniger als fünf der definierten Kriterien) oder
- eine rezidivierende kurze depressive Störung.

Im DSM-IV werden **Zusatzkodierungen** vorgesehen, um die diagnostische Genauigkeit zu erhöhen und damit auch die Prognose und die Wahl der Behandlungsmethode zu

erleichtern. So kann die aktuelle bzw. letzte depressive Episode bezüglich ihres klinischen Zustandes (leicht, mittelschwer, schwer mit oder ohne psychotische Merkmale, teilremittiert, vollremittiert) und anderer Merkmale (chronisch, mit katatonen, melancholischen oder atypischen Merkmalen, mit postpartalem Beginn) charakterisiert werden. Bei rezidivierenden depressiven Episoden besteht darüber hinaus die Möglichkeit, den Langzeitverlauf (mit oder ohne Vollremission im Intervall, mit saisonalem Muster) genauer zu beschreiben.

37.2.3 Diagnostik

Die Diagnosestellung einer depressiven Störung erfordert die zuverlässige und valide Erfassung der entsprechenden Symptome inklusive ihrer zeitlichen Auftretensmuster und Intensität. Hierfür sind dimensionale Depressionsskalen wie das »Beck Depressions-Inventar« (BDI; Beck, Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 1995) oder die »Hamilton Depression Scale« (HAM-D; Hamilton, 1960) allein kein geeignetes Mittel, da sie lediglich den aktuellen Schweregrad des depressiven Syndroms abbilden. Da aber für Diagnosen depressiver Störungen komplexe Entscheidungen zu treffen sind, empfiehlt es sich in der Regel strukturierte (z. B. »Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV«, SKID; Wittchen, Zaudig & Fydrich, 1997) oder standardisierte (z. B. DIA-X; Wittchen & Pfister, 1997) diagnostische Interviews zur Diagnostik einzusetzen (► Kap. 16). Diese erlauben es auch, umfassend die zahlreichen differenzialdiagnostischen Erwägungen sowohl auf der Symptom- als auch auf der Diagnoseebene adäquat abzubilden. Beispielsweise muss für die Diagnose der Major Depression und der dysthymen Störung ausgeschlossen werden, dass es sich um die pathophysiologischen Folgen von somatischen Erkrankungen oder medizinischen Krankheitsfaktoren (z. B. Hyperthyreose, Schlaganfall, multiple Sklerose) bzw. von Substanzen (z. B. Alkohol, Drogen), Medikamenten (z. B. Steroide) oder Toxinen handelt. Ferner müssen bipolare Störungen ausgeschlossen werden: So führt das Vorliegen einer manischen, gemischten oder hypomanen Episode in der Lebensgeschichte zur Diagnose einer bipolaren Störung. Bei zeitgleich zur depressiven Verstimmung bestehenden schizophrenen Symptomen und vorausgehenden bzw. nachfolgenden Wahnphänomenen bzw. Halluzinationen ohne

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel Frau M. – Diagnosendiskussion**

Mit Frau M. wurde nach dem Erstgespräch ein vollstandardisiertes diagnostisches Interview (CIDI/DIA-X) durchgeführt. Die Auswertung erbrachte die Diagnose **Major Depression, rezidivierend, schwer, ohne psychotische Merkmale** (ICD-10: F33.2).

Frau M. erfüllte gegenwärtig die Kriterien einer Episode einer **Major Depression**. Manische oder hypomane Symptome berichtete sie nicht, sodass die Diagnose einer bipolaren Störung ausgeschlossen werden konnte. Da Frau M. in der Vorgeschichte unter einer Vielzahl von depressiven Episoden litt, zwischen denen die Kriterien für eine Major Depression für mindestens 2 Monate nicht erfüllt waren, ist die Zusatzkodierung »**rezidivierend**« zu vergeben. Zur Beurteilung des Schweregrades der aktuellen depressiven Symptomatik sind die Symptomanzahl, ihr Ausprägungsgrad und das Ausmaß der Beeinträchtigung heranzuziehen. Bei Frau M. bestehen deutlich mehr Symptome, als für die Diagnosestellung erforderlich wären. Darüber hinaus führen die Symptome zu einer deutlichen Beeinträchtigung der beruflichen Leistungsfähigkeit und der üblichen sozialen Aktivitäten und Beziehungen. Da auch keine Hinweise auf psychotische Merkmale vorliegen, ist die Zusatzkodierung »**schwer, ohne psychotische Merkmale**« zu vergeben.

Darüber hinaus kann die Diagnose bei Frau M. durch weitere **Zusatzkodierungen** näher beschrieben werden:

So erfüllt Frau M. für die aktuelle depressive Episode sämtliche Kriterien für die Zusatzkodierung »**mit melancholischen Merkmalen**«. Sie verlor die Freude und das Interesse an sämtlichen Aktivitäten (Kriterium A1 in den diagnostischen Kriterien für die Zusatzkodierung »mit melancholischen Merkmalen«). Selbst der Besuch ihrer Enkelkinder, die ihr normalerweise viel Freude bereiten, konnte sie nicht aufheitern (A2). Zudem würde sich die aktuelle Episode qualitativ von allen anderen bisherigen depressiven Phasen unterscheiden; sie fühle sich »innerlich wie tot«, und sogar nach dem Tod des geliebten Vaters habe sie nicht annähernd solche Empfindungen gehabt (B1). Am frühen Morgen ist die Depressivität besonders schlimm (B2). Frau M. wacht sehr früh morgens auf (B3) und es zeigt sich eine deutliche psychomotorische Agitation (B4). Sie leidet unter Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust (B5) und ständigen Schuldgefühlen darüber, dass sie in sämtlichen Lebensbereichen eine »Versagerin« sei (B6). Bei Betrachtung des Langzeitverlaufs der rezidivierenden Major Depression bei Frau M. ist auch die Zusatzkodierung »**mit Vollremission im Intervall**« angebracht. Hierfür ist ausschlaggebend, dass zwischen den beiden zuletzt aufgetretenen depressiven Episoden eine vollständige Remission der depressiven Symptomatik erreicht war.

Eine ergänzende störungsspezifische Testuntersuchung mittels BDI erbrachte einen Punktwert von 32, was dem Bereich einer schweren Depression zuzuordnen ist.

Klinisch betrachtet**Diagnostische Kernfragen****Dysthyme Symptomatik**

- »Haben Sie sich in den letzten 2 Jahren überwiegend, also die meiste Zeit (über 50% der Tage) traurig, niedergeschlagen, interessenlos oder deprimiert gefühlt?«

Symptomatik einer Major Depression

- »Gab es in Ihrem Leben einmal eine Zeitspanne von 2 Wochen oder länger, in der Sie sich fast täglich, die meiste Zeit über traurig, niedergeschlagen oder deprimiert fühlten?«
- »Gab es (jemals) eine Zeitspanne von 2 Wochen oder länger in der Sie Ihr Interesse an fast allen Dingen verloren haben? Ich meine damit z. B. Hobbys, Freizeit, Zusammensein mit Freunden, also Dinge, die Ihnen gewöhnlich Freude bereiten?«
- »War das nur einmal der Fall oder haben Sie schon mehrmals in Ihrem Leben Zeitspannen von mehr als 2 Wochen gehabt, in denen Sie sich interessenlos oder deprimiert gefühlt haben?«

vorherrschende depressive Symptomatik ist differenzialdiagnostisch eine schizoaffektive Störung heranzuziehen.

Es wird deutlich, dass die Diagnosestellung einer depressiven Störung nur durch die Anwendung einer umfassenden Fragestruktur nach Symptomen, deren Ausprägung und zeitlichem Auftretensmuster und unter Berücksichtigung von Ein- und Ausschlusskriterien sowie differenzialdiagnostischen Aspekten möglich ist. Diagnostische Kernfragen stellen in diesem Kontext lediglich einen ersten Einstieg in den diagnostischen Prozess dar.

37.3 Epidemiologie**37.3.1 Prävalenz**

Depressionen im Sinne einer Major Depression und/oder Dysthymie gehören weltweit zu den häufigsten psychischen Erkrankungen überhaupt (Alonso et al., 2004; Andrade et al., 2003; Wittchen & Jacobi, 2005, ► Studienbox S. 737); das Lebenszeitrisko, an einer Depression irgendwann im Lebensverlauf zu erkranken, wird nach neueren Studien bei Erwachsenen auf nahezu 20% geschätzt. Darüber hinaus liegen aus epidemiologischen Studien Hinweise darauf vor,

Gut zu wissen**Ist eine Trauerreaktion eine Depression?**

Nach dem Tod einer geliebten Person treten bei nahezu allen Menschen Symptome wie Schlafstörungen, Appetitminderung und Gewichtsverlust auf. Wie lange und in welcher Form eine Person trauert, ist häufig vom kulturellen Hintergrund abhängig. Auch kommt es durchaus vor, dass die Symptome wochenlang durchgängig bestehen und so auch die Kriterien einer depressiven Episode erfüllen. Trotzdem sprechen wir auch bei schwersten Trauerreaktionen im klinischen Kontext in der Regel nicht gleich von einer Major Depression, selbst dann nicht, wenn die trauernde Person aufgrund der Symptome professionelle Hilfe aufsucht.

Die diagnostischen Regeln im DSM-IV spezifizieren, dass man mit dieser Diagnose auch bei Erfüllen aller Kriterien ca. 2 Monate nach dem Verlust einer geliebten Person warten sollte, ob die depressiven Symptome spontan remittieren (einfache Trauerreaktion; ICD: Z63.4). Erst danach sollte von einer Major Depression im Sinne einer komplizierten Trauerreaktion ausgegangen und eine depressionsspezifische Behandlung erwogen werden. Diese besonderen diagnostischen Regeln sollen sicherstellen, dass man nicht voreilig den gesellschaftlich normierten, normalen Trauerprozess und die normale Trauerarbeit einer Person »pathologisiert« und möglicherweise durch nicht zwingend indizierte therapeutische Maßnahmen unterbricht. Ausnahmen hiervon sind Trauerreaktionen, die mit Suizidalität, mit psychotischen Merkmalen oder ausgeprägter psychomotorischer Verlangsamung sowie gravierenden Beeinträchtigungen des Funktionsniveaus einhergehen, die unmittelbar klinische Aufmerksamkeit erfordern.

dass das Erkrankungsrisiko in den vergangenen Jahrzehnten stetig angestiegen ist. Hierfür wird verantwortlich gemacht, dass insbesondere jüngere Geburtskohorten ein substanzial höheres Risiko aufweisen früher und häufiger als ältere Geburtskohorten eine Depression zu entwickeln (Kessler et al., 2003; Wittchen & Jacobi, 2006). In jedem Jahr sind ungefähr 6–8% der Durchschnittsbevölkerung von einer depressiven Störung betroffen. Dabei überwiegt die Major Depression (Lebenszeitprävalenz: 15%, Punktprävalenz: 3,5%), während die dysthyme Störung seltener ist (Lebenszeitprävalenz: 4,5%). In einigen Fällen tritt vor dem Beginn einer Major Depression bereits eine dysthyme Störung auf (in ca. 10% der Fälle mit Major Depression). Es liegen Hinweise darauf vor, dass bei dieser sog. »Double Depression« die Wahrscheinlichkeit für weitere Episoden einer Major Depression erhöht ist.

Die Major Depression ist zumeist eine episodische Erkrankung; auch ohne professionelle Behandlung klingen bei erstmals Erkrankten die Symptome nach 8–12 Wochen spontan ab; bei neuerlichen Episoden steigt jedoch die Episodendauer und das Chronizitätsrisiko deutlich an. Bei ca. einem Drittel aller von einer Major Depression Betroffenen tritt nur einmal eine Episode im Lebensverlauf auf; bei einem weiteren Drittel finden sich rezidivierende Episoden und bei einem Drittel kann die Depression auch bei Therapie in eine chronische Erkrankung einmünden.

Depressive Störungen sind nahezu immer mit ausgeprägten akuten Einschränkungen der sozialen und beruflichen Rollenaufgaben verbunden sowie mit zumeist gravierenden Belastungen für das unmittelbare familiäre und Beziehungsnetzwerk. Nach Untersuchungen von Wittchen und Zerssen (1987) persistieren die psychosozialen Einschränkungen häufig über das Abklingen einer akuten depressiven Phase hinaus und können einen Rückfallfaktor für neue Episoden darstellen. Depressionen sind ferner mit einem deutlich erhöhten Mortalitätsrisiko verbunden; ca. 15% der an einer schweren Major Depression Erkrankten versterben letztlich durch Suizid (Paykel, Brugha & Fryers, 2005).

Studienbox**Major Depression – Die Größe des Problems in Europa**

Eine kürzlich vorgelegte Reanalyse über die Daten von 27 epidemiologischen Studien in 16 europäischen Ländern im Auftrag des European Brain Council zeigte, dass die Major Depression mit einem Median von 6,9% in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung (18–65 Jahre) im vergangenen Jahr die häufigste der untersuchten psychischen Störungen war (Wittchen & Jacobi, 2005). Während die Schätzungen für die 12-Monats-Prävalenz zwischen 3,1 und 10,1% variierten, war der Interquartilsrange mit 4,8–8,0% bemerkenswert eng, was eine hohe Konvergenz der Befunde über die Studien dokumentiert und zeigt, dass es keine Hinweise für ausgeprägte regionale und kulturelle Unterschiede der Prävalenz gibt.

Auf Basis dieser Daten wurde geschätzt, dass ca. 18,4 Mio. Menschen in der EU in den vergangenen 12 Monaten an einer Major Depression litten. Dabei bleibt die Mehrzahl aller Depressionen (ca. zwei Drittel) unbehandelt und unerkannt. Unter den Betroffenen, die Hilfe für ihre Beschwerden aufsuchen, erfolgt am häufigsten eine rein medikamentöse, zumeist durch den Hausarzt durchgeführte Therapie (38%). Eine psychologische Psychotherapie wird nur bei 14% der Betroffenen durchgeführt; eine kombinierte pharmakologische und psychologische Behandlung erhalten 33%. Erstaunlich ist, dass 15% der Personen mit Depression unbehandelt blieben, obwohl sie aufgrund psychischer Beschwerden Hilfe aufsuchten.



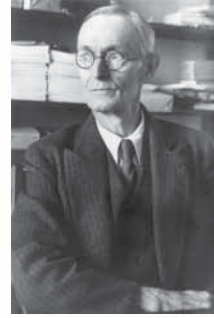
Abraham Lincoln
Präsident der USA



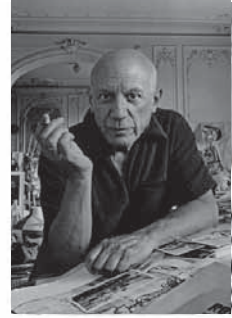
**Elisabeth Eugenie
Amalie von Wittelsbach,
genannt Sisi**
Österreichische Kaiserin



Ernest Hemingway
Schriftsteller



Hermann Hesse
Schriftsteller



Pablo Picasso
Maler



Marilyn Monroe
Schauspielerin



Ray Charles
Musiker



Kurt Cobain
Musiker,
Bandmitglied »Nirvana«



Eric Clapton
Musiker



Sebastian Deisler
Fußballer

Abb. 37.2. Berühmte Persönlichkeiten mit einer Depression

Im ärztlichen Versorgungssystem sowie bei körperlich Kranken ist sogar von einer noch erheblich höheren Prävalenz depressiver Störungen auszugehen. In der Studie »Depression 2000« (Wittchen & Pittrow, 2002) konnte gezeigt werden, dass ca. 11% der deutschen Hausarztpatienten an einem Stichtag die Kriterien einer Major Depression erfüllten. Allerdings wurde durch die Ärzte nur bei knapp jedem zweiten Patienten die Depression auch erkannt. Das bedeutet, dass ein Großteil der Patienten mit Depression nicht diagnostiziert wird, was zwangsläufig mit einer schlechten oder ausbleibenden Therapiezuweisung verbunden ist (Wittchen, Beesdo & Bittner, 2003; Wittchen et al., 2002).

37.3.2 Epidemiologische Risikofaktoren

Depressive Störungen sind also häufige und schwerwiegende Erkrankungen, die unabhängig von Alter, Geschlecht und Status jeden treffen können. **Abb. 37.2** zeigt einige Personen, die unter Depressionen litten oder die sich in der Presse zu depressiven Erkrankungen bekannt haben.

Alter

Das Ersterkrankungsrisiko depressiver Störungen ist in der Kindheit bis zur Mitte der Adoleszenz gering und steigt

dann relativ stetig bis ins hohe Erwachsenenalter an (z. B. Andrade et al., 2003; Jacobi et al., 2004). Das mittlere Ersterkrankungsalter liegt zwischen dem 25. und 35. Lebensjahr (z. B. de Graaf, Bijl, Spijker, Beekman & Vollebergh, 2003; Weissman et al., 1996). Die Querschnittsprävalenz ist im Erwachsenenalter über alle Altersgruppen hinweg relativ stabil mit 12-Monats-Prävalenzen von 6–8% (Wittchen & Jacobi, 2005).

Geschlecht

Frauen sind im Vergleich zu Männern in etwa doppelt so häufig von depressiven Störungen betroffen wie Männer. So zeigte sich beispielsweise im Bundesgesundheitsurvey für depressive Störungen eine Lebenszeitprävalenz von 25% bei Frauen im Vergleich zu 12,3% bei Männern (Jacobi et al., 2004). Interessanterweise differenziert sich das erhöhte Erkrankungsrisiko für das weibliche Geschlecht erst ab der Pubertät heraus (Bebbington, 1998). Als mögliche Erklärungen für die Geschlechtsunterschiede ab der Adoleszenz wurden u. a. hormonelle Unterschiede, Persönlichkeitsfaktoren, soziale bzw. Umweltfaktoren und die Erfahrung von Lebensereignissen sowie die Interaktion dieser Faktoren diskutiert (z. B. Cyranowski, Frank, Young & Shear, 2000).

Familienstand

Epidemiologische Studien fanden recht einheitlich, dass depressive Störungen besonders häufig bei geschiedenen, getrennt lebenden oder verwitweten Personen auftreten (z. B. Kessler et al., 2003); Interaktionen mit dem Geschlecht sind zu beachten. So liegen z. B. Hinweise darauf vor, dass verheiratete im Vergleich zu alleinstehenden Frauen höhere Depressionsraten aufweisen (Paykel et al., 2005), insbesondere wenn sie jung sind und kleine Kinder haben (Bebbington, 1998). Ferner ist die Assoziation zwischen Trennung bzw. Scheidung und Depression bei Männern stärker ausgeprägt als bei Frauen (Weissman et al., 1996).

Sozioökonomischer Status

Ein geringer sozioökonomischer Status konnte relativ konsistent mit erhöhten Raten an depressiven Störungen in Verbindung gebracht werden (z. B. Andrade et al., 2003; Kessler et al., 2003). Allerdings ist noch nicht ausreichend geklärt, ob ein geringerer sozioökonomischer Status ein Risikofaktor für depressive Störungen ist oder eine Konsequenz oder ob beide Bedingungen durch andere Faktoren verursacht werden. Es gibt jedoch erste Hinweise darauf, dass bereits ein geringerer sozioökonomischer Status der Familie in der Kindheit mit einem erhöhten Depressionsrisiko im Erwachsenenalter einhergeht (Gilman, Kawachi, Fitzmaurice & Buka, 2003).

Geographische Region: Stadt versus Land

Bezüglich der Verteilung depressiver Störungen über geographische Regionen liegen gemischte Ergebnisse vor. So zeigt sich nur in einigen Studien, dass die Prävalenz depressiver Störungen in städtischen Regionen höher als in ländlichen Gebieten ist (z. B. Alonso et al., 2004; Patten, Stuart, Russell, Maxwell & Arboleda-Flórez, 2003). Als mögliche Erklärung für diese Unterschiede wurden Faktoren wie Gewalt, Verfügbarkeit von Drogen, Arbeitslosigkeit, mangelnde soziale Unterstützung und stressreiche Lebensereignisse diskutiert.

Psychosoziale Stressoren und Lebensereignisse (Life Events)

Episoden einer Major Depression werden häufig mit psychosozialen Belastungsfaktoren und Stressoren wie dem Tod einer geliebten Person, Scheidung und Trennung und anderen sog. »Verlustereignissen« in Verbindung gebracht; insbesondere dann, wenn sie in Verbindung mit weiteren chronischen Belastungsfaktoren (finanzielle Probleme, Arbeitslosigkeit, Isolation) zusammen auftreten (Bifulco, Brown, Moran, Ball & Campbell, 1998; Kendler, Hettema, Butera, Gardner & Prescott, 2003; Paykel et al., 2005). Derartige psychosoziale Belastungsfaktoren spielen möglicherweise bei der Auslösung einer ersten depressiven Episode eine größere Rolle als bei späteren Episoden. Darüber hinaus verweisen einige Studien auch darauf, dass bereits durch sehr früh im Leben auftretende adverse Lebensereignisse und -bedingungen, wie Trennungen von den Eltern, Trau-

mata, Missbrauchserfahrungen oder Vernachlässigung im Kindesalter, eine Vulnerabilität für die spätere Entwicklung von Depressionen im Erwachsenenalter herausgebildet wird (z. B. Bifulco et al., 1998; MacMillan et al., 2001).

Komorbidität

Viele epidemiologische Studien zeigten, dass depressive Störungen mit einer ausgeprägten Komorbidität mit anderen psychischen Störungen wie körperlichen Erkrankungen einhergehen (Paykel et al., 2005). Diese können sowohl als vorausgehende Bedingungen das Risiko für die Entwicklung einer Depression erhöhen, aber auch als Begleiterscheinung oder Konsequenz der depressiven Störung auftreten. Insgesamt konnte recht konsistent gezeigt werden, dass das Vorliegen von komorbiden Störungen oder Erkrankungen mit größeren Beeinträchtigungen und Einschränkungen sowie einer ungünstigeren Prognose (Schweregrad, Persistenz, Rückfälle) einhergeht, sowohl in Bezug auf die depressive Störung als auch in Bezug auf die komorbid auftretenden Störungen bzw. Erkrankungen.

Spezifisch weisen etwa 3 von 4 Personen mit depressiven Störungen über die Lebensspanne hinweg noch weitere **psychische Störungen** auf (z. B. de Graaf et al., 2003; Merikangas et al., 1996). Die höchsten Komorbiditätsraten finden sich dabei für Angststörungen, welche darüber hinaus zumeist zeitlich primär beginnen und das Risiko für die Entwicklung einer Depression erhöhen (► unten), sowie Substanzstörungen und somatoforme Störungen. Bei Kindern und Heranwachsenden zeigen sich häufig auch sozial störendes Verhalten, Aufmerksamkeitsdefizitstörungen und Essstörungen. Neben der Komorbidität mit psychischen Störungen hat auch das Auftreten komorbider **körperlichen Erkrankungen** bei depressiven Störungen zunehmendes Forschungsinteresse geweckt. So finden sich bei Personen mit Major Depression höhere Raten an körperlichen Beschwerden und Krankheiten, bzw. Personen mit bestimmten medizinischen Krankheitsfaktoren (z. B. Diabetes, Myokardinfarkt) entwickeln im Verlauf dieser Erkrankung gehäuft eine Major Depression. Außerdem konnte für verschiedene körperliche Erkrankungen ein ungünstiger Verlauf bei Vorliegen einer komorbiden Depression nachgewiesen werden.

37.3.3 Assoziierte Merkmale

Beeinträchtigungen und Einschränkungen der sozialen und beruflichen Rollen

Eine Vielzahl von Studien konnte zeigen, dass Depressionen belastende und beeinträchtigende Erkrankungen sind (Kessler et al., 2003). Neben der individuellen Belastung, die Betroffene durch die Symptomatik einer depressiven Störung erleben, sind Depressionen auch für Familie und Angehörige mit erheblichem Leid verbunden; Schwierigkeiten in sozialen Beziehungen oder der Partnerschaft so-

wie im schulischen bzw. beruflichen Kontext treten nahezu regelhaft auf. So kann es zu Eheproblemen (z. B. Scheidung), beruflichen Problemen (z. B. Arbeitsplatzverlust) oder Problemen in der Ausbildung (z. B. Schuleschwänzen, Notenverschlechterungen) kommen, die den Verlauf der Erkrankung zusätzlich aggravieren können.

Suizidalität

Die schwerwiegendste Folge einer Episode einer Major Depression besteht in einem versuchten (20–60%) oder vollendetem Suizid (15%) bei schwerer Depression. Vereinzelte oder wiederkehrende Gedanken an den Tod bzw. wiederkehrende Suizidvorstellungen werden sehr häufig von Betroffenen mit Major Depression berichtet (40–80%). Eine Vorhersage, ob und wann eine von Major Depression betroffene Person einen Suizidversuch begehen wird, ist kaum möglich. Als Hinweise auf eine ernsthafte Suizidgefährdung gilt die genaue Planung des Suizids durch die Betroffenen, die u. a. die Festlegung von Ort, Zeit und Art des Suizides sowie die Beschaffung der notwendigen Materialien (z. B. Seil oder Waffe) beinhaltet. Ein erhöhtes Suizidrisiko ist bei Betroffenen mit psychotischen Merkmalen oder gleichzeitigem Substanzgebrauch sowie bei vergangenen Suizidversuchen oder Suiziden in der Familie gegeben; ebenso zeigen sich höhere Suizidraten bei älteren Menschen und bei männlichem Geschlecht, wobei Suizidversuche bei Frauen überwiegen. Das Suizidmotiv besteht bei von Major Depression Betroffenen häufig darin, den schmerzhaften, als endlos andauernd wahrgenommenen Gefühlszustand zu beenden oder aufgrund unüberwindbar erscheinender Hindernisse aufzugeben.

37.4 Verlauf

37.4.1 Episodenverlauf

Episode einer Major Depression

Bei einer Episode einer Major Depression erfolgt die Symptomentwicklung in der Regel über einige Tage oder sogar Wochen. Bevor die Major Depression voll ausgeprägt ist, d. h., das depressive Syndrom nahezu täglich und die meiste Zeit des Tages vorhanden ist, können über Wochen bis Monate vereinzelte, leichtere depressive und ängstliche Symptome auftreten. Man spricht dann von einer **Prodromalphase**. Die Dauer einer Episode einer Major Depression kann über den in den diagnostischen Kriterien festgelegten 2-Wochen-Zeitraum hinaus sehr variabel sein. In der Regel ist bei einer *unbehandelten* Episode unabhängig vom Ersterkrankungsalter mit einer **Dauer** von ca. 3–4 Monaten zu rechnen und mit einer anschließenden **vollständigen Remission** (d. h., es bleiben keine Symptome einer Major Depression mehr zurück und die vor Eintreten der Episode bestehende Leistungsfähigkeit wird wieder erreicht). Eine nur **teilweise Remission** der depressiven Symptomatik zeigt

sich bei 20–30% der Fälle (Paykel et al., 2005); hier besteht eine depressive Restsymptomatik über Monate oder sogar Jahre weiter fort und das prämorbid Ausgangsniveau wird nicht wieder vollständig erreicht. Treten erneut vollständige depressive Episoden auf, zeigt sich bei diesen Betroffenen häufig wiederum nur eine Teilremission. 5–10% der Personen mit einer Episode einer Major Depression erfüllen die Störungskriterien kontinuierlich über 2 Jahre und länger. Hier ist die Zusatzkodierung »**chronisch**« anzuwenden.

Dysthyme Störung

Bei der dysthymen Störung treten die Symptome im Vergleich zur Major Depression in einem geringeren Schweregrad, aber über einen längeren Zeitraum (mindestens 2 Jahre) über mehr als die Hälfte der Zeit auf. Bei einigen Betroffenen hat sich die Symptomatik so in ihr alltägliches Erleben eingeschlichen (»So bin ich eben«), dass sie kaum eine affektive Veränderung von ihrer ursprünglichen »normalen« Verfassung erkennen können.

37.4.2 Störungsverlauf

Major Depression

Erstauftreten

Eine erste Episode einer Major Depression kann in jedem Lebensalter auftreten. Das mittlere Erstauftrittsalter liegt in Bevölkerungsstudien mit Erwachsenen bei 25–35 Jahren. Epidemiologische Studien verweisen darauf, dass sich in den letzten Jahrzehnten das mittlere Alter bei Auftreten der ersten Episode nach vorn verlagert hat.

Häufig gehen psychosoziale Belastungsfaktoren (z. B. Tod einer geliebten Person oder Scheidung) einer Episode einer Major Depression voraus (insbesondere der ersten oder zweiten Phase), aber auch medizinische Krankheitsfaktoren sowie Angst- oder Substanzstörungen können zum Beginn einer Major Depression beitragen.

Weiterer Verlauf

Die Major Depression ist eine episodische, phasenhaft verlaufende Störung. Bei etwa einem Drittel der Betroffenen tritt nur eine einzige Episode auf, bei einem Drittel findet sich ein rezidivierender Verlauf mit vollständigen Remissionen im Intervall, und ein weiteres Drittel weist einen chronischen, langjährigen Verlauf ohne oder mit nur teilweisen Remissionen auf (Paykel et al., 2005), d. h. eine schlechte Prognose, die spezielle Behandlungsstrategien erfordert (McCullough, 2003). Mit zunehmender Anzahl bereits aufgetretener Episoden einer Major Depression steigt die Wahrscheinlichkeit für weitere Episoden von ca. 60% bei einer abgelaufenen Episode auf ca. 70% bei zwei und ca. 90% bei drei abgelaufenen Episoden.

Ein rezidivierender Störungsverlauf kann über die Lebensspanne betrachtet ganz unterschiedlich sein. So treten

37.5 · Entstehungsbedingungen

■ **Abb. 37.3.** Typische Verläufe affektiver Störungen über den Lebensverlauf

Major Depression, einzelne Episode

Major Depression, einzelne Episode, chronisch

Major Depression, rezidivierend, mit Vollremission im Intervall

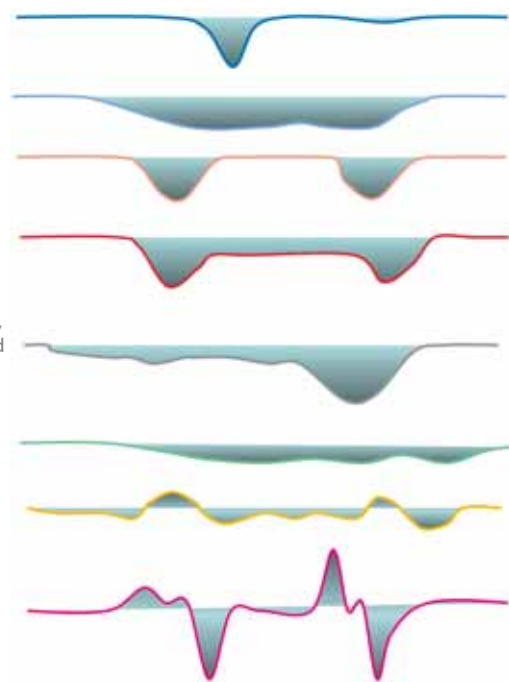
Major Depression, rezidivierend, ohne Vollremission im Intervall

Major Depression, einzelne Episode, eine dysthyme Störung überlagernd (»double depression«)

Dysthyme Störung

Zyklothyme Störung

Bipolar-I-Störung, letzte Episode depressiv



bei einigen Betroffenen die Episoden gehäuft in relativ kurzer Zeit auf, während bei anderen nur vereinzelt Episoden und zwischenzeitlich jahrelange symptomfreie Intervalle zu finden sind. Häufig ist zu beobachten, dass mit höherem Alter und mit zunehmender Episodenanzahl die Episodenschwere größer wird sowie die Episodendichte bei kürzer werdenden symptomfreien Intervallen zunimmt.

Als Bedingungsfaktoren für einen ungünstigen Verlauf einer Major Depression in Bezug auf Episodendauer und Rezidivneigung sind ein frühes Erstauftretensalter, ein größerer Schweregrad depressiver Episoden, nur teilweise Remissionen zwischen den Episoden, eine vorausgehende dysthyme Störung (Double Depression), eine familiär bedingte Prädisposition zu depressiven Störungen sowie komorbide Angststörungen, Substanzstörungen und medizinische Krankheitsfaktoren zu nennen.

Ob sich nach einer Episode einer Major Depression eine manische, hypomane oder gemischte Episode zeigt (ca. 5–10% der Betroffenen), was mit einem Diagnosenwechsel zu einer bipolaren Störung verbunden ist, ist schwer vorherzusagen. Ein erhöhtes Risiko hierfür scheint bei jüngeren Menschen mit einer akut einsetzenden schweren Episode einer Major Depression gegeben zu sein, insbesondere wenn dabei psychotische oder psychomotorische Verlangsamung auftreten und keine präpubertären psychopathologischen Auffälligkeiten bekannt sind.

Dysthyme Störung

Erstauftreten

Die dysthyme Störung zeigt häufig einen frühen Beginn in der Kindheit, der Adoleszenz oder im jungen Erwachse-

nenalter. Tritt die dysthyme Symptomatik vor dem 21. Lebensjahr auf, so ist im DSM-IV die Zusatzkodierung »früher Beginn« vorgesehen; tritt sie danach ein, so ist »später Beginn« zu vermerken.

Weiterer Verlauf

Die dysthyme Störung verläuft zumeist chronisch und langjährig. Spontanremissionen bei einer unbehandelten dysthymen Störung treten nur in ca. 10% der Fälle pro Jahr auf. Die Betroffenen haben ein erhöhtes Risiko, im weiteren Störungsverlauf eine Major Depression zu entwickeln (in Patientenstichproben bis zu 75% innerhalb von 5 Jahren). Die Wahrscheinlichkeit für spontane Vollremissionen zwischen späteren Episoden einer Major Depression ist dann geringer und die Wahrscheinlichkeit für eine höhere Frequenz nachfolgender Episoden erhöht. Personen mit einem frühen Beginn der dysthymen Symptomatik (d. h. vor dem 21. Lebensjahr) weisen eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Eintreten dieser sog. Double Depression auf.

Eine stark vereinfachte graphische Veranschaulichung über die typischen Verlaufsformen affektiver Störungen über den Lebensverlauf gibt ■ Abb. 37.3.

37.5 Entstehungsbedingungen

Angeichts der Heterogenität der Erscheinungsformen, des Ersterkrankungsalters und des Verlaufs depressiver Störungen kann es eigentlich kaum überraschen, dass es bislang keine einheitliche Störungstheorie der Depression gibt. Aus

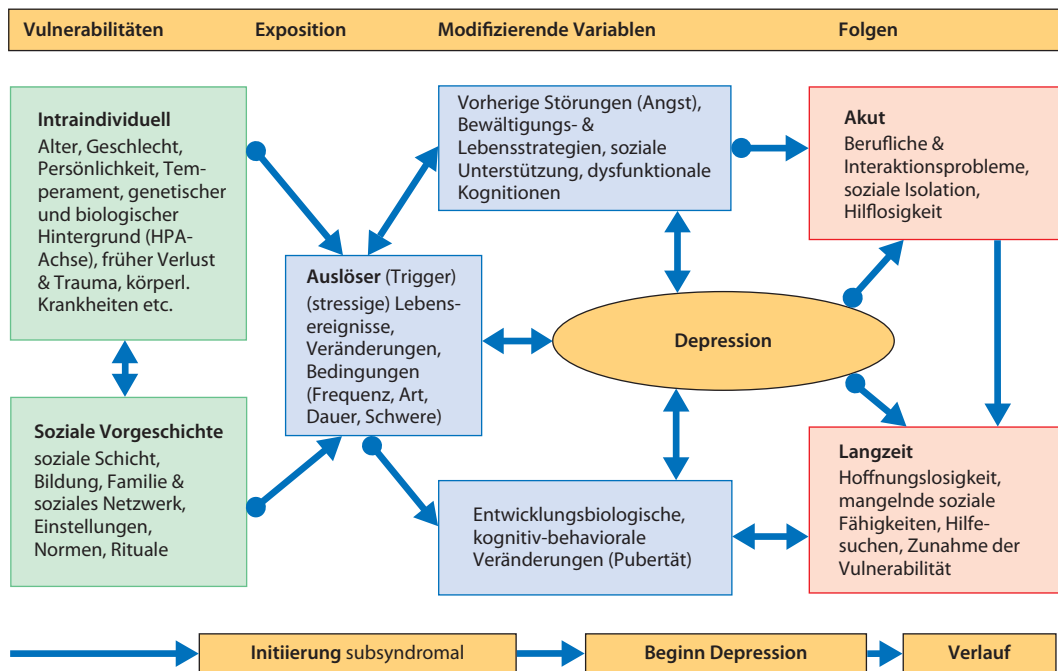


Abb. 37.4. Konzeptuelles Ätiologiemodell der Depression

einer entwicklungsbezogenen Perspektive lässt sich das Entstehen einer Depression am besten im Rahmen von Vulnerabilitäts-Stress-Modellen beschreiben.

Wichtig

Gemäß Vulnerabilitäts-Stress-Modell wird angenommen, dass prädisponierende konstitutionelle Faktoren genetischer bzw. familiengenetischer Art und frühe adverse soziale und umweltbezogene Ereignisse und Bedingungen zur Ausbildung einer erhöhten Vulnerabilität beitragen, die sich über entwicklungsbiologische, psychologische und soziale Prozesse weiter akzentuieren oder abschwächen kann.

Der Ausbruch einer depressiven Episode wird vor dem Hintergrund dieser Vulnerabilitätskonstellationen zumeist über auslösende kritische (zumeist stressreiche) Lebensereignisse bzw. deren Kombination mit weiteren passenden proximalen Belastungskonstellationen erklärt.

Diese ätiologischen Faktoren wirken über biochemische und psychologische Prozesse bei der Ausbildung des depressiven Syndroms zusammen; für den weitere Verlauf und die Schwere der Depression werden z. T. ähnliche, z. T. andere aufrechterhaltende und ausgestaltende Faktoren verantwortlich gemacht.

Das in Abb. 37.4 dargestellte, für Forschung und Praxis wertvolle heuristische Ätiologiemodell der Depression ist durch eine Vielzahl von Untersuchungen in Teilkomponenten gut belegt, auch wenn sich die Vielgestaltigkeit der

Faktoren und ihre Interaktion auch auf Dauer einer vollständigen Aufklärung entziehen wird. Ebenso ist ungeklärt, inwieweit es sich um depressionsspezifische Vulnerabilitäten und Risikofaktoren handelt. Im Folgenden werden einige der relevanten distalen (früh im Lebensverlauf auftretenden) und proximalen (initial auslösenden) Faktoren diskutiert. Dabei werden neurobiologische und Transmittertheorien mit Hinweis auf ► Kap. 5, 7, 8 und 9 nicht einbezogen.

37.5.1 Distale Faktoren

Familiäre Belastung und Genetik

Es ist aus epidemiologischen und klinischen Studien gut belegt, dass Kinder depressiver Eltern ein erhöhtes Depressionserkrankungsrisiko aufweisen.

Der Übertragungsweg ist noch unzureichend geklärt (► unten), aber zweifellos spielen genetisch verankerte Risikokomponenten neben familiären und Umweltkomponenten eine Rolle, deren absolute Beiträge bislang noch nicht bestimmt werden können. Zwillingsstudien (z. B. Kendler et al., 1995) belegen eine moderate Heritabilität, die nur bei bipolar verlaufenden Depressionen ausgeprägt erscheinen (McGuffin et al., 2003). Der genetische Übertragungsmodus ist unsicher, aber es ist wahrscheinlich, dass genetische Effekte über verschiedene, zumeist indirekte Mechanismen, zum Tragen kommen (Silberg et al., 1999). Dabei scheinen genetische Faktoren ihre pathogene Bedeutung sowohl

37.5 · Entstehungsbedingungen

- a) über **passive Gen-Umwelt-Interaktionen** durch die Vermittlung erhöhter Vulnerabilität bei Konfrontation mit nicht kontrollierbaren adversen Lebensereignissen zu entfalten, wie auch
- b) über die Vermittlung einer erhöhten allgemeinen Anfälligkeit für die Herbeiführung depressionskritischer Lebensereignisse (z. B. Trennung von Partner, Schul- und Ausbildungsabbruch) im Sinne einer **aktiven Gen-Umwelt-Interaktion**.

Studienbox**Familiäre Belastung und Depression**

Lieb, Isensee, Höfler, Pfister und Wittchen (2002) konnten z. B. an einer epidemiologischen Stichprobe von über 2000 Kindern nachweisen, dass bis zum 28. Lebensjahr, Kinder depressiver Eltern ein nahezu 3-mal so hohes Risiko aufweisen, auch eine depressive Episode zu entwickeln wie Kinder von Eltern ohne eine Depression in der Vorgeschichte. Ferner konnten sie zeigen, dass familiäre Depressionen sich früher erstmals manifestieren und gehäuft eine ähnliche Symptomgestalt und einen ähnlichen Verlauf nehmen wie die Depression der Eltern. Jedoch ist bemerkenswert, dass dieses Übertragungsrisiko nur teilweise depressions-spezifisch ist, denn Kinder depressiver Eltern hatten auch erhöhte Risiken für bestimmte Angststörungen und Suchterkrankungen; umgekehrt erwies sich in dieser Studie auch, dass elterliche Sucht- und Angststörungen das Depressionsrisiko erhöhen können.

Trauma und frühe adverse Ereignisse

Retrospektive und prospektive Studien haben seit vielen Jahren darauf hingewiesen, dass Depressionen mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit assoziiert sind, frühe Traumata und adverse Entwicklungsbedingungen in der Kindheit zu erleben. Unter diesen Begriffen wird ein Bündel sehr heterogener Bedingungen zusammengefasst, die von Deprivation, über Vernachlässigung, Trennungs- und Verlust-erlebnissen bis hin zu schwerwiegenden Krankheitserfahrungen (z. B. bestimmte Viruserkrankungen) von der perinatalen bis Kindheitsphase reichen können. Die fundamentale Bedeutung, die derartige Erfahrungen für verschiedene Psychopathologien einschließlich der Depression haben können, ist bereits seit den frühen psychoanalytischen Modellen bekannt und seither unter verschiedenen wissenschaftlichen Modellperspektiven diskutiert worden. Hierzu gehören insbesondere verschiedene Formulierungen der Bindungstheorien sowie in der jüngeren Zeit neuro- und stressbiologische Konzepte. Während Bowlbys Bindungstheorie (Bowlby, 1969) die phänomenologischen Implikationen gestörter Mutter-Kind-Bindungsstrukturen für eine gestörte psychologische Weiterentwicklung des Kindes in den Vordergrund stellte, ist durch stressbiologische Tier- und Humanuntersuchungen der letzten Jahre

deutlich geworden, welche neurobiologischen Prozesse dieser Störungsdynamik unterliegen. Dabei steht die Hypothese im Vordergrund, dass frühe traumatische und adverse Ereignisse eine persistierende Entwicklungsstörung der Funktionsweise der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA) bedingen, die im späteren Leben zu einer veränderten und dysfunktionalen Stressregulation führen. Derart dauerhaft erhöhte HPA-Achsen-Aktivität ist nicht nur mit erhöhten autonomen und endokrinen Antworten auf Stressreize, sondern auch mit vielfältigen Folgen für die kognitive Weiterentwicklung sowie mit einer erhöhten Krankheitsanfälligkeit verbunden (► Kap. 7) verbunden. Es wird vermutet, dass die Adaptation an diese Traumata im Sinne eines biologischen »Priming« mit neurobiologischen und insbesondere Transmitterveränderungen assoziiert ist, die das Individuum dauerhaft anfällig gegenüber Stress sowie möglicherweise auch depressionsspezifischen Auslöserkonstellationen machen können.

Temperament und Persönlichkeit

Familiengenetische und traumatische Ereignisse können auch depressionsförderlich durch die Effekte werden, die sie auf die Ausformung von Temperament und Persönlichkeit einschließlich des kognitiven Stils haben. Frühe kognitive und verhaltensbezogene Dispositionen wie Verhaltenshemmung und Affektlabilität in der Kindheit sind als signifikante Risikofaktoren für eine Depressionsentwicklung gut etabliert (z. B. Goodyer, Asby, Altham, Vize & Cooper, 1993). Weniger gut ist der Status von Persönlichkeitseigenschaften als eindeutig der Erkrankung vorausgehender Risikofaktor etabliert, da sich mit den üblichen Skalen nicht hinreichend sichern lässt, inwieweit z. B. eine neurotische Disposition eindeutig dem Erkrankungsbeginn vorausgeht.

37.5.2 Proximale Faktoren**Lebensereignisse und chronische Belastungen**

Während in den 80er Jahren, das Konzept der »stressful life events« im Sinne von Brown und Harris (1989) als wichtigste Erklärung für das Auftreten von Depressionen angeführt wurde, hat sich diese Sichtweise inzwischen unter Betonung der Rolle von Vulnerabilitätsfaktoren deutlich relativiert. Zweifellos gehen dem Ausbruch einer Depression gehäuft stressreiche Lebensereignisse – oft in Kombination mit chronisch belastenden Lebensbedingungen – voraus. Jedoch haben epidemiologische Studien gezeigt, dass selbst schwerwiegendste Ereignisse (z. B. Trennung, Tod eines Elternteils) nur bei einer Minderzahl der Betroffenen auch zum Ausbruch einer psychischen Störung führen; umgekehrt finden sich bei nahezu einem Drittel aller Depressionen überhaupt keine kritischen Lebensereignisse (Goodyer, Cooper, Vize & Asby, 1993). Die Untersuchungen von Caspi

et al. (2003) legen in Übereinstimmung mit diesen Befunden nahe, dass vor allem vulnerable Personen mit einem bestimmten Serotonintransporter-genotyp und traumatischen bzw. adversen Ereignissen in der Kindheit ein erhöhtes Risiko für Depression aufweisen. Der Genotyp war übrigens trotz kritischer Lebensereignisse irrelevant, wenn die Kinder in einer behüteten und ungestörten familiären Umgebung aufwuchsen.

Gut zu wissen

Trauer ein Risikofaktor?

Als ein nahe liegendes Modell der Depressionsentstehung wird häufig die Trauerreaktion angeführt. Dies ist nur sehr eingeschränkt zutreffend. Trauer kann als ein angeborenes primäres Gefühl charakterisiert werden, das nach Trennung und Verlust von Bindungen bei nahezu allen Kulturen und allen höheren Säugern auftritt. Evolutionsgeschichtlich wird Trauer als psychobiologische Reaktion zur Aufrechterhaltung von Gruppenbindungen interpretiert, mit dem Aufforderungscharakter, sich dem Trauernden zuzuwenden und neue Bindungen zu knüpfen. Birbaumer und Schmidt (2006) weisen darauf hin, dass die kurzfristigen hormonellen und physiologischen Folgen der Trauer Energie konservierende Effekte, langfristig aber pathophysiologische Effekte haben, ähnlich dem Paradigma der Hilflosigkeit (► unten). Im Gegensatz zur Trauerreaktion handelt es sich bei der unipolaren Depression um ein wesentlich komplexeres Mischgefühl, das neben Trauer auch Gefühle wie Ekel, Wut, Angst, Furcht, Schuld und Scham enthält. Die zeitliche Dynamik der Trauer und der Depression ist zumeist auch recht unterschiedlich. Die DSM-IV-Kriterien spezifizieren diese Unterschiede und geben Regeln an, wie phänomenologisch und inhaltlich Trauer, komplizierte Trauer und unipolare Depression differenziert werden können (► oben).

Soziale und psychologische Faktoren

Nichtsdestotrotz bleibt festzuhalten, dass Verlustereignisse z. B. durch Auflösungen von Bindungen an Menschen mit einem erhöhten Risiko an depressiven Störungen einhergehen. Entscheidend für die Intensität und Dauer der depressiven Reaktion ist offensichtlich die Effizienz der sozialen und kognitiv-affektiven Bewältigung von stressreichen Ereignissen. Wenn keine ausreichenden Bewältigungsstrategien (z. B. Verdrängen, Umdeuten, Habituation, Reattribution) gelingen, können sich später dysfunktionale Erwartungshaltungen entwickeln, die bei zukünftigen Erlebnissen eine erfolgreiche Bewältigung unwahrscheinlicher werden lassen. Aus dieser Perspektive werden folgende übergreifende sozialpsychologische Risikokonstellationen als besonders kritisch für Depressionen diskutiert:

- äußere Umstände, die den Betroffenen wenig oder keine Kontrolle bzw. Kontrollwahrnehmung ermöglichen

(langfristige Arbeitslosigkeit, schlechte Lebensbedingungen, begrenzte Handlungsspielräume) und

- starre und unflexible Kognitions- und Handlungsmuster (z. B. hohes Anspruchsniveau, Abhängigkeit von anderen).

Psychopathologische Faktoren

Neuere prospektiv-longitudinale epidemiologische Studien legen nahe, neben den oben genannten Faktoren auch psychopathologische Symptomkonstellationen als zeitlich der Depression vorausgehende Risikofaktoren für depressive Störungen zu berücksichtigen (z. B. Pine, Cohen & Brook, 2001; Woodward & Fergusson, 2001). Diese Überlegungen gehen darauf zurück, dass die überwiegende Mehrzahl depressiver Störungen sich erstmals sekundär nach anderen psychischen Störungen entwickelt. Am häufigsten gehen Depressionen Angsterkrankungen unterschiedlicher Form und Intensität voraus (Wittchen, Beesdo, Bittner & Goodwin, 2003; Wittchen, Kessler, Pfister & Lieb, 2000). ■ Abb. 37.5 zeigt, dass bei Vorliegen einer Angststörung vor dem 14. Lebensjahr das Risiko für die Entwicklung einer Depression ab dem 14. Lebensjahr deutlich erhöht ist.

Weiterführende Untersuchungen legen nahe, dass die Ausprägung der Risikokonstellation abhängig ist von der Schwere der Angsterkrankung, der Anzahl der Angsterkrankungen sowie dem Auftreten von Panikattacken (z. B. Bittner et al., 2004). Neben der Hypothese, dass langjährige Angsterkrankungen zu einer depressionskritischen neurobiologischen und neurokognitiven Sensitivierung führen können, wird auch diskutiert, inwieweit sekundäre Depressionen eine Demoralisationskomplikation durch Anhäufung von depressionskritischen Risikofaktoren sein könnten.

37.5.3 Psychologische Depressionstheorien

Genuin psychologische Depressionstheorien beziehen sich in der Regel ebenfalls auf die bereits diskutierten Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren, betonen dabei aber die besondere Relevanz von verhaltensbezogenen sowie kognitiv-affektiven Faktoren und Prozessen. Sie sind insgesamt als Theorien der Aufrechterhaltung und weniger des ätiologischen Bedingungsgefüges bei der Erstmanifestation depressiver Störungen zu verstehen. Nichtsdestotrotz sind sie aber insbesondere für psychotherapeutische Behandlungsansätze besonders relevant.

Verstärker-Verlust-Theorie nach Lewinsohn

Lewinsohn (1974) postuliert ein lernpsychologisch-verstärkungstheoretisches Erklärungsmodell für Depressionen, das von der gut belegten Beobachtung ausgeht, dass die depressive Symptomatik mit einer geringen Rate verhal-

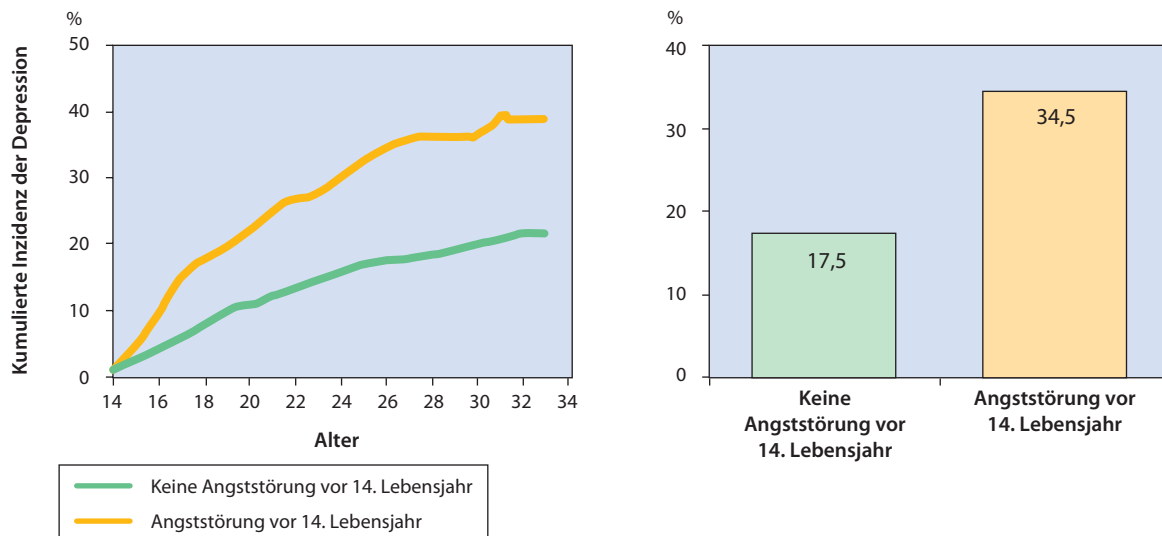


Abb. 37.5. Erhöhen Angststörungen das Risiko für die Entwicklung einer Depression? (Befunde der Early Developmental Stages of Psychopathology-Studie an über 2000 Personen)

tenskontingenter positiver Umweltverstärkung, insbesondere bzgl. sozialer Interaktionen, assoziiert ist (Abb. 37.6). Dabei wird angenommen, dass die geringe Rate reaktionskontingenter positiver Verstärkung als unkontingenter Stimulus für das Auftreten der depressiven Symptomatik und darüber hinaus als Lösungsbedingung wirkt, die zu zunehmender Herabsetzung von Verhaltenshäufigkeiten führt (z. B. Rückzug, Passivität). Die niedrige Gesamtrate potenzieller Verstärker kann durch verschiedene Aspekte zustande kommen:

1. geringe Anzahl und Qualität potenziell verstärkender Ereignisse und Aktivitäten (beeinflusst durch eigene Merkmale wie z. B. Alter),

2. mangelnde Erreichbarkeit bzw. Verfügbarkeit von Verstärkern (beeinflusst durch verschiedene situative und temporäre Merkmale, z. B. dem Eintreten von Lebensereignissen wie z. B. Scheidung, Arbeitsplatzverlust, Umzug),
3. ein defizitäres instrumentelles Verhaltensrepertoire das mit einer niedrigen Verstärkungsrate assoziiert ist (z. B. mangelnde soziale Kompetenz).

Depressives Verhalten (z. B. Klagen, Inaktivität) wird kurzfristig durch soziale Verstärkung aus der Umgebung (z. B. Aufmerksamkeit, Empathie, Hilfestellung durch Angehörige) aufrechterhalten. Langfristig werden jedoch depressive

Abb. 37.6. Verstärkungstheroretisches Modell nach Lewinsohn (1974). (Aus Hautzinger, 2000b, S. 8)

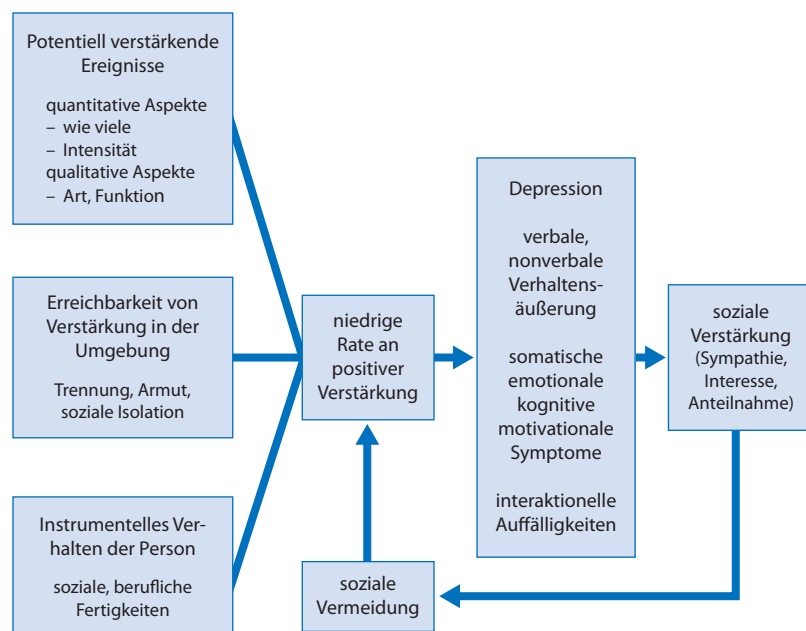
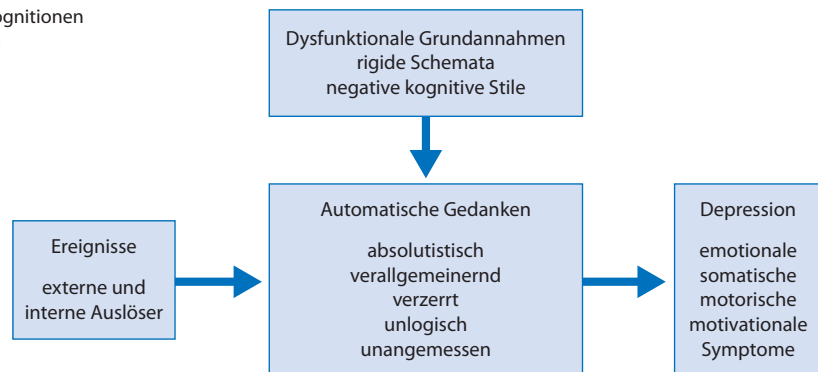


Abb. 37.7. Modell der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata. (Aus Hautzinger, 2000b, S. 11)



Personen durch andere eher gemieden, was mit einem weiteren Verstärkungsverlust verbunden ist und die Depression verstärkt. Ein von Depression Betroffener ist also nach dieser Theorie lang anhaltenden Lösungsbedingungen ausgesetzt; er befindet sich in einer abwärts gerichteten Depressionsspirale.

Es gilt als bestätigt, dass Menschen mit Depressionen Defizite im Sozialverhalten zeigen (z. B. mangelnder Blickkontakt, leise und monotone Stimmlage, Vermeidung sozialer Interaktionen), die auch mit negativen Reaktionen auf Seiten der sozialen Umwelt verbunden sind. Während dies die Aufrechterhaltung der Depression durch weiteren Verstärkerverlust gut erklären kann, so mangelt es jedoch an empirischen Befunden aus längsschnittlich angelegten Untersuchungen, die mangelnde soziale Fertigkeiten auch mit der Entstehung depressiver Störungen in Verbindung bringen.

Modell der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata nach Beck

Aaron T. Beck (1970, 1974) sieht als Basis depressiver Störungen dysfunktionale kognitive Schemata (stabile kognitive Muster und Denkstrukturen, z. B. die Grundannahme:

»Ich muss perfekt sein«) an, welche die Wahrnehmung und Interpretation der Realität negativ verzerren (Abb. 37.7). Die dysfunktionalen kognitiven Grundmuster bestehen in negativen, pessimistischen Einstellungen depressiver Personen zu sich selbst, zu ihrer Umwelt und zu ihrer Zukunft (auch »kognitive Triade« oder »negative Triade« genannt). Diese negativen Schemata und Überzeugungen wurden durch ungünstige frühe Erfahrungen und Lernprozesse (z. B. frühe Verlusterlebnisse, Zurückweisungen) erworben und können in der weiteren Lebensgeschichte durch Situationen, die der Entstehungssituation ähneln, aktiviert werden (z. B. die Annahme: »Ich muss perfekt sein, um akzeptiert zu werden«). Diese automatischen Gedanken zeigen sich dann in absolutistischen, verallgemeinernden, verzerrten, unlogischen oder unangemessenen Fehlschlüssen, die wiederum die negativen Schemata verstärken und zu dauerhaften persönlichen Überzeugungen und Ansprüchen werden (Kasten »Kognitive Fehler«). Zentrale Themen der dysfunktionalen Kognitionen und Schemata sind Hoffnungslosigkeit, Selbstkritik oder geringe Selbstachtung; diese sind aber durch die Betroffenen nur sehr schwer explizit wahrnehmbar. Nach Beck ist diese kognitive Störung für die depressive Symptomatik verantwortlich.

Kognitive Fehler

Voreilige Schlüsse

Obwohl gegebene Tatsachen dagegen sprechen, werden negative Interpretationen bzw. Schlussfolgerungen vorgenommen.

- Beispiel: »Ich kann mich einfach nicht aufrufen zu der Party zu gehen. Außerdem will mich dort niemand sehen.«

Gedankenlesen: Man ist überzeugt davon zu wissen, was andere (Negatives) über einen denken.

- Beispiel: »Warum soll ich mich anstrengen? Schließlich denkt er, ich kann das ohnehin nicht.«

Katastrophisieren

Man ist überzeugt, dass die eigene Entwicklung negativ verlaufen wird. Positive Aspekte oder Ereignisse werden nicht bedacht.

- Beispiel: »Ich werde immer der Fußabtreter vom Chef sein und nie etwas auf der Arbeit erreichen.«

Selektive Abstraktion

Schlüsse, die nur auf der Grundlage eines Elements von vielen in einer bestimmten Situation gezogen werden.

- Beispiel: »Unser Referat wurde so schlecht bewertet, weil ich viel zu schnell gesprochen habe.«



Übergeneralisierung

Durch das Erleben eines einzelnen negativen Erlebnisses, werden auch alle anderen Ereignisse als negativ verallgemeinert.

- Beispiel: »Bei einer so leichten Prüfung bin ich durchgefallen. Ich werde mit Sicherheit keine mehr bestehen.«

Über- und Untertreibung

Leistungen und Situationen werden entweder über- oder unterschätzt. Bei einer Untertreibung werden die negativen Aspekte »vergrößert«, positive werden »verkleinert«. Übertreibt man, werden die negativen Aspekte »verkleinert« und die positiven »vergrößert«.

- Beispiel Untertreibung: »Ich wurde zum neuen Abteilungsleiter ernannt, obwohl mir jegliche Fähigkeiten dafür fehlen.«
- Beispiel Übertreibung: »Ich habe meine Freundin versetzt. Bestimmt will sie nun nichts mehr mit mir zu tun haben.«

Alles-oder-nichts-Denken

Man sieht Situationen nicht mehr als Kontinuum, sondern nur in zwei Kategorien – schwarz und weiß.

- Beispiel: »Wenn ich meinen Mann nicht so verwöhne, wie er es verdient hat, bin ich eine sehr schlechte Ehefrau.«

Tunnelblick

Man betrachtet nur noch die negativen Seiten eines Ereignisses oder einer Situation.

- Beispiel: »Ich habe keine Lust mit dir essen zu gehen. Am Ende streiten wir uns wieder und der ganze Abend ist ruiniert.«

Geistiger Filter

Es wird nicht das Gesamtbild einer Situation betrachtet, sondern nur ein negativer Teil herausgesucht. Dadurch wird die Realität verzerrt wahrgenommen.

- Beispiel: »Unser erstes Date lief wirklich schlecht. Stell dir vor, ich habe aus Versehen auf meine Bluse gekleckert!«

Abwehr des Positiven

Das negative Grundbild wird aufrechterhalten, indem positive Erfahrungen, Taten und Eigenschaften nicht wertgeschätzt werden. Sie zählen nicht.

- Beispiel: »Dass ich den Job bekommen habe, war wirklich Glück. An meinen schlechten Fähigkeiten kann es jedenfalls nicht gelegen haben.«

Emotionale Beweisführung

Obwohl es entkräftende Beweise gibt, glaubt man, die negativen Gefühle drücken das aus, was wirklich passiert.

- Beispiel: »Ich weiß, ich kümmere mich viel um meine Kinder, aber ich habe trotzdem das Gefühl, ich vernachlässige sie enorm.«

Imperative

Man hat eine bestimmte Vorstellung davon, wie man sich selbst und wie sich andere verhalten sollten. Deshalb versucht man sich mit Aussagen wie »sollte« oder »müsste« zu motivieren. Dadurch entsteht jedoch Druck, der zur Teilnahmslosigkeit führt.

- Beispiel: »Eine halbe Stunde Pause ist zu lang. Ich sollte viel mehr lernen und mich weniger ausruhen.«

Etikettierungen

Etikettierung ist eine übertriebene Form der Verallgemeinerung. Man gibt sich selbst, aber auch anderen, aufgrund von einem negativen Ereignis globale »Etiketten«. Etikettieren bedeutet auch, dass jemand/etwas mit einer ungenauen und emotionalen Sprache beschrieben wird.

- Beispiel: »Ich werde immer zu blöd dazu sein.«; »Er taugt nichts.«

Personalisierung

Man attribuiert bei negativen Ereignissen auf sich, obwohl man in Wirklichkeit nichts damit zu tun hat.

- Beispiel: »Mein Chef war heute sehr schlecht gelaunt. Wahrscheinlich habe ich irgendetwas falsch gemacht.«

Eine Reihe von Untersuchungen konnte zeigen, dass dysfunktionale Denkweisen und Depression assoziiert sind. Nicht gezeigt werden konnte, dass die negativen und unlogischen Denkmuster der Depression vorausgehen und diese auch verursachen.

Modell der erlernten Hilflosigkeit nach Seligman

Seligman (1974) sieht Depressionen als erlerntes Verhalten an. Er entwickelte basierend auf tierexperimentellen Unter-

suchungen (► Studienbox S. 748) das Modell der »erlernten Hilflosigkeit«, welches zunächst davon ausgeht, dass die wiederholte Erfahrung mangelnder Kontrolle über wichtige, insbesondere aversive Umweltaspekte eine generalisierte Erwartung von Unkontrollierbarkeit und schließlich depressive Reaktionsmuster nach sich zieht.

Später wurde dieses erste Hilflosigkeitsmodell revidiert, da sich zeigte, dass es ohne kognitive Zusatzannahmen nicht auf die Mehrzahl der Menschen übertragbar ist bzw.

Studienbox**Seligman's Shuttle-Box-Experimente mit Hunden zur Untersuchung der Folgen von Kontrollverlust (Seligman, 1995; Seligman & Maier, 1967)**

In einem sog. triadischen Versuchsplan wurden drei Gruppen von Versuchstieren (jeweils 8 Hunde) untersucht.

Zunächst erfolgte ein Vortraining:

- Gruppe 1 (Fluchtbedingung): Jedes Tier bekam im Pawlow'schen Geschirr Elektroschocks. Diesem lernten sie durch Drücken einer Taste mit der Schnauze zu entfliehen, d. h. sie konnten die Elektroschocks kontrollieren.
- Gruppe 2 (Kontrollgruppe, Hilflosigkeitsbedingung): Jedes Tier dieser Gruppe hat ein entsprechendes Gegenüber aus der Gruppe 1 (wir sprechen hier von einer »yoked« oder »matched« Gruppe). Es erfährt im Vortraining jeweils die gleiche Anzahl, Dauer und Verteilung an Elektroschocks wie das entsprechende Gegenüber aus Gruppe 1. Allerdings hatten die Tiere der Gruppe 2 keine Kontrolle über den Schock, d. h. das Drücken der Taste mit der Schnauze beeinflusste die Elektroschocks nicht.
- Gruppe 3 (naive Vergleichsgruppe): Tiere dieser Gruppe erhalten kein Vortraining, d. h. keine Elektroschocks.

Alle drei Gruppen wurden 24 Stunden nach dem Vortraining einem Flucht-Vermeidungs-Training in der sog. Shuttle-Box (Versuchskäfig mit einer Barriere, über

die gesprungen werden kann, um einen Elektroschock zu vermeiden) ausgesetzt.

Dabei zeigte sich folgendes Ergebnis: Während die Tiere der Gruppe 1 (Fluchtbedingung) und 3 (naive Vergleichsgruppe) schnell mit Flucht reagierten und über die Barriere sprangen, reagierten die Versuchstiere der Gruppe 2 (Hilflosigkeitsbedingung) signifikant langsamer oder sogar gar nicht (6 von 8 Tieren). Hilfloses Verhalten bei Hunden zeigte sich darin, dass sie die schmerzhaften Elektroschocks passiv ertrugen (z. B. stehen bleiben, sich hinlegen, vor sich hin winseln) und Symptome zeigten, die einer menschlichen Depression sehr ähnlich sind (z. B. Passivität, Gewichtsverlust).

Durch diesen triadischen Versuchsplan konnte die Hypothese bestätigt werden, dass nicht der Schock selbst Hilflosigkeit verursacht, sondern die Erfahrung, den Schock nicht kontrollieren zu können.

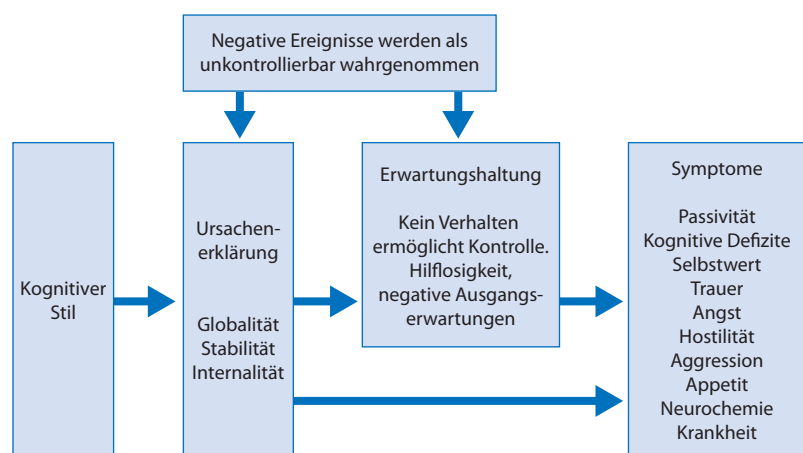
Die Hunde lernten in der Hilflosigkeitsbedingung, dass die Elektroschocks unabhängig von ihrem eigenen Verhalten auftraten. Dies führte zu der Erwartung, dass auch in der Zukunft Konsequenzen unabhängig vom eigenen Verhalten sein würden (= Unkontrollierbarkeit), was ihr Verhalten in belastenden, aber kontrollierbaren Situationen ungünstig beeinflusste und zu den beobachteten Defiziten führte.

nur Teilaspekte der Depression erklärte. Es wurde daher um die entscheidende Rolle der Kausalattribution, d. h. der Ursachenzuschreibung für ein bestimmtes negatives Ereignis, ergänzt (Abramson, Seligman & Teasdale, 1978). Depressive Menschen weisen einen pessimistischen Attributionsstil auf, der dadurch gekennzeichnet ist, dass negative Ereignisse (z. B. Misserfolge) auf internale, globale und stabile Ursachen zurückgeführt werden. Nach der attributionsorientierten Fassung der Hilflosigkeitstheorie entsteht eine

Depression, wenn man glaubt, keine Kontrolle über bestimmte Ereignisse zu haben, und wenn man sich global, stabil und internal für die mangelhafte Kontrolle verantwortlich macht, d. h. eine negative Erwartungshaltung bezüglich der eigenen Hilflosigkeit entwickelt (Abb. 37.8).

Eine weitere Spezifizierung dieses Modells wurde von Abramson, Metalsky und Alloy (1989) für die sog. »Hoffnungslosigkeitsdepression« vorgelegt (vgl. graphische Veranschaulichung in Kap. 13). Für eine bestimmte Subform

Abb. 37.8. Modell der erlernten Hilflosigkeit. (Aus Hautzinger, 2000a, S. 35)



depressiver Störungen wird hier die zentrale Rolle von negativen Kognitionsmustern zukunftsbezogener Art eingeräumt. Wenn Personen davon ausgehen, dass unerwünschte Ereignisse auftreten werden bzw. erwünschte Ereignisse nicht eintreten werden und sie zugleich nicht die Möglichkeit sehen, diese Situation zu verändern, so befinden sie sich im Zustand der Hoffnungslosigkeit, der eine Depression zur Folge hat.

Studienbox

Sind kognitiv-behaviorale Theorien der Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit valide Depressionsmodelle?

Dieser Frage sind Henkel, Bussfeld, Möller und Hegerl (2002) kürzlich in einem kritischen Review nachgegangen und kommen zu dem Ergebnis, dass trotz des heuristischen Werts dieser Modelle für die Therapie viele Fragezeichen bleiben. Als problematisch heben sie folgende Aspekte hervor:

- Die meisten Studien zu diesen Modellen wurden an gesunden oder depressiven Probanden, aber nicht an einer depressiven Patientenpopulation durchgeführt.
- Die Modelle erklären dimensionale Verschiebungen der Depressivitätsschwere, nicht aber den Beginn einer Depression.
- Ein internaler, stabiler und globaler Attributionsstil ist zwar mit Depressivitätsveränderungen sowohl aktueller wie auch zukünftiger depressiver Manifestationen korreliert, Belege dafür, dass Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit zeitlich einem Depressionsbeginn vorausgehen und diesen prospektiv vorhersagen, fehlen aber bislang.
- Erlernte Hilflosigkeit ist zwar signifikant mit erhöhten Kortisolwerten assoziiert, jedoch vermag dies nicht zu erklären, warum dies eine Depression verursacht. Eher ist die Annahme angemessener, dass diese erhöhten Kortisolwerte neuropsychologische Funktionen beeinflussen und damit indirekt Einfluss auf eine Verstärkung anderer depressionsspezifischer Vulnerabilitätsfaktoren nehmen.
- Ungeklärt bleibt auch, ob ein negativer, dysfunktionaler Attributionsstil ein State- oder Trait-Marker für Depression ist.

Therapie gleichermaßen zwei gleichrangige Ziele verfolgen, zum einen die akute Linderung der depressiven Symptomatik bis zur Remission sowie zum anderen eine langfristig wirksame Rückfallprophylaxe.

37.6.1 Prinzipien

Pharmakologische Therapien

Pharmakologische Therapien gehen davon aus, dass Depressionen mit einer Reihe von Störungen im Transmitterstoffwechsel assoziiert sind. Diese sollten durch die Gabe entsprechender, auf den Transmitterstoffwechsel einwirkender, Medikamente beeinflusst werden (► Kap. 8), wobei unspezifische Therapiefaktoren (Gespräch, Zuwendung, Entlastung durch Psychoedukation etc.) eine zusätzliche, allerdings bislang schlecht quantifizierbare Rolle spielen können. Die große Bedeutung derartiger Faktoren wird in der Literatur zu klinischen Prüfungen zumeist durch erhebliche Besserungseffekte auch in der Placebo-Kontrollgruppe verdeutlicht (ca. 20–40%); allerdings als »Placeboeffekt« abgehandelt und somit selten spezifiziert.

Psychologische Therapien

Kognitive Ansätze gehen davon aus, dass Depressionen kognitiv-behaviorale Störungen sind, die sich vor allem in dysfunktionalen Gedanken und Schemata zeigen. Sie zielen daher auf die Identifikation und Modifikation negativer Denkstile und Grundannahmen ab, welche mit einer Besserung der depressiven Stimmungslage verbunden sein sollten.

Verhaltenstheoretische Ansätze basieren auf der Annahme, dass depressive Personen fehlangepasste Reaktionen gelernt haben. In der Therapie soll ein adaptives Verhaltensrepertoire vermittelt werden, insbesondere bezüglich sozialer Interaktionen, das dem Patienten die Möglichkeit gibt, die Rate positiver Verstärkung zu erhöhen, was mit einer Reduktion der depressiven Symptomatik einhergehen sollte.

Die zumeist eingesetzten **kognitiven Verhaltenstherapien (KVT)** berücksichtigen kognitive, behaviorale und affektive Komponenten und erfordern daher ein multimodales Vorgehen in der Depressionsbehandlung.

Multimodalität

Unter Multimodalität wird die Vermittlung unterschiedlicher kognitiver und verhaltenstheoretischer begründeter Strategien und Techniken für den Umgang mit Problemen verstanden, die bei der Entstehung und Aufrechterhaltung depressiver Störungen von Bedeutung sind. So werden kognitive Techniken zur Bearbeitung depressionsfördernder dysfunktionaler Gedanken und Schemata, soziale Kompetenztrainings zur Verbesserung von Defiziten in der sozialen Interaktion und Strukturierungsmethoden zur

37.6 Interventionsansätze

Interventionsansätze zur Behandlung depressiver Störungen lassen sich grob in zwei Kategorien einteilen:

1. die pharmakologischen/somatischen Therapien und
2. die psychologischen Therapien.

Beide Therapiewege lassen sich auch sinnvoll miteinander kombinieren vor allem, da sie beide in Hinblick auf die

Steigerung der Aktivitätsraten bei reduzierten angenehmen Tätigkeiten angewendet.

Strukturiertheit

Als ein weiteres Grundprinzip psychologischer Therapien ist eine hohe Strukturiertheit bezüglich zeitlicher, formaler und inhaltlicher Aspekte zu nennen. So finden die Sitzungen mit zeitlicher Befristung (z. B. 25 Sitzungen), regelmäßig (z. B. 2-mal wöchentlich), für einen umgrenzten Zeitraum (z. B. 50 Minuten) in einem bestimmten Setting (z. B. Einzeltherapie) statt. Innerhalb jeder einzelnen Sitzung wird eine feste Struktur verfolgt (z. B. Besprechen der Agenda, Bearbeitung eines spezifischen Problems, Besprechen der Hausaufgaben), ebenso innerhalb jeder Intervention (z. B. strukturierter Ablauf von Rollenspielen). Zusammenfassungen und Rückmeldungen tragen ebenfalls wesentlich zur Strukturierung bei. Inhaltlich wird auf die gegenwärtigen Probleme des Patienten fokussiert und darauf, wie diese bewältigt werden können.

Unter den spezifischen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionstechniken sind hier auch psychoedukative Komponenten, der Einsatz unterstützender Materialien oder strukturierte Hausaufgaben zu nennen. Dies leitet zu einem weiteren Prinzip psychologischer Therapien über, der Übungs- und Zielorientiertheit.

Übungs- und Zielorientiertheit

Zu Beginn jeder Therapie schließt sich einer strukturierten Problemanalyse eine Zielanalyse an; Übungen innerhalb und außerhalb der Therapiesitzungen zielen auf Annäherung an diese Ziele ab.

Dauer der Behandlung

Sowohl für die pharmakologische als auch für die psychologische Therapie ist als wichtiges Prinzip eine ausreichend lange Dauer der Behandlung hervorzuheben (Abb. 37.9). Die Akuttherapie ist bis zum Eintreten bzw. dem Erreichen einer stabilen Remission der Symptomatik durchzuführen. Dabei geht es in der KVT nicht nur um die

Behandlung der depressiven Symptomatik, sondern angesichts der oft ausgeprägten Komorbidität auch um die wirksame Reduzierung von anderen, oft weiter bestehenden psychopathologischen Syndromen (z. B. die sich an die Depressionstherapie anschließende Behandlung einer sozialen Phobie als einem möglichen Risikofaktor für einen Rückfall).

Um einen Rückfall zu vermeiden, wird eine Erhaltungstherapie für ca. weitere 3–6 Monate (oder auch länger; vgl. Aldenhoff, 1997) notwendig. Für die medikamentöse Behandlung bedeutet dies dabei, dass die Medikation mit der Dosis, die zur Remission beigetragen hat, weiter verabreicht wird; psychotherapeutische Sitzungen hingegen können in geringerer Frequenz (z. B. einmal monatlich) fortgesetzt werden. Auch nach Beendigung der Therapie bzw. dem Absetzen des Medikaments nach einer vollständigen Gesundung sind langfristig weitere prophylaktische Kontakte zum Patienten notwendig, um eine mögliche Wiedererkrankung rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln bzw. bestenfalls zu verhindern. In diesem Zusammenhang wird auch deutlich, dass sich pharmakologische Therapie und Psychotherapie sinnvoll miteinander ergänzen können.

37.6.2 Verfahren

Medikamentöse Behandlung mit Antidepressiva

Zur medikamentösen Behandlung depressiver Störungen werden zumeist die sog. Antidepressiva eingesetzt. Die Behandlung mit Antidepressiva reguliert über eine Beeinflussung zentraler Neurotransmitter (vor allem Serotonin, Noradrenalin und Dopamin) die in einer Depression gestörte Balance von Hirnfunktionen (Adaptationsprozesse) (► Kap. 8). Tab. 37.1 zeigt Medikamente, welche zur Behandlung depressiver Störungen eingesetzt werden können. Die Wahl des Medikaments, die Dosis und Dauer der Behandlung sind spezifisch auf den jeweiligen Patienten anzupassen, wobei insbesondere auch komorbide Erkrankungen und Komplikationen mit zu beachten sind. Spricht

Abb. 37.9. Phasen der Behandlung depressiver Störungen (Hautzinger, 1998)

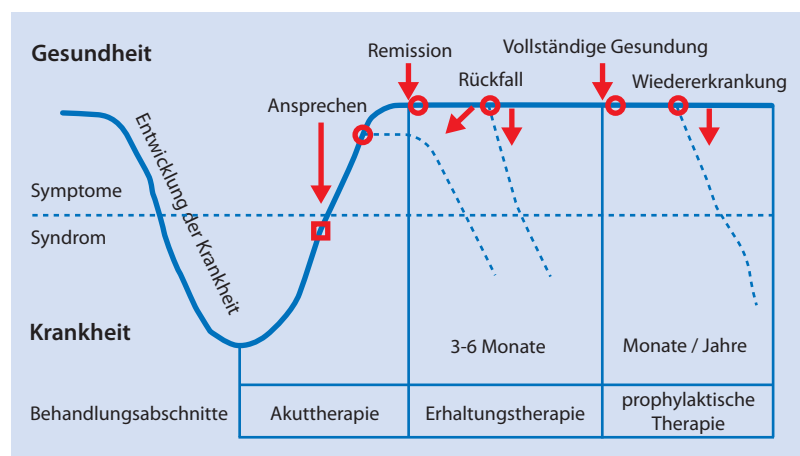


Tabelle 37.1. Medikamente zur Behandlung depressiver Störungen

Kategorien	Substanz	Nebenwirkungen
Ältere Antidepressiva		
TZA	Trizyklische Antidepressiva Imipramin (z. B. Tofranil) Amitriptylin (z. B. Saroten)	Mundtrockenheit, Blutdruckabfall, Zittern, Benommenheit, Müdigkeit, Verstopfung (Obstipation)
MAOI	Monaminoxidasehemmer Moclobemid (z. B. Aurorix)	Unruhe, Schwindel, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, Mundtrockenheit, Übelkeit
Moderne Antidepressiva (auch Antidepressiva der zweiten Generation genannt)		
SSRI	Selektiver Serotoninwiederaufnahmehemmer Fluoxetin (z. B. Fluctin) Paroxetin (z. B. Seroxat)	Übelkeit, Unruhe, Schlafstörungen, Kopfschmerzen, sexuelle Funktionsstörungen, Müdigkeit
SNRI	Selektiver Serotonin- und Noradrenalinwiederaufnahmehemmer Venlafaxin (z. B. Trevilor)	Magen-Darm-Beschwerden, häufiges Wasserlassen, Schlafstörungen, sexuelle Funktionsstörungen, Blutdruckanstieg
NaRI	Noradrenalinwiederaufnahmehemmer Reboxetin (z. B. Edronax)	Mundtrockenheit, Störungen beim Wasserlassen (Miktionsstörungen), Schwindel, vermehrtes Schwitzen, Schlafstörungen, sexuelle Funktionsstörungen
NaSSA	Noradrenerg und spezifisch serotonerges Antidepressivum Mirtazapin (z. B. Remergil)	Leichte morgendliche Benommenheit, Müdigkeit, Gewichtszunahme, Mundtrockenheit
Pflanzliche Antidepressiva		
Hypericum perforatum	Johanniskraut (z. B. Jarsin)	Photosensibilität (Überempfindlichkeit der Haut gegen Sonnenlicht), hohes Wechselwirkungspotenzial (z. B. Risiken bei gleichzeitiger Einnahme von SSRI)

ein Patient nach 6–8 Wochen noch nicht auf die Medikation an, so ist eine Veränderung der Dosis bzw. ein Wechsel der Therapie (z. B. anderes Medikament, Psychotherapie) angezeigt. In der Regel zeigt sich bereits nach 2–4 Wochen (sog. Latenzzeit) eine Reduktion der Symptomatik und schließlich eine Remission. Wie bereits angesprochen wurde, ist eine ausreichend lange Dauer der medikamentösen Therapie von herausragender Bedeutung, um einen Rückfall der Symptomatik zu vermeiden. Als Richtlinie gilt bei einer erstmalig aufgetretenen depressiven Episode eine durchschnittliche Einnahmedauer von ca. einem halben Jahr nach der Remission der Symptomatik; bei zwei oder mehr depressiven Episoden erhöht sich diese entsprechend. Durch eine Langzeitbehandlung (1–3 Jahre) können nicht nur Rückfälle, sondern auch das Neuauftreten depressiver Episoden deutlich gemindert werden.

Andere somatische Behandlungen

Unter den medizinischen Behandlungsstrategien gilt die medikamentöse Behandlung als Mittel der ersten Wahl. Allerdings liegen für bestimmte Subgruppen von Patienten mit depressiven Störungen auch einige alternative Behandlungsmöglichkeiten vor:

- **Lichttherapie** bei Patienten mit saisonalem Muster der Depression (Patienten, deren depressive Episoden regelmäßig im Winter auftreten).
- **Schlafentzugstherapie** ist nicht als alleinige Behandlung empfehlenswert. Allerdings eignet sie sich gut, um kurzfristig eine deutliche Besserung der Symptomatik zu erzielen.
- **Elektrokrampftherapie** ist eine Behandlung, die insbesondere bei schweren depressiven Störungen in Frage kommt, die auf eine medikamentöse Therapie nicht ansprechen.

Kognitive Verhaltenstherapie

In der kognitiven Verhaltenstherapie (KVT) kann eine ganze Reihe unterschiedlicher Maßnahmen zur Anwendung kommen (► Kasten S. 752). Es handelt sich also um eine höchst heterogene Klasse von Verfahren, bei der nur im Falle standardisierter Therapiemanuale klar erkennbar ist, was genau während einer Therapie passiert. Die Identifikation der wirksamsten Teilkomponenten einer KVT ist in der Depressionstherapie noch nicht gelungen.

Es wird deutlich, dass sich unter den zur Anwendung kommenden Komponenten sowohl Prinzipien der kognitiven (Beck, Seligman) wie auch der verhaltenstheoretischen (Lewinsohn) Perspektive finden. Während kaum

Maßnahmen bei der psychotherapeutischen Behandlung von Depressionen – Ein unvollständiger Auszug

1. Hilfe bei Krisenbewältigung, Entlastung, Unterstützung
2. Gründliche Diagnostik und Erhebung der Lebensgeschichte
3. Genaue Analyse konkreter Lebenssituationen
4. Anleitung zur Selbstbeobachtung
5. Erarbeiten und Begründen einer Erklärung für die Erkrankung
6. Erkennen und Benennen von Problembereichen
7. Absprechen und Festlegen von Therapiezielen
8. Benennung und verständliche Erklärung der Wege zur Erreichung der Ziele
9. Erkennen des Zusammenhangs von Handeln und Fühlen
10. Sammeln von angenehmen, positiv erlebten Aktivitäten
11. Maßnahmen zur Aktivierung und Strukturierung
12. Protokoll führen, gestufter Aufbau angenehmer Tätigkeiten
13. Abbau unangenehmer, belastender Tätigkeiten und Erfahrungen
14. Maßnahmen zur Aktivierung und Strukturierung
15. Erproben dieser neuen Strategien zur Problemlösung
16. Erkennen von Hemmungen von Verhaltenslücken im Sozialkontakt
17. Aufbau von Fertigkeiten; Übungen in Rollenspielen
18. Arbeiten am Zusammenhang von Gedanken und Gefühlen
19. Erkennen negativ verzerrter Denkmuster
20. Erarbeiten von alternativen Denk- und Handlungsmustern
21. Einüben dieser neuen Sichtweisen und Fertigkeiten im Alltag
22. Erkennen von sozialen Konflikten, Enttäuschungen, Verlusten
23. Bearbeiten dieser Problembereiche, Erarbeiten von Lösungen
24. Einbezug des Lebenspartners, der Familie
25. Umgang mit Krisen, zukünftigen Problemen, Schwierigkeiten

eine Aussage darüber möglich ist, welche dieser einzelnen Maßnahmen spezifische Effekte erbringen, so konnte jedoch für Therapieprogramme, welche aufeinander abgestimmte kognitive und/oder behaviorale Interventionskomponenten standardisiert anbieten, zumindest gezeigt werden, dass sie gegenüber anderen Therapieformen (z. B. Antidepressiva) gleich wirksam sind bzw. eine bessere rückfallprophylaktische Wirkung aufweisen (► unten).

Im deutschsprachigen Raum liegen derartige kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapiemanuale von Herrle und Kühner (1994a, 1994b) sowie, wiederholt aufgelegt und auch für ältere Populationen angepasst, von Hautzinger (1994, 1998, 2000a,b, 2003) vor. Sie basieren auf der Grundannahme, dass sowohl kognitive Prozesse (dysfunktionale Denkmuster und Einstellungen) als auch der Verlust von Verstärkern (bezüglich Aktivitätsrate, soziale Fertigkeiten, Belastungen) mit Depression einhergehen und sich diese Prozesse auch gegenseitig beeinflussen. Die kognitive Verhaltenstherapie analysiert daher zunächst den Zusammenhang von Gefühlen, Gedanken und Verhalten. Darauf aufbauend können die folgenden Aspekte angegangen werden:

- Aufbau von positiven Aktivitäten und Reduktion belastender Aktivität,
- Verbesserung des Sozial- und Interaktionsverhaltens sowie der sozialen Kontaktstruktur,
- Erkennen, Überprüfen und Korrigieren dysfunktionaler Kognitionen und Schemata.

Gegen Ende der Therapie ist eine umfassende Rückfallprophylaxe, d. h. der Aufbau eines Bewältigungsrepertoires für zukünftige Krisen unerlässlich.

Phase 1: Diagnostik und Aufbau einer therapeutischen Beziehung

Vor dem Beginn psychotherapeutischer Interventionen ist eine ausführliche **Eingangs- und Ausschlussdiagnostik** notwendig, um festzustellen, ob es sich um eine depressive Störung handelt und ob darüber hinaus möglicherweise noch weitere behandlungsbedürftige komorbide Störungen vorliegen. Dies bildet die Grundlage für die Indikation zu einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Programm zur Behandlung depressiver Störungen. Es schließt sich eine strukturierte **Verhaltens- und Problemanalyse** an (► Kap. 17). Diese beinhaltet u. a. die Darstellung des aktuellen depressiven Problemverhaltens auf gedanklicher (kognitiver), verhaltensbezogener (behavioraler), körperlicher (somatischer) und gefühlsbezogener (emotionaler) Ebene sowie deren Konsequenzen (■ Abb. 37.10) und bildet die Grundlage für die Auswahl der Therapiestrategien.

In dieser ersten Therapiephase steht das Benennen von **Schlüsselproblemen** im Vordergrund, um einen Überblick zu bekommen und entscheiden zu können, welche Probleme zuerst bearbeitet werden sollen. Dabei wird nach den Kriterien Wichtigkeit, Dringlichkeit und Veränderbarkeit vorgegangen. Es werden kurz- (wenige Wochen), mittel- (bis Therapieende) und langfristige Ziele (8–12 Monate nach der Therapie) erarbeitet, die zur Präzisierung der angestrebten Veränderungen beitragen, motivierend auf den Patienten wirken und darüber hinaus zur Transparenz des Vorgehens beitragen.

Während dieses Prozesses ist der Therapeut um den Aufbau einer positiven, **kooperativen Arbeitsbeziehung** bemüht. So wird er Interesse daran zeigen, was der Patient

37.6 · Interventionsansätze

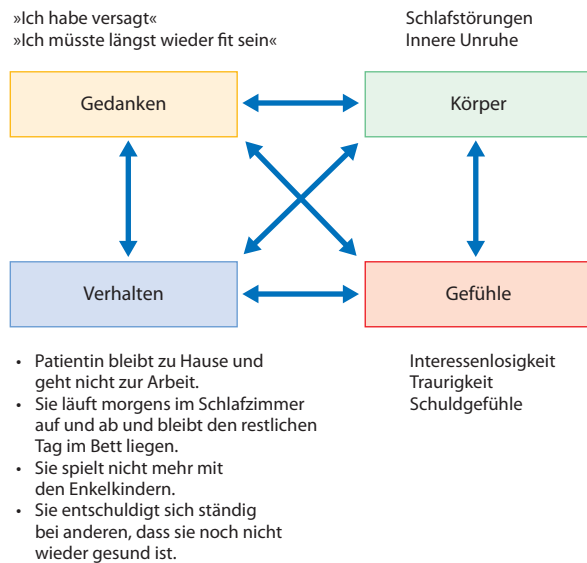


Abb. 37.10. Problemanalyse unter Einbezug der gedanklichen, verhaltensbezogenen, körperlichen und gefühlsbezogenen Ebene am Beispielfall Frau M.

berichtet (aktives Zuhören) und den Patienten in seiner negativen Sichtweise akzeptieren. Zugleich wird er den Eindruck vermitteln, ein kompetenter und professioneller Therapeut zu sein, z. B. indem er ein sicheres Wissen über die Störung hat und dieses Wissen auch durch verständliche Erklärungen kommunizieren kann. Als weitere grundlegende Merkmale des Therapeutenverhaltens sind trotz oder gerade aufgrund des strukturieren, problemorientierten Ansatzes u. a. Echtheit, Empathie, Akzeptanz und Wärme zu nennen. »Beruhigende Versicherungen« des Therapeuten können gerade zu Beginn einer Therapie bzw. auch in Krisen zu einer deutlichen Entlastung des Patienten führen und Hoffnung vermitteln. Darunter versteht man, dass mit dem Patienten kommuniziert wird, dass er kein Einzelfall ist, dass es möglich ist, die Störung zu erklären und zu beseitigen, dass dies relativ rasch möglich ist sowie dass auch Krisen und Verschlechterungen während der Behandlung aufgefangen werden können. Es versteht sich von selbst, dass die grundlegenden therapeutischen Verhaltensweisen auch die folgenden Therapiephasen begleiten.

Phase 2: Vermittlung des therapeutischen Modells

Unter Vermittlung des therapeutischen Modells ist die patientengerechte Erarbeitung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Annahmen zur Depression zu verstehen. Hierzu gehört neben einer ausführlichen Psychoedukation über das Störungsbild (typische Symptome einer Depression, Häufigkeit, Verlauf; ► Kap. 29) insbesondere, dass mittels der **Methode des geleiteten Entdeckens** anhand von individuellen Erlebnissen und Erfahrungen des Patienten der Zusammenhang von Gedanken (z. B. »Ich habe versagt«), Verhaltensweisen (z. B. im Bett liegen bleiben) und Gefühlen (z. B. Niedergeschlagenheit, innere Leere) herausgear-

beitet wird. Bei der Herausarbeitung und dem Erreichen dieses Therapieziels haben sich standardisierte Patientenratgeber bewährt (z. B. »Wenn Traurigkeit krank macht«; Wittchen, 2004).

In einem nächsten Schritt kann dann abgeleitet werden, dass es Möglichkeiten gibt, diese negative Depressionsspirale umzukehren. Da eine direkte Beeinflussung der Stimmung nicht möglich ist, wird an der Bearbeitung depressogener Gedanken und der reduzierten Verhaltensrate angesetzt, um dadurch indirekt eine Stimmungsverbesserung zu erreichen. Dieses grundlegende kognitiv-verhaltenstherapeutische Verständnis ist für die nachvollziehbare Ableitung der Therapieelemente und Vorgehensweisen notwendig und verschafft dem Patienten Hoffnung und Motivation.

Phase 3: Aktivitätsaufbau

Unter dem Schlagwort »Aktivitätsaufbau« sind, abgeleitet aus dem Verstärkerverlustmodell der Depression nach Lewinsohn, verhaltensfördernde Maßnahmen zu verstehen, um dem Patienten bereits in frühen Phasen der Therapie positive Erfahrungen und Verstärkung zu verschaffen. Dabei ist zu beachten, dass nicht nur positive Aktivitäten gefördert, sondern auch belastende Aktivitäten und Erfahrungen eingeschränkt werden. Als wichtigstes Instrument beim Aktivitätsaufbau hat sich der **Tages- bzw. Wochenplan** erwiesen. Der erste Schritt besteht in einer Selbstbeobachtung des Patienten; er protokolliert über ein bis zwei Wochen stündlich seine Stimmung und die entsprechenden Aktivitäten oder Ereignisse (► Abb. 37.11).

In einem nächsten Schritt werden die ausgefüllten Wochenpläne in der Sitzung ausgewertet. Ziel ist es herauszuarbeiten, dass Aktivitäten bzw. bestimmte Ereignisse (Handeln) im Zusammenhang mit der Stimmung und dem Befinden (Gefühl) stehen. Da man selbst eher einen Einfluss auf die Art und Menge der Aktivitäten als direkt auf die Stimmung hat, wird in einem weiteren Schritt eine Liste mit Aktivitäten erstellt, die für den Patienten angenehm sind. Dafür können Aktivitäten herangezogen werden, die im Wochenprotokoll mit einer verbesserten Stimmung einhergingen, und darüber hinaus von verschiedenen Autoren (vgl. z. B. Hautzinger, 2000b) vorgeschlagene Aktivitätslisten, die potenziell angenehme Aktivitäten erhalten.

Nach der Erstellung dieser persönlichen Verstärkerliste, kann in einem nächsten Schritt die konkrete Planung und Umsetzung der angenehmen Aktivitäten im Alltag des Patienten erfolgen. Als Hilfestellung sind wiederum Wochenpläne geeignet, wobei fortan einzelne Aktivitäten, Tage und schließlich die gesamte Woche des Patienten strukturiert werden. Hierbei werden sowohl Pflichten und Routinen eingeplant, als auch ganz gezielt potenziell angenehme Aktivitäten. Der Patient hat dann die Aufgabe, seinen Tag bzw. seine Woche entsprechend des Wochenplanes zu gestalten. Er wird darüber hinaus angehalten, nicht nur seine Stimmung zu beurteilen (Vergnügen), sondern auch, ob er die

Stimmungstagebuch: Bitte tragen Sie für jeden Wochentag Ihre Aktivitäten ein und beurteilen Ihre jeweilige Stimmung.

Dabei bedeutet: ++ sehr gute Stimmung, + gute Stimmung, +/- weder noch, - schlechte Stimmung, -- sehr schlechte Stimmung

Tageszeit	Montag		Dienstag		Mittwoch		Donnerstag		Freitag		Samstag		Sonntag
7-8 Uhr	kurz eingeschlafen	--	Bad	--	dösen, im Bett	--	7 Uhr aufgewacht, gedöst	-	·	·	·	·	·
8-9 Uhr	auf und ablaufen	--	Arztbesuch	-	auf und ablaufen	-	müde, im Bett	--	·	·	·	·	·
9-10 Uhr	Bad	-	Arztbesuch	--	Bad	-	müde, im Bett	--	·	·	·	·	·
10-11 Uhr	etw. gefrühstückt	-	Sofa, müde	--	Zeitung holen	+/-	Bad	--					
11-12 Uhr	Telefon Tochter	-	Sofa, eingeschlafen	-	Telefon, Freundin	+/-	etw. gefrühstückt	-					
12-13 Uhr	Sofa, TV	-	Tochter bringt Mittag (wenig gegessen)	+/-	Sofa, Zeitung	+/-	Post	+/-					
13-14 Uhr	Sofa, TV	-	Spaziergang mit Tochter	+	Sofa, müde	-	Sofa, grübeln	--					
14-15 Uhr	Enkelkinder	+/-	Sofa, grübeln	-	Sofa, TV	-	Telefon, Mann	-					
15-16 Uhr	Enkelkinder	+	Sofa, TV	-	Sofa, müde	--	Sofa, TV	+/-					
16-17 Uhr	Sofa, gedöst	+/-	Sofa, TV	--	Sofa, TV	-	·						
17-18 Uhr	Sofa, mit Mann geredet	-	Abendessen vorbereiten	-	mit Mann einkaufen	+/-	·						
18-19 Uhr	Abendessen vorbereitet	-	Essen	+/-	mit Mann einkaufen	+/-	·						
19-20 Uhr	Abendessen (1 Brot)	+/-	Bad	-	Abendessen	-	·						
20-24 Uhr	müde, Bad	-	grübeln	--	Sofa, mit Mann Film gucken	+/-	·						
Schlafenszeit	2 Uhr		0 Uhr		1 Uhr								

Abb. 37.11. Stimmungsprotokoll im Wochenplan am Beispiel von Frau M.

geplante Aktivität auch ausgeführt hat (Erfolg, Abb. 37.12). Durch diese sog. **Erfolg-Vergnügen-Technik** wird es möglich, dem Patienten von Beginn an Erfolgserlebnisse zu verschaffen, die dann verhaltensverstärkend wirken und zu einer zunehmenden Stimmungsverbesserung führen.

Wichtig

Bei allen Schritten ist darauf zu achten, dass der Patient nicht überfordert wird, sondern lernt, durch ein gestuftes und auf den Patienten individuell angepasstes Vorgehen realistische Kurzzeitziele zu setzen.

nikationsfertigkeiten, partnerschaftliche Problembewältigungsfertigkeiten) werden daher u. a. **Rollenspiele** eingesetzt, wie sie aus Selbstsicherheitstrainings bekannt sind (z. B. »nein sagen«, »Bedürfnisse äußern«; für die konkrete Durchführung ► Kap. 24).

Grundregel ist dabei, den Patienten nicht zu überfordern (»Meet the patient where he/she is!«), sondern ihm anhand einfacher und realitätsnaher Übungen Erfolgserlebnisse zu verschaffen. Hierfür sind coachende Hilfestellungen des Therapeuten sowie konstruktive Rückmeldungen mit der Verstärkung sozial kompetenten Verhaltens dienlich. Hinweise auf Veränderungen sind auf ganz konkrete Äußerungen und Verhaltensweisen sowie Mimik oder Gestik zu beziehen. Die Rollenspiele werden innerhalb der Sitzungen mehrfach wiederholt und geübt (auch unter Einsatz von Videotechnik), um dann schrittweise einen Transfer sozial kompetenten Verhaltens in den Alltag zu ermöglichen. Dabei ist es wichtig, den Patienten auf Schwierigkeiten, Misserfolge und mögliche Enttäuschungen vorzubereiten.

Liegen Partnerschaftsprobleme vor, bietet es sich darüber hinaus an, den Partner in die Therapie einzubeziehen,

Phase 4: Aufbau von Kompetenzen, z. B. Verbesserung der sozialen Kompetenz

Eng verknüpft mit dem Aktivitätsaufbau ist z. B. die Verbesserung der sozialen Kompetenz. Depressive Störungen gehen sehr häufig mit reduzierten bzw. belasteten sozialen Beziehungen und somit mit einem Verstärkungsmangel einher (vgl. Lewinsohn-Modell). Zur Verbesserung sozialer Kompetenz (soziale Sicherheit, Kontaktverhalten, Kommu-

37.6 · Interventionsansätze

Aktivitätstagebuch: Bitte planen Sie für jeden Wochentag angenehme Aktivitäten und beurteilen Sie den Erfolg (E) und Ihre Stimmung (Vergnügen). Dabei bedeutet: ++ sehr gute Stimmung, + gute Stimmung, +/- weder noch, - schlechte Stimmung, -- sehr schlechte Stimmung

Tageszeit	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Samstag	Sonntag
6-8 Uhr	Aufwachen, gleich aufstehen E -	Aufwachen, gleich aufstehen E +/-	Aufwachen, gleich aufstehen E --	⋮	⋮	⋮	⋮
8-10 Uhr	Bad frühstücken E +/-	Bad frühstücken E +/-	keine Energie aufzustehen E --	⋮	⋮	⋮	⋮
10-12 Uhr	Aufräumen E +/-	Treff mit Kollege E +	aufgerafft Bad E -				
12-14 Uhr	Mittag für die Enkelkinder machen E +	Stimmungstief! Schlapp, müde E +	Arztbesuch mir geht's schon wieder besser E +				
14-16 Uhr	mit Enkelkindern spielen E +	wieder aufgerafft Freundin besucht E +	seit langem wieder einkaufen mit Freundin E +				
16-18 Uhr	müde! auf dem Sofa eingenickt -	Freundin E ++	müde! Sofa, TV E +				
18-20 Uhr	Abendessen E +	TV E +/-	⋮				
20-24 Uhr	TV +/-	mit Mann ins Restaurant E ++	⋮				

■ **Abb. 37.12.** Erfolg-Vergnügen-Technik im Wochenplan am Beispiel von Frau M.

um Übungen zur Verbesserung der Interaktion und Kommunikation durchzuführen. Beide Partner werden angeleitet, in ihrem partnerschaftlichen Umgang gewisse Regeln (z. B. Aktives Zuhören, Paraphrasieren, eigene Gefühle ansprechen usw.) zu befolgen (► Kap. 24).

Phase 5: Kognitionsveränderungen

Depressionen sind durch negative, dysfunktionale Denkmuster charakterisiert (Beck, Seligman), welche durch kognitiv-therapeutische Maßnahmen verändert werden sollen (► Kap. 23). Basierend auf persönlichen Erfahrungen des Patienten wird zunächst der Einfluss von negativen Gedanken und Einstellungen auf das emotionale Erleben und Empfinden verdeutlicht. Hierfür hat sich der Einsatz von **Gedankenprotokollen** (auch ABC-Schema genannt) bewährt. Ausgehend von konkreten und genau umschriebenen Ereignis- und Erlebnisbeispielen (wann, wo, wie, was, wer) des Patienten (»Beschreiben Sie die Situation so, als würden Sie wie durch eine Kamera die Situation von außen filmen«) wird der Patient angeleitet, seine **automatischen Gedanken** wahrzunehmen (B), die in konkreten Situationen auf-

treten (A) und mit negativen Empfindungen und Emotionen einhergehen (C; ■ Abb. 37.13).

Während in der anfänglichen Beobachtungsphase nur die ersten drei Spalten des Protokolls bearbeitet werden, und basierend darauf erkannt und benannt wird, welche automatischen Gedanken, Themen und kognitiven Fehler beim Patienten auftreten, werden in einem nächsten Schritt auch die letzten beiden Spalten genutzt, um die negativen automatischen Gedanken schrittweise in rationalere, hilfreichere Gedanken zu verändern und ihren Einfluss auf die

Kognitionsverändernde Methoden

- Realitätstestung
- Reattribution
- alternative Erklärungen finden
- Entkatastrophisieren
- Pro- und Contra-Argumente sammeln
- Rollentausch
- Verhaltensexperimente

Auslöser/ Situation	Automatische Gedanken (Selbstgespräche/ innere Sätze) [Wie gültig sind diese Gedanken? 0-100%]	Stimmung/ Gefühle [Einschätzen: 0-100%]	Rationalere/ hilfreiche Gedanken [Wie gültig sind diese Gedanken? 0-100%]	Ergebnis (Stimmung/ Gefühle) [Einschätzen: 0-100%]
Aktuelle Ereignisse, die zu unangenehmen Gefühlen führen; Gedanken, Tagträume	Die automatischen, negativen Gedanken angeben, die dem Gefühl vorausgingen	Genau angeben (z.B. Wut, Angst)	Rationale Reaktion auf automatische Gedanken aufschreiben	Gefühle nach den rationaleren Gedanken angeben und einschätzen
Besuch von Arbeitskollegin, die erzählt was bisher in der Firma passiert ist.	Ich werde nie wieder so arbeiten können wie früher. (90) Ich bin selbst Schuld, so lange arbeitsunfähig zu sein. Warum werde ich auch nicht endlich gesund? (100)	Hoffnungslosigkeit (100) Wut auf mich selbst (90) traurig (85)	Früher bin ich immer wieder aus meinem Tief herausgekommen. Das werde ich auch dieses Mal schaffen. (80) Wenn ich an mir arbeite, werde ich auch schneller wieder gesund. (95)	Hoffnungslosigkeit (30) Wut auf mich selbst (30) traurig (50)

■ **Abb. 37.13.** Gedankenprotokoll am Beispiel von Frau M.

Stimmung zu prüfen. Dem Therapeuten stehen dabei eine Reihe **kognitionsverändernder Methoden** zur Verfügung (► z. B. Kap. 23).

Ausgangspunkt für diese Strategien ist jeweils, dass die negativen, automatischen Gedanken als Hypothesen und nicht als Fakten betrachtet werden. Der Therapeut hilft dem Patienten durch **gelenktes und sokratisches Fragen** dabei, die Adäquatheit und den Realitätsgehalt einzelner Gedanken und Annahmen zu überprüfen und zu testen, um selbstständig alternative, rationalere Gedanken zu Einstellungen und Grundannahmen zu entwickeln (■ Tab. 37.2).

Die Veränderung von Denkmustern (= kognitive Umstrukturierung) ist schwierig und langwierig. Sie erfordert vor allem viel Übung durch den Patienten, z. B. durch selbstständiges Bearbeiten negativer automatischer Gedanken in Form von Hausaufgaben.

Phase 6: Stabilisierung und Rückfallprophylaxe

Im Therapieverlauf wird der Patient instruiert, das in der Therapiestunde Erarbeitete im Alltag zu erproben und zu üben (Hausaufgaben). Am Ende der Therapie werden die erzielten Erfolge herausgestellt und die erlernten Techniken

■ **Tabelle 37.2.** Dysfunktionale Grundannahmen und kognitive Interventionen. (Aus Hautzinger, 2000b, S. 161)

Grundannahme	Beispiel	Interventionen
Übergeneralisierung	Wenn es in einem Fall stimmt, dann trifft es in jedem ähnlichen Fall auch zu	Aufdecken der mangelhaften Logik. Suche nach Kriterien, welche Fälle »ähnlich« sind bzw. in welchem Ausmaß sie es sind
Selektive Abstraktion	Die einzigen Ereignisse, die zählen, sind Misserfolge, Entbehrungen usw. Man sollte sich an Irrtümern und Schwächen messen	Man lasse den Patienten Buch führen, um die von ihm unbeachteten Erfolge identifizieren zu können
Übertriebenes Verantwortungsgefühl	Ich bin verantwortlich für jedes Misslingen, Versagen usw.	Reattribution, alternative Erklärungen
Annehmen einer zeitlichen Kausalität, Vorhersage ohne zeitliche Evidenz	Wenn es in der Vergangenheit zutraf, wird es immer zutreffen	Aufdecken der mangelhaften Logik. Benennen von Faktoren, die das Ergebnis ungeachtet früherer Ereignisse beeinflussen können
Bezugnahme auf die eigene Person	Ich stehe im Mittelpunkt der allgemeinen Aufmerksamkeit	Benennen von Kriterien, um festzustellen, wann und unter welchen Bedingungen der Patient im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit steht
Katastrophisieren	Denke immer an das Schlimmste. Es wird dir sicher zustoßen	Kalkulieren realistischer Wahrscheinlichkeiten. Konzentration auf Ereignisse, bei denen nicht das Schlimmste eintraf
Dichotomes Denken	Es gibt nur zwei extreme Beurteilungskriterien (schwarz oder weiß, gut oder schlecht)	Demonstrieren, dass Ereignisse anhand eines Kontinuums beurteilt werden

wiederholt und gefestigt. Darüber hinaus wird ein Zukunftsmodell entwickelt, welches kurz- und längerfristige Ziele des Patienten enthält. Besonders wichtig ist es aber, den Patienten auch auf potenzielle Belastungen und Krisen vorzubereiten und ihn zu trainieren, die in der Therapie erlernten Techniken auch in solchen Situationen verfügbar zu haben und anzuwenden. Der Patient soll befähigt werden, mit zukünftigen depressiven Symptomen und möglichen Rückschlägen selbstständig umzugehen und nicht in die alten depressogenen Denk- und Verhaltensmuster zurück zu verfallen. Dafür ist es notwendig, Auslöser und erste Symptome möglichst frühzeitig zu erkennen und gegenzusteuern.

Andere psychotherapeutische Ansätze

Neben den kognitiv-behavioralen Therapieansätzen werden depressive Störungen u. a. auch durch psychodynamische Therapien oder tiefenpsychologisch orientierte Kurzinterventionen behandelt, auf welche im Folgenden nicht spezifisch eingegangen wird. Vielmehr sollen zwei neuere Ansätze, die »Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy« und die »Well-Being Therapy« vorgestellt werden, ebenso die seit langer Zeit bewährte Interpersonale Therapie.

Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy

Beim »Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP)« handelt es sich um einen speziell auf chronische Depression zugeschnittenen psychotherapeutischen Ansatz, der kürzlich von McCullough (2003) vorgeschlagen wurde (vgl. Weigel, Scherk, Pajonk & Hoyer, 2005). Ihm liegt die Auffassung zugrunde, dass es sich bei der chronischen Depression um eine Entwicklungsstörung handelt, bei der das Denken – nach Piaget – »präoperational« bleibt. Einem depressiven Patienten fällt es schwer, von einer augenblicklichen negativen Erfahrung zu abstrahieren, woraus sich spezielle Vorgaben für den Therapeuten ergeben, die sich teilweise von bisherigen verhaltenstherapeutischen Vorgehensweisen unterscheiden. So ist der Therapeut angehalten, mittels gezielter Übungen (Interpersonal Discrimination Exercise) es dem Patienten »schwer zu machen«, die therapeutische Beziehung in sein negatives Schema früherer Beziehungen einzuordnen. Dies erfordert auch das Einbringen eigener Wahrnehmungen des Therapeuten.

Well-Being Therapy

Unter »Well-Being Therapy« (Fava, 1999) ist ein vereinfachtes verhaltenstherapeutisches Vorgehen zur Rezidivprophylaxe zu verstehen. Der Patient soll lernen, Störungen seines Wohlbefindens zu registrieren und zunächst unter Therapeutenanleitung und später selbstständig mit Aktivitäten und kognitiven Umstrukturierungen gegenzusteuern, bevor sich ein depressives Syndrom erneut verfestigen kann.

Interpersonale Therapie

Die interpersonale Therapie nach Klerman und Weissman (Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron, 1984) ist eine Form der manualisierten psychodynamischen Therapie mit verhaltenstherapeutischen Komponenten und fokussiert auf die alltägliche Interaktion zwischen der depressiven Person und ihrer sozialen Umgebung. Der Therapeut hilft dem depressiven Patienten dabei, Widersprüche zwischen dem Wunsch nach erfüllenden Beziehungen und seinem tatsächlichen interpersonellen Verhalten aufzudecken. Anschließend werden Fähigkeiten (z. B. bessere Kommunikationsstile) entwickelt, die dem Patienten eine bedürfnisgerechte und befriedigende Interaktion mit seiner sozialen Umgebung ermöglichen sollen (deutsches Manual: Schramm, 1998).

37.6.3 Effektivität

Die Wirksamkeit pharmakologischer wie auch psychologischer Interventionen bei depressiven Störungen gilt als gut belegt. Jüngere Forschungsaktivitäten beziehen sich u. a. stärker auf folgende Fragen:

- Welche Psychopharmaka sind anderen überlegen?
- Welche spezifischen psychotherapeutischen Ansätze sind anderen überlegen?
- Sind Psychopharmaka gegenüber psychotherapeutischen Ansätzen überlegen oder umgekehrt?
- Welche Behandlungsstrategie ist längerfristig überlegen?
- Welche Effekte bringt die Kombinationsbehandlung?
- Wie sind chronische bzw. »behandlungsresistente« Depressionen am besten zu behandeln?

Auch wenn eine systematischere Beantwortung dieser Fragen in den nächsten Jahren zu erwarten ist, so ist dennoch zu beachten, dass die Wahl der Therapiestrategie auf die individuellen Gegebenheiten jedes einzelnen Patienten, seine Depressionsproblematik, den Störungsverlauf und das Krankheitsstadium abgestimmt werden muss – ein Standardvorgehen verbietet sich.

Wirksamkeit von Pharmakotherapie

Bei 70–80% der depressiven Patienten führt eine medikamentöse Behandlung zu einer Besserung der Beschwerden; 40–60% erreichen eine Remission. Eine Metaanalyse von Anderson (2000) ergab, dass insbesondere die modernen Antidepressiva (z. B. SSRI) von den Patienten insgesamt aufgrund weniger gravierender und weniger häufigen Nebenwirkungen besser angenommen werden und deshalb zu signifikant geringeren Behandlungsabbrüchen führen.

Wirksamkeit von psychologischen Therapien

Zahlreiche Studien und Metaanalysen verweisen auf die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapien bei depressiven

Störungen in unterschiedlichen Settings und Altersgruppen sowie unabhängig vom Depressionstypus (Cuijpers & Dekker, 2005; DeRubeis & Crits-Christoph, 1998). Dies gilt für kognitive, verhaltenstherapeutische ebenso wie für multimodale kognitiv-verhaltenstherapeutische Manuale. Unter den anderen psychologischen Therapieformen ist bislang nur die interpersonale Psychotherapie gut belegt. Weniger gut belegt sind psychodynamische Therapien und tiefenpsychologisch orientierte Kurzinterventionen (z. B. Leichsenring, 2001).

Auch für die längerfristige Aufrechterhaltung der Erfolge, d. h. die Verhinderung von Rückfällen und das Wiederauftreten depressiver Episoden, sind kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen besonders geeignet. Beispielsweise fanden Jarrett et al. (2001) bei Patienten mit rezidivierender Major Depression, die auf eine kognitive Therapie angesprochen hatten, geringere Rückfallraten in der Patientengruppe, die nach der akuten kognitiven Therapiephase für weitere 8 Monate 10 weiterführende Sitzungen erhielt, in denen Fähigkeiten zur Verhinderung von Rückfällen entwickelt wurden. Auch über einen 24-monatigen Zeitraum nach Abschluss der akuten Therapiephase zeigte die Gruppe mit weiterführenden Sitzungen ein besseres Outcome, insbesondere, wenn die Patienten besondere Risikofaktoren (z. B. junges Alter bei Depressionsbeginn) aufwiesen.

Eine erfolgreiche kognitive Verhaltenstherapie wird dabei auch in Veränderungen im Gehirn sichtbar. So konnten Goldapple et al. (2004) zeigen, dass eine erfolgreiche kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Patienten mit signifikanten metabolischen Veränderungen in limbischen (Hippocampus und Cingulum) und kortikalen Regionen (frontaler Kortex) assoziiert war und sich dieses Muster darüber hinaus von dem Muster erfolgreich medikamentös (Paroxetin) behandelter Patienten unterschied. Unklar bleibt jedoch auf welche spezifischen Therapiekomponenten derartige Veränderungen zurückgeführt werden können.

Vergleich der Wirksamkeit von pharmakologischen und psychologischen Therapien

Pharmakologische und psychologische Interventionen weisen bei depressiven Störungen kurzfristig eine ähnliche Effektivität auf. So waren beispielsweise in einer randomisierten Kontrollgruppenstudie mit Patienten mit mittelschwerer bis schwerer Depression die Response-Raten bei medikamentöser (Paroxetin) Behandlung (50%) und bei kognitiver Therapie (43%) nach 8 Wochen ähnlich und einer Placebo-Gruppe (25%) überlegen (DeRubeis et al., 2005). Nach 16 Wochen hatten in beiden Behandlungsbedingungen 58% der Probanden ein Ansprechen gezeigt; 46% waren unter der Medikationsbedingung und 40% unter der kognitiven Therapie remittiert. Allerdings ist insbesondere eine längerfristige Wirksamkeit einer Intervention bei einer wiederkehrenden, episodischen Erkrankung wie der Depression von herausragender Bedeutung. So konnten Hollon et al. (2005) zeigen, dass Patienten, die von der

kognitiven Therapie profitiert hatten mit geringerer Wahrscheinlichkeit nach Beendigung der Behandlung einen Rückfall erlitten (30,8%) als Patienten, die von einer medikamentösen Behandlung profitiert hatten (76,2%). Sie hatten darüber hinaus auch nicht häufiger einen Rückfall als Patienten, die weiterhin unter medikamentöser Behandlung blieben (47,2%). Nach Ergebnissen dieser Studie wirkte die kognitive Therapie in Bezug auf Rückfälle präventiv.

Kombinierte Pharmakotherapie und psychologische Therapie

Es ist umstritten, ob eine Kombinationstherapie von Pharmakotherapie und Psychotherapie effektiver als eine Monotherapie ist. Hauptproblem ist bei derartigen Studien, dass es schwierig ist eine statistische Überlegenheit zu zeigen, wenn man zwei bereits allein effektive Verfahren kombiniert. Zumindest konnte gezeigt werden, dass eine Psychotherapie mit Antidepressiva einer alleinigen pharmakologischen Behandlung überlegen ist (z. B. Cuijpers & Dekker, 2005; Pampallona, Bollini, Tibaldi, Kupelnick & Munizza, 2004). In dem systematischen Review von Pampallona et al. (2004) konnte darüber hinaus gezeigt werden, dass sich zwar die Drop-out-Rate und die Rate der Patienten, die nicht auf die Behandlung ansprachen (Non-Response), nicht zwischen den beiden Behandlungsbedingungen per se unterschieden, aber dass die Drop-out-Rate in der Kombinationsbehandlung geringer war, wenn die Behandlung längere Zeit andauerte (über 12 Wochen). Dies verweist darauf, dass Psychotherapie die längerfristige Behandlungskompliance positiv beeinflusst.

Die Behandlung »behandlungsresistenter« Depressionen

Trotz der insgesamt hohen Effektivität pharmakologischer und psychologischer Interventionen bei depressiven Störungen, gibt es dennoch einige Patienten, deren Symptomatik sich unter der Behandlung nicht bessert (sog. behandlungsresistente Depressionen). So ist davon auszugehen, dass ca. 30% der mit Antidepressiva behandelten depressiven Patienten nicht auf die empfohlene Dosis des jeweiligen Medikamentes ansprechen (Stimpson, Agrawal & Lewis, 2002); bis 60% weisen nach einem Jahr noch die Kriterien für eine Major Depression auf (McPherson et al., 2005). Bisher liegen keine systematischen Empfehlungen zur effektiven Weiterbehandlung dieser Patientengruppe vor, was insbesondere darin begründet liegt, dass bisher nur sehr wenige randomisierte Kontrollgruppenstudien die Wirksamkeit weiterer Interventionsmaßnahmen (z. B. Wechsel der Medikation, Ergänzung einer weiteren Medikation, Wechsel zu oder Ergänzung durch Psychotherapie) bei behandlungsresistenter pharmakologisch behandelter Depression untersuchten (Stimpson et al., 2002). Thase et al. (2002) konnten aber beispielsweise zeigen, dass ca. 50% der Patienten mit initialer Behandlungsresistenz gegenüber Sertralin oder Imipramin von der jeweils alternativen

pharmakologischen Therapie profitierten. Lam et al. (2002) verweisen auf die Wirksamkeit antidepressiver Kombinationsbehandlungen. Auch ein Interventionswechsels zur Psychotherapie nach fehlgeschlagener medikamentöser Therapie erscheint aussichtsreich (McPherson et al., 2005). Zwischenzeitlich liegen sogar erste Cross-over-Studien vor, die die Wirksamkeit eines Therapiewechsels zwischen Pharmakotherapie und Psychotherapie untersuchen. So konnten Schatzberg et al. (2005) zeigen, dass chronisch depressive Patienten, die entweder auf die pharmakologische Behandlung mit Nefazadone oder das »Cognitive Behavioral Analyses System of Psychotherapy (CBASP)« nach 12 Wochen nicht angesprochen hatten und daraufhin der jeweils anderen Behandlung zugewiesen wurden, signifikante Symptomreduktionen unter der jeweils zweiten Behandlung erreichten.

37.7 Resümee

Unter depressiven Störungen ist eine heterogene Gruppe an Störungsbildern zu verstehen, die sich in Bezug auf den Schweregrad, Persistenz, Dauer und Verlauf der depressiven Symptomatik unterscheiden. Eine Diagnosestellung der Major Depression oder der dysthymen Störung ist nur durch eine valide und reliable lebenszeitbezogene Diagnostik unter Berücksichtigung differenzialdiagnostischer Besonderheiten, insbesondere den Ausschluss hypomaner, manischer und gemischter affektiver Episoden, möglich.

Depressive Störungen treten mit einer Lebenszeitprävalenz von ca. 20% besonders häufig auf; sie nehmen häufig einen rezidivierenden oder jahrelang persistierenden Verlauf und sind mit deutlichen Belastungen und Einschränkungen für die Betroffenen verbunden, bis hin zur Lebensgefahr durch die erhöhte Suizidgefahr.

So wird deutlich, dass depressive Störungen eine sorgfältige Auswahl einer für den Individualfall günstigen Therapiestrategie erfordern, die insbesondere für eine längerfristig anhaltende Symptomremission bzw. -besserung eine psychologische Behandlungskomponente (kognitive Verhaltens-

therapie) beinhalten sollte. Obwohl nachweislich gute pharmakologische wie psychologische Therapien zur Behandlung depressiver Störungen existieren, so erreichen diese jedoch häufig nicht die Betroffenen. Hierfür ist einerseits verantwortlich, dass Betroffene selbst keine gezielte Hilfe für ihre psychischen Probleme aufsuchen, andererseits ihr Leiden nicht oder nicht richtig erkannt wird und selbst bei Erkennung häufig keine adäquate Therapie eingeleitet wird.

Neben der Entwicklung wirksamer Therapiemethoden ist insbesondere die zunehmende Aufklärung ätiologie-relevanter Faktoren depressiver Störungen ein Forschungsschwerpunkt, der in Bezug auf die Ableitung, Entwicklung und Durchführung von präventiven Maßnahmen zur Senkung der Inzidenzraten depressiver Störungen auch von höchster praktischer Relevanz (Public Health) ist. Die Aufschlüsselung der hoch komplexen Wechselwirkungen einer Vielzahl von neurobiologisch-genetischen, sozialen wie psychologisch-individuellen und -umweltbedingten Faktoren steht noch aus; allerdings liefern methodisch (z. B. frühzeitig im Leben beginnende Longitudinalstudien) und technisch hochwertige Studien (z. B. experimentelle Psychopathologie unter Nutzung von bildgebenden Verfahren) bereits eine Vielzahl an Puzzleteilen, die es gilt in den nächsten Jahren und Jahrzehnten zusammenzufügen.

Die Herausforderung der Zukunft der psychologischen Therapieforschung ist die Suche nach den entscheidenden Wirkfaktoren und den besten Formaten einer Therapie. Vor dem Hintergrund der neurobiologischen Modelle geht es dabei um die Suche nach neuen Zugängen zur therapeutischen Wirkung. Es reicht sicherlich nicht aus, einfach nur bessere Auslösemechanismen zu identifizieren, da die ätiologische Forschung zeigt, dass Depressionen in einem komplexen entwicklungsabhängigen Wechselspiel von vielen distalen Vulnerabilitäten und proximalen Risikofaktoren entstehen. Eine entscheidende Frage könnte sein, wie man am effektivsten bei einer gegebenen Patientenkonstellation diejenigen neuropsychologischen und neurobiologischen Prozesse anstoßen kann, die eine Verbesserung der depressiven Symptomatik bewirken (vgl. Grawe, 2004).

? Fragen

1. Was versteht das DSM-IV unter depressiven Störungen?
2. Was sind die Kriterien der Major Depression und der Dysthymie?
3. Skizzieren Sie die Komponenten und die Interaktionen des Vulnerabilitäts-Stress-Modells der Depression!
4. Beschreiben Sie die Modellkomponenten der Theorie der erlernten Hilflosigkeit (Seligman) und skizzieren Sie die wesentlichen Grundannahmen und Erweiterungen!
5. Welche gedanklichen Verzerrungen (kognitive Fehler) stehen im Vordergrund der kognitiven Therapie (Beck)?
6. Welche Rolle spielt die Verstärker-Verlusttheorie von Lewinsohn?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 37.2.1
- Abschn. 37.2.2
- Abschn. 37.5
- Abschn. 37.5.3
- Abschn. 37.5.3
- Abschn. 37.5.3 und 37.6.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Einen umfassenden Überblick zum epidemiologischen, gesundheitsökonomischen und gesellschaftlichen Hintergrund- und Kontextwissen depressiver Störungen geben in einem aktuellen Herausgeberband Stoppe, Bramesfeld und Schwartz (2006). Die Theorie der erlernten Hilflosigkeit wird ausführlich und aufgrund von Fallbeispielen sehr anschaulich in Seligman (1995) abgehandelt. Zum vertiefenden Studium kognitiv-verhaltenstherapeutischer Verfahren ist neben der bereits im Text genannten Manuale von Hautzinger (1998, 2000a,b, 2003) auf die Arbeiten von Aaron T. Beck (Beck, Rush & Shaw, 2001) und seiner Tochter Judith Beck (1999) zu verweisen, sowie auf ein sehr gelungenes Taschenbuch von Wilken (1998) zur kognitiven Umstrukturierung. Diese Bücher zeichnen sich insbesondere durch ihre hohe Praxisorientiertheit aus; sie enthalten zahlreiche Fallbeispiele und Therapiematerialien.

- Abramson, L.Y., Metalsky, G.I. & Alloy, L.B. (1989). Hopelessness depression: A theory-based subtype of depression. *Psychological Review*, 96, 358–372.
- Abramson, L.Y., Seligman, M.E.P. & Teasdale, J.D. (1978). Learned helplessness in humans: Critique and reformulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 87, 49–74.
- Aldenhoff, J. (1997). Überlegungen zur Psychobiologie der Depression. *Nervenarzt*, 68, 379–389.
- Alonso, J., Angermeyer, M.C., Bernert, S., Bruffaerts, R., Brugha, T.S., Bryson, H., de Girolamo, G., de Graaf, R., Demyttenaere, K., Gasquet, I., Haro, J.M., Katz, S.J., Kessler, R.C., Kovess, V., Lepine, J.P., Ormel, J., Polidori, G., Russo, L.J., Vilagut, G., Almansa, J., Arbabzadeh-Bouchez, S., Autonell, J., Bernal, M., M.A. Buist-Bouwman, M.A., Codony, M., Domingo-Salvati, A., Ferrer, M., Joo, S.S., Martinez-Alonso, M., Matschinger, H., Mazzi, F., Morgan, Z., Morosini, P., Palacin, C., Romera, B., Taub, N. & Vollebergh, W.A.M. (2004). Prevalence of mental disorders in Europe: results from the European Study of the Epidemiology of Mental Disorders (ESEMeD) project. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109 (Suppl. 420), 21–27.
- Anderson, I.M. (2000). Selective serotonin reuptake inhibitors versus tricyclic antidepressants: a meta-analysis of efficacy and tolerability. *Journal of Affective Disorders*, 58 (1), 19–36.
- Andrade, L., Caraveo-Anduaga, J.J., Berglund, P., Bijl, R., de Graaf, R., Vollebergh, W.A.M., Dragomirecká, E., Kohn, R., Keller, M.B., Kessler, R.C., Kawakami, N., Kilic, C., Offord, D., Üstün, T.B. & Wittchen, H.-U. (2003). The epidemiology of major depressive episodes: results from the International Consortium of Psychiatric Epidemiology (ICPE) Surveys. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 12 (1), 3–21.
- APA. (1980). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (3rd ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- APA. (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- APA. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, fourth edition, text revision*. Washington, D.C.: American Psychiatric Press.
- Bebbington, P.E. (1998). Sex and depression. *Psychological Medicine* (28), 1–8.
- Beck, A.T. (1970). *Depression. Causes and treatment*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
- Beck, A.T. (1974). The development of depression. A cognitive model. In R.J. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression* (pp. 3–28). New York: Wiley.
- Beck, A.T., Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (1995). *Beck-Depressions-Inventar (BDI)* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Beck, A.T., Rush, A.J. & Shaw, B.F. (2001). *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Beltz.
- Beck, J.S. (1999). *Praxis der Kognitiven Therapie*. Weinheim: Beltz.
- Bifulco, A., Brown, W., Moran, P., Ball, C. & Campbell, C. (1998). Predicting depression in women: The role of past and present vulnerability. *Psychological Medicine*, 28, 39–50.
- Birbaumer, M. & Schmidt, R.F. (2006). *Biologische Psychologie* (6. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bittner, A., Goodwin, R.D., Wittchen, H.-U., Beesdo, K., Höfler, M. & Lieb, R. (2004). What characteristics of primary anxiety disorders predict subsequent major depressive disorder? *Journal of Clinical Psychiatry*, 65 (5), 618–626.
- Bowlby, J. (1969). *Attachment and loss: Vol. 1. Attachment*. New York: Basic Books.
- Brown, G.W. & Harris, T.O. (1989). *Life events and illness*. New York: Guilford.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301 (5631), 386–389.
- Cuijpers, P. & Dekker, J. (2005). Psychological treatment of depression; a systematic review of meta-analyses. *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde*, 149 (34).
- Cyranowski, J.M., Frank, E., Young, E. & Shear, K. (2000). Adolescent onset of the gender difference in lifetime rates of major depression. A theoretical model. *Archives of General Psychiatry*, 57, 21–27.
- Davison, G.C. & Neale, J.M. (1996). *Klinische Psychologie* (4. Aufl.). Weinheim: PVU.
- de Graaf, R., Bijl, R., Spijker, J., Beekman, A.T.F. & Vollebergh, W.A.M. (2003). Temporal sequencing of lifetime mood disorders in relation to comorbid anxiety and substance use disorders. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38, 1–11.
- DeRubeis, R.J. & Crits-Christoph, P. (1998). Empirically supported individual and group psychological treatments for adult mental disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66 (1), 37–52.
- DeRubeis, R.J., Hollon, S.D., Amsterdam, J.D., Shelton, R.C., Young, P.R., Salomon, R.M., O'Reardon, J.P., Lovett, M.L., Gladis, M.M., Brown, L.L. & Gallop, R. (2005). Cognitive therapy vs medications in the treatment of moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 409–416.
- Fava, G.A. (1999). Well-being therapy: conceptual and technical issues. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 68, 171–179.
- Gilman, S.E., Kawachi, I., Fitzmaurice, G.M. & Buka, S.L. (2003). Socio-economic status, family disruption and residential stability in childhood: Relation to onset, recurrence and remission of major depression. *Psychological Medicine*, 33, 1341–1355.
- Goldapple, K., Segal, Z., Garson, C., Lau, M., Bieling, P., S., K. & Mayberg, H. (2004). Modulation of cortical-limbic pathways in Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 61, 34–41.
- Goodyer, I., Asby, L., Altham, P., Vize, C. & Cooper, P. (1993). Temperament and major depression in 11–16 years olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1409–1423.
- Goodyer, I., Cooper, P., Vize, C. & Asby, L. (1993). Depression in 11–16 years old girls: The role of past parental psychopathology and exposure to recent life events. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1103–1115.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Hamilton, M. (1960). A rating scale for depression. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 23, 56–62.

- Hautzinger, M. (1994). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen: Behandlungsanleitungen und Materialien* (3. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.
- Hautzinger, M. (1998). *Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2000a). *Depression im Alter*. Weinheim: Beltz, PVU.
- Hautzinger, M. (2000b). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen: Behandlungsanleitungen und Materialien* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen: Behandlungsanleitungen und Materialien* (6. ed.). Weinheim: Verlagsgesellschaft Beltz.
- Henkel, V., Bussfeld, P., Möller, H.-J. & Hegerl, U. (2002). Cognitive-behavioural theories of helplessness/hopelessness: valid models of depression? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 252, 240–249.
- Herrle, J. & Kühner, C. (1994a). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Programm nach P.M. Lewinsohn*. Weinheim: Beltz, PVU.
- Herrle, J. & Kühner, C. (1994b). *Depression bewältigen. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Programm nach P.M. Lewinsohn. Übungsbuch für Kursteilnehmer*. Weinheim: Beltz, PVU.
- Hollon, S.D., DeRubeis, R.J., Shelton, R.C., Amsterdam, J.D., Salomon, R.M., O'Reardon, J.P., Lovett, M.L., Young, P.R., Haman, K.L., Freeman, B.B. & Gallop, R. (2005). Prevention of relapse following cognitive therapy vs medications in moderate to severe depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, 417–422.
- Jacobi, F., Wittchen, H.-U., Höfling, C., Höfler, M., Müller, N., Pfister, H. & Lieb, R. (2004). Prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in the general population: Results from the German Health Interview and Examination Survey (GHS). *Psychological Medicine*, 34, 597–611.
- Jarrett, R.B., Kraft, D., Doyle, J., Foster, B.M., Eaves, G.G. & Silver, P.C. (2001). Preventing recurrent depression using cognitive therapy with and without a continuation phase. A randomized clinical trial. *Archives of General Psychiatry*, 58, 381–388.
- Kendler, K.S., Hettema, J.M., Butera, F., Gardner, C.O. & Prescott, C.A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60, 789–796.
- Kendler, K.S., Walters, E.E., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1995). The structure of the genetic and environmental risk factors for six major psychiatric disorders in women. *Archives of General Psychiatry*, 52 (5), 374–383.
- Kessler, R.C., Berglund, P., Demler, O., Jin, R., Koretz, D., Merikangas, K.R., Rush, A.J., Walters, E.E. & Wang, P.S. (2003). The epidemiology of major depressive disorder. Results from the National Comorbidity Survey Replication (NCS-R). *Journal of the American Medical Association*, 289 (23), 3095–3105.
- Kirschbaum, C. & Heinrichs, M. (2006). Biologische Grundlagen. In H.-U. Wittchen & J. Hoyer (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie*. Heidelberg: Springer.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. & Chevron, E.S. (1984). *Interpersonal psychotherapy of depression* (pp. 71–182). New York: Basic Books.
- Leichsenring, F. (2001). Comparative effects of short-term psychodynamic psychotherapy and cognitive-behavioral therapy in depression: A meta-analytic approach. *Clinical Psychology Review*, 21 (3), 401–419.
- Lewinsohn, P.M. (1974). A behavioral approach to depression. In R. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: contemporary theory and research* (pp. 157–178). New York: Wiley.
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M., Pfister, H. & Wittchen, H.-U. (2002). Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring. A prospective-longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 59 (4), 365–374.
- Lieb, R., Isensee, B., Höfler, M. & Wittchen, H.-U. (2002). Parental depression and depression in offspring: evidence for familial characteristics and subtypes? *Journal of Psychiatric Research*, 36 (4), 237–246.
- MacMillan, H.L., Fleming, J.E., Streiner, D.L., Lin, E., Boyle, M.H., Jamieson, E., Duku, E.K., Walsh, C.A., Wong, M.Y.-Y. & Beardslee, W.R. (2001). Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *Am J Psychiatry*, 158 (11), 1878–1883.
- McCullough, J.P. (2003). Treatment for chronic depression using Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy (CBASP). *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 (8), 833–846.
- McGuffin, P., Rijsdijk, F., Andrew, M., Sham, P., Katz, R. & Cardno, A. (2003). The heritability of bipolar affective disorder and the genetic relationship to unipolar depression. *Archives of General Psychiatry*, 60, 497–502.
- McPherson, S., Carins, P., Carlyle, J., Shapiro, D.A., Richardson, P. & Taylor, A. (2005). The effectiveness of psychological treatment for treatment-resistant depression: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 11, 331–340.
- Merikangas, K.R., Angst, J., Eaton, W., Canino, G., Rubio-Stipec, M., Wack-er, H., Wittchen, H.-U., Andrade, L., Essau, C., Whitaker, A., Kraemer, H., Robins, L.N. & Kupfer, D.J. (1996). Comorbidity and boundaries of affective disorders with anxiety disorders and substance misuse: results of an international task force. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 58–67.
- Pampallona, S., Bollini, P., Tibaldi, G., Kupelnick, B. & Munizza, C. (2004). Combined pharmacotherapy and psychological treatment for depression - A systematic review. *Archives of General Psychiatry*, 61, 714–719.
- Patten, S.B., Stuart, H.L., Russell, M.L., Maxwell, C.J. & Arboleda-Flórez, J. (2003). Epidemiology of major depression in a predominantly rural health region. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 38 (7), 360–365.
- Paykel, E.S., Brugha, T. & Fryers, T. (2005). Size and burden of depressive disorders in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 411–423.
- Pine, D.S., Cohen, P. & Brook, J. (2001). Adolescent fears as predictors of depression. *Biological Psychiatry*, 50 (9), 721–724.
- Schatzberg, A.F., Rush, A.J., Arnow, B.A., Banks, B.L.C., Blalock, J.A., Borian, F.E., Howland, R., Klein, D.N., Kocsis, J.H., Kornstein, S.G., Manber, R., Markowitz, J.C., Miller, I., Ninan, P.T., Rothbaum, B.O., Thase, M.E., Trivedi, M.H. & Keller, M.B. (2005). Chronic depression. Medication (Nefazodone) or psychotherapy (CBASP) is effective when the other is not. *Archives of General Psychiatry*, 62, 513–520.
- Schramm, E. (Ed.). (1998). *Interpersonelle Psychotherapie. Mit dem Original-Therapiemanual von Klerman, Weissman, Rounsaville & Chevron* (2. Aufl.). Stuttgart: Schattauer.
- Seligman, M.E.P. (1974). Depression and learned helplessness. In R. Friedman & M.M. Katz (Eds.), *The psychology of depression: Contemporary theory and research*. Washington, D.C.: Winston-Wiley.
- Seligman, M.E.P. (1995). *Erlernte Hilflosigkeit* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.
- Seligman, M.E.P. & Maier, S.F. (1967). Failure to escape traumatic shock. *Journal of Experimental Psychology*, 74, 1–9.
- Silberg, J., Pickles, A., Rutter, M., Hewitt, J., Simonoff, E., Maes, H., Carnonau, R., Murrelle, L., Foley, D. & Eaves, L. (1999). The influence of genetic factors and life stress on depression among adolescent girls. *Archives of General Psychiatry*, 56, 225–232.
- Stimpson, N., Agrawal, N. & Lewis, G. (2002). Randomised controlled trials investigating pharmacological and psychological interventions for treatment-refractory depression: Systematic review. *British Journal of Psychiatry*, 181 (4), 284–294.
- Stoppe, G., Bramesfeld, A. & Schwartz, F.-W. (2006). *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven*. Berlin: Springer.

- Thase, M.E., Rush, A.J., Howland, R., Kornstein, S.G., Kocsis, J.H., Gelenberg, A.J., Schatzberg, A.F., Koran, L.M., Keller, M.B., Russell, J.M., Hirshfeld, R.M.A., LaVange, L.M., Klein, D.N., Fawcett, J. & Harrison, W. (2002). Double-blind switch study of imipramine or sertraline treatment of antidepressant-resistant chronic depression. *Archives of General Psychiatry*, 59, 233–239.
- Weigel, B., Scherk, H., Pajonk, F.G. & Hoyer, J. (2005). Depression. In V. Köllner & M. Broda (Hrsg.), *Praktische Verhaltenstherapie* (S. 157–174). Stuttgart: Thieme.
- Weissman, M.M., Bland, R.C., Canino, G.J., Faravelli, C., Greenwald, S., Hwu, H.-G., Joyce, P.R., Karam, E.G., Lee, C.-K., Lellouch, J., Lépine, J.-P., Newman, S.C., Rubio-Stipec, M., Wells, J.E., Wickramaratne, P.J., Wittchen, H.-U. & Yeh, E.-K. (1996). Cross-national epidemiology of major depression and bipolar disorder. *Journal of the American Medical Association*, 276 (4), 293–299.
- WHO. (1993). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research*. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
- Wilken, B. (1998). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Wittchen, H.-U. (2004). *Wenn Traurigkeit krank macht. Depressionen erkennen, behandeln, überwinden* (2. Aufl.). Würzburg: Bonitas-Bauer.
- Wittchen, H.-U., Beesdo, K. & Bittner, A. (2003). Depression – An under-diagnosed disease. *Medicographia*, 25 (74), 9–18.
- Wittchen, H.-U., Beesdo, K., Bittner, A. & Goodwin, R.D. (2003). Depressive episodes – Evidence for a causal role of primary anxiety disorders? *European Psychiatry*, 18, 384–393.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe: A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357–376.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2006). Epidemiologie. In G. Stoppe, A. Bramefeld & F.-W. Schwartz (Hrsg.), *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven* (S. 15–37). Berlin: Springer.
- Wittchen, H.-U., Kessler, R.C., Beesdo, K., Krause, P., Höfler, M. & Hoyer, J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition and management. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63 (Suppl. 8), 24–34.
- Wittchen, H.-U., Kessler, R.C., Pfister, H. & Lieb, R. (2000). Why do people with anxiety disorders become depressed? A prospective-longitudinal community study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102 (Suppl. 406), 14–23.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X-Interviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview; Interviewheft Längsschnittuntersuchung (DIA-X-Lifetime); Ergänzungsheft (DIA-X-Lifetime); Interviewheft Querschnittuntersuchung (DIA-X-12 Monate); Ergänzungsheft (DIA-X-12 Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews (Längs- und Querschnittuntersuchung); Auswertungsprogramm*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Pittrow, D. (2002). Prevalence, recognition and management of depression in primary care in Germany: the Depression 2000 study. *Human Psychopharmacology-Clinical and Experimental*, 17 (Suppl. 1), S1–S11.
- Wittchen, H.-U., Zaudig, M. & Fydrich, T. (1997). *SKID. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U. & Zerssen, D.v. (Hrsg.). (1987). *Verläufe behandelter und unbehandelter Depressionen und Angststörungen. Eine klinisch-psychiatrische und epidemiologische Verlaufsuntersuchung*. Berlin: Springer.
- Woodward, L.J. & Fergusson, D.M. (2001). Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 40 (9), 1086–1093.

38 Panik und Agoraphobie

T. In-Albon, J. Margraf

38.1 Störungsbild und Klassifikation – 764

38.1.1 Panikattacken und Panikstörung – 764

38.1.2 Agoraphobie – 766

38.2 Epidemiologie und Verlauf – 767

38.3 Erklärungsmodelle – 767

38.3.1 Psychophysiologische und kognitive Modelle – 768

38.3.2 Die moderne Lerntheorie der Panikstörung – 769

38.4 Risikofaktoren – 770

38.4.1 Genetische Faktoren – 770

38.4.2 Kognitive Faktoren – 770

38.4.3 Weitere spezifische Risikofaktoren – 771

38.5 Diagnostik – 771

38.6 Stand der Therapieforschung – 773

38.7 Behandlung – 774

38.7.1 Informationsvermittlung (Psychoedukation) – 774

38.7.2 Kognitive Interventionen – 774

38.7.3 Konfrontation in vivo – 775

38.7.4 Rückfallprävention – 777

38.8 Offene Fragen – 778

38.9 Resümee – 778

Literatur – 778



Klinisch betrachtet**Fallbeschreibung**

»Ich erlebe beinahe täglich das Gleiche. Schwindelgefühle, Herzrasen, Gefühl der Kurzatmigkeit, Hitzewallungen beim Einkaufen, Bus fahren und im Kino. Natürlich war ich schon bei vielen Ärzten. Von der Schilddrüse bis zum Herz ist alles in Ordnung. Als mir dies zum ersten Mal geschah, dachte ich zuerst an einen Herzinfarkt, ich saß im Auto und fuhr über eine Schnellstraße, plötzlich spürte ich Beklemmung in der Herzgegend, mein Herz stolperte, ich bekam Schmerzen in der Brust, schwitzte und meine Hände wurden taub. Ich dachte, jetzt ist es aus mit mir! Im Krankenhaus sagten die Ärzte, dass mein erhöhter Puls *nur* ein Ausdruck von Stress sei. Von dort an hatte ich Angst. Was ist los mit meinem Herz? Werde ich verrückt? Jeder Arzt sagte mir immer das Gleiche: »alles in Ordnung«. Das ist jetzt 8 Jahre her. Seither habe ich mich immer mehr von meinen Freunden zurückgezogen, und wenn ich aus dem Haus gehe, habe ich immer eine Wasserflasche und mein Handy dabei und im Kino setze ich mich neben den Ausgang« (Martin, 38 Jahre).

Ein Patient mit Panikstörung mit Agoraphobie, der aufgrund seiner Beschwerden den Notarzt ruft oder einen Arzt aufsucht, erwähnt vor allem seine körperlichen Symptome wie Herzrasen, Atemnot, Schwitzen oder Parästhesien (= Kribbeln oder Missempfindungen in Körperteilen). Jedoch wird bei ärztlichen Untersuchungen auch nach sorgfältiger internistischer Untersuchung keine körperliche Ursache für die Symptome gefunden. Charakteristisch ist ferner der soziale Rückzug, die Entwicklung eines zunehmenden ortsgebundenen (= agoraphoben) Vermeidungsverhaltens sowie die vielen Jahre, die vergehen bis die richtige Diagnose gestellt wird und die Chance einer angemessenen Behandlung eröffnet wird. Zur Therapie von Panikanfällen, Panikstörung und der Agoraphobie stehen besonders effektive und gut bewährte Interventionsverfahren aus der Verhaltenstherapie zur Verfügung. Daher ist es für Psychologen besonders wichtig, die diagnostischen Kriterien und das Erscheinungsbild dieser Angststörungen sowie die Grundzüge der Behandlung zu kennen, um die mangelhafte Versorgung dieser Patientengruppe nachhaltig zu verbessern.

38.1 Störungsbild und Klassifikation

38.1.1 Panikattacken und Panikstörung

Eine Panikattacke ist charakterisiert durch eine klar abgrenzbare Episode intensiver Angst und Unbehagens, bei der mindestens vier Symptome (z. B. Palpitationen, Schwitzen, Zittern, Gefühl der Kurzatmigkeit, Angst zu sterben, Angst die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden, ► Kasten S. 765 oben) abrupt auftreten und innerhalb von 10 Minuten ihren Höhepunkt erreichen. Panikattacken können als Bestandteil aller Angststörungen auftreten. So werden im DSM-IV-TR Panikattacken auch nicht als eigenständige Störung klassifiziert, sondern es werden lediglich die spezifischen Störungen klassifiziert, innerhalb derer die Panikattacken auftreten können.

Eine Panikstörung liegt vor, wenn die Panikattacken unerwartet – d. h. »wie aus heiterem Himmel« – auftreten. Ferner müssen nach den Diagnosekriterien des DSM-IV-TR (APA, 2000; ► Kasten S. 765 unten) mindestens zwei dieser unerwarteten Panikattacken auftreten. Bei mindestens einer der Attacken muss ein Monat oder länger eine anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikanfälle bestehen oder Sorgen über die Bedeutung der Anfälle oder ihrer Konsequenzen vorhanden sein (z. B. verrückt zu werden, einen Herzinfarkt zu erleiden), oder eine deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken erfolgen (z. B. vermehrte medizinische Abklärungen, Bei-sich-Tragen von Medikamenten, Mobiltelefon, Vermeidung von Koffein oder körperlicher Aktivität). Die Panikattacken dürfen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder einen medizinischen Krankheitsfak-



Panikstörung. (Aus Wittchen, 1997)

Kriterien für einen Panikanfall nach DSM-IV

Eine klar abgrenzbare Episode intensiver Angst und Unbehagens, bei der mindestens vier der nachfolgend genannten Symptome abrupt auftreten und innerhalb von 10 Minuten einen Höhepunkt erreichen:

1. Palpitationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag
2. Schwitzen
3. Zittern oder Beben
4. Gefühl der Kurzatmigkeit oder Atemnot
5. Erstickungsgefühle
6. Schmerzen oder Beklemmungsgefühle in der Brust
7. Übelkeit oder Magen-Darm-Beschwerden
8. Schwindel, Unsicherheit, Benommenheit oder der Ohnmacht nahe sein
9. Derealisation oder Depersonalisation
10. Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden
11. Angst zu sterben
12. Parästhesien (Taubheit oder Kribbelgefühle)
13. Hitzewallungen oder Kälteschauer

tor (z. B. Hyperthyreose) zurückführbar sein, da es sich sonst nicht um eine Panikstörung, sondern beispielsweise um eine substanzinduzierte Angststörung handeln könnte. Zu beachten ist ferner, dass situational gebundene Panik-

attacken auch im Zusammenhang mit anderen Angststörungen (z. B. bei sozialen Phobien bei der Konfrontation mit sozialen Situationen) sowie depressiven Störungen auftreten können.

Diagnosekriterien der Panikstörung in DSM-IV und ICD-10**DSM-IV, Panikstörung ohne Agoraphobie (F41.0)**

- A. Sowohl (1) als auch (2).
 1. Wiederkehrende unerwartete Panikanfälle.
 2. Bei mindestens einer der Attacken folgte mindestens ein Monat mit mindestens einem der nachfolgend genannten Symptome:
 - a) anhaltende Besorgnis über das Auftreten weiterer Panikanfälle,
 - b) Sorgen über die Bedeutung der Anfälle oder ihre Konsequenzen (z. B. die Kontrolle zu verlieren, einen Herzinfarkt zu erleiden, verrückt zu werden),
 - c) deutliche Verhaltensänderung infolge der Attacken.
- B. Es liegt keine Agoraphobie vor.
- C. Die Panikanfälle gehen nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hyperthyreose) zurück.
- D. Die Panikanfälle werden nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt.

ICD-10 (F41.0/F40.01)

- A. Wiederholte Panikanfälle, die nicht auf eine spezifische Situation oder ein spezifisches Objekt bezogen sind und oft spontan auftreten (d. h. die Panikanfälle sind nicht vorhersagbar). Die Panikanfälle sind nicht mit besonderer Anstrengung, gefährlichen oder lebensbedrohlichen Situationen verbunden.
- B. Ein Panikanfall hat alle folgenden Charakteristika:
 - (a) Er ist eine einzelne Episode von intensiver Angst oder Unbehagen.
 - (b) Er beginnt abrupt.

- (c) Er erreicht innerhalb weniger Minuten ein Maximum und dauert mindestens einige Minuten.
- (d) Mindestens vier Symptome der unten angeführten Liste, davon eins von den Symptomen (1) bis (4) müssen vorliegen:
 1. Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz,
 2. Schweißausbrüche,
 3. Fein- oder grobschlägiger Tremor,
 4. Mundtrockenheit (nicht infolge Medikation oder Exsikkose),
 5. Atembeschwerden,
 6. Beklemmungsgefühl,
 7. Thoraxschmerzen und -missempfindungen,
 8. Nausea oder abdominelle Missempfindungen (z. B. Unruhegefühl im Magen),
 9. Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit,
 10. Derealisation oder Depersonalisation,
 11. Angst vor Kontrollverlust, verrückt zu werden oder »auszuflippen«,
 12. Angst zu sterben.

- C. Die Beschwerden werden nicht durch eine körperliche Krankheit, eine organische psychische Störung oder andere psychische Störungen wie Schizophrenie und verwandte Störungen, affektive oder somatoforme Störungen hervorgerufen.

Es werden zwei Schweregrade unterschieden:

Moderat: Mindestens 4 Panikanfälle in 4 Wochen.

Schwer: Mindestens 4 Panikanfälle pro Woche über 4 Wochen

38.1.2 Agoraphobie

Menschen mit Agoraphobie fürchten bestimmte Situationen, vermeiden diese häufig oder ertragen sie mit deutlichem Unbehagen. Das Gemeinsame an agoraphobischen Situationen ist, dass beim Auftreten von ausgeprägter Angst die Situation nur schwer zu verlassen wäre, keine Hilfe zur Verfügung stünde, oder es sehr peinlich wäre die Situation zu verlassen. Das Ausmaß der Agoraphobie kann von geringer bis zu sehr starker Einschränkung des Lebensstils führen. Häufig vermiedene Situationen oder unter Angst

durchgestandene Situationen sind: Kaufhäuser, Kinos, öffentliche Verkehrsmittel, Menschenmengen, enge, geschlossene Räume, Autofahren oder Brücken.

Die Panikstörung kann mit oder ohne Agoraphobie auftreten. Nachdem die Agoraphobie im DSM-III (APA, 1980) als eigenständige phobische Störung betrachtet wurde, die mit oder ohne Panikattacken einhergehen konnte, wurde im DSM-III-R die Panikstörung diagnostisch als primäre Störung angesehen, welche sekundär mit oder ohne Agoraphobie auftreten kann. Heute wird weitgehend angenommen, dass Panikattacken meistens der Agoraphobie

Diagnosekriterien der Agoraphobie in DSM-IV und ICD-10

DSM-IV

Definition Agoraphobie (keine kodierbare Störung):

- A. Angst, an Orten zu sein, von denen eine Flucht schwierig oder peinlich sein könnte oder wo im Falle eines unerwarteten oder durch die Situation begünstigten Panikanfalls oder panikartiger Symptome Hilfe nicht erreichbar sein könnte. Agoraphobische Ängste beziehen sich typischerweise auf charakteristische Muster von Situationen: z. B. allein außer Haus sein, Menschenmenge, Schlange stehen, Brücke, Reisen im Bus, Zug, Auto.
- B. Die Situationen werden vermieden oder sie werden nur mit deutlichem Unbehagen oder mit Angst vor dem Auftreten eines Panikanfalls oder panikähnlicher Symptome durchgestanden bzw. können nur in Begleitung aufgesucht werden.
- C. Die Angst oder das phobische Vermeidungsverhalten werden nicht besser durch eine andere psychische Störung erklärt.

Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte

- A. Es liegt eine Agoraphobie vor, die sich auf die Angst vor dem Auftreten panikähnlicher Symptome bezieht (z. B. Benommenheit oder Durchfall).
- B. Die Kriterien für eine Panikstörung waren nie erfüllt.
- C. Das Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück.
- D. Falls ein medizinischer Krankheitsfaktor vorliegt, so ist die unter Kriterium A beschriebene Angst deutlich ausgeprägter als dies normalerweise bei diesem medizinischen Krankheitsfaktor zu erwarten wäre.

ICD-10 (F40.0)

- A. Deutliche und anhaltende Furcht oder Vermeidung von mindestens zwei der folgenden Situationen: Menschenmengen, öffentliche Plätze, allein Reisen, Reisen mit weiter Entfernung von Zuhause.

- B. Wenigstens einmal nach Auftreten der Störung müssen in den gefürchteten Situationen mindestens zwei der Angstsymptome aus der unten angeführten Liste (eines muss eines der Items 1. bis 4. sein) wenigstens zu einem Zeitraum gemeinsam vorhanden gewesen sein:

1. Palpitationen, Herzklopfen oder erhöhte Herzfrequenz,
2. Schweißausbrüche,
3. Fein- oder grobschlägiger Tremor,
4. Mundtrockenheit (nicht infolge Medikation oder Exsikkose),
5. Atembeschwerden,
6. Beklemmungsgefühl,
7. Thoraxschmerzen und -missempfindungen,
8. Nausea oder abdominelle Missempfindungen (z. B. Unruhegefühl im Magen),
9. Gefühl von Schwindel, Unsicherheit, Schwäche oder Benommenheit,
10. Derealisation oder Depersonalisation,
11. Angst vor Kontrollverlust, verrückt zu werden oder »auszuflippen ,
12. Angst zu sterben,
13. Hitzewallungen/Kälteschauer,
14. Gefühllosigkeit oder Kribbelgefühle.

- C. Deutliche emotionale Belastung durch die Angstsymptome oder das Vermeidungsverhalten. Einsicht, dass die Symptome oder das Vermeidungsverhalten übertrieben und unvernünftig sind.
- D. Die Symptome beschränken sich ausschließlich oder vornehmlich auf die gefürchteten Situationen oder auf Gedanken an diese.
- E. Die Symptome des Kriteriums A sind nicht bedingt durch Wahn, Halluzinationen oder andere Symptome der Störungsgruppen organische psychische Störungen, Schizophrenie, affektive Störungen oder Zwangsstörung und sind nicht Folge einer kulturell akzeptierten Anschauung.

zeitlich vorausgehen. Besteht eine Agoraphobie ohne Panik- anfälle, wird diese nach DSM-IV-TR als »Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte« diagnostiziert. Im Unterschied dazu wird in der ICD-10 die Agoraphobie weiterhin der Panikstörung vorgeordnet und als eigenständige Diagnose betrachtet. Die entsprechenden Diagnosen im ICD-10 heißen dort: Agoraphobie mit bzw. ohne Panikstörung (► Kasten S. 766).

38.2 Epidemiologie und Verlauf

Die Epidemiologie der Panikstörung und der Agoraphobie ist gut untersucht. Nach Erhebungen in den USA (Kessler et al., 1994), in Deutschland (Wittchen, Essau, von Zerssen, Krieg & Zaudig, 1992; Wittchen, Reed & Kessler, 1998) sowie in Europa (Goodwin et al., 2005) liegen die **Lebenszeitprävalenzen für die Panikstörung** nach DSM-III- bzw. DSM-IV-Kriterien zwischen 3 und 4%; das Lebenszeitrisiko bis zum hohen Alter an einer Panikstörung zu erkranken liegt bei nahezu 5%. Die 12-Monats-Querschnittsprävalenz wird auf 2,3% geschätzt (Wittchen & Jacobi, 2005); der geringe Unterschied zwischen 12-Monats-Querschnittsprävalenz und der Lebenszeitprävalenz deutet darauf hin, dass es sich bei der Panikstörung um eine zumeist chronisch verlaufende Störung handelt. Frauen haben ein 2fach erhöhtes Risiko gegenüber Männern.

Wichtig

Zu beachten ist, dass bei Frauen mehrheitlich ein früherer Beginn zumeist mit Erstmanifestation in den ersten drei Lebensdekaden liegt, bei Männern findet sich eine zweigipflige Ersterkrankungskurve: Der erste Gipfel ähnelt dem Muster bei Frauen, jedoch findet sich nach dem 40. Lebensjahr bei Männern eine zweite Ersterkrankungshäufung.

Obwohl die Panikstörung bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen vergleichsweise niedrig ist (0,5–1,6%, Essau, Conradt & Petermann, 2000; Reed & Wittchen, 1998; Schneider & Hensdiek, 2003), ist darauf hinzuweisen, dass Panikattacken selbst in dieser Altersgruppe mit 5% recht häufig sein können (Reed & Wittchen, 1998). Über die gesamte Lebensspanne hinweg kann das Risiko für **Panikattacken** auf 9% der Gesamtbevölkerung geschätzt werden; dabei wurde darauf hingewiesen, dass Panikattacken ein sensibler diagnostischer Marker für spätere Angst- und depressive Störungen sind: Nahezu 90% aller Personen mit Panikattacken entwickeln im weiteren Verlauf eine Angst- oder depressive Störung, etwa jeder Zweite eine Panikstörung mit oder ohne Agoraphobie (Goodwin et al. 2005). Bei über 90% treten die ersten Panikanfälle an einem öffentlichen Ort bei einer bislang normalen Betätigung auf (Witt-

chen et al., 1998). In der Münchner Verlaufsstudie wurden bei ca. 80% der Betroffenen vor der ersten Panikattacke schwerwiegende Lebensereignisse festgestellt.

Die Querschnittsprävalenz der **Agoraphobie** wird auf 2% (Wittchen u. Jacobi, 2005) geschätzt, die Lebenszeitprävalenz auf 5%. Die Alters- und Geschlechtsverteilung ähnelt der der Panikstörung.

Mehrere Längsschnittstudien haben für die Panikstörung und Agoraphobie einen chronischen und ungünstigen Verlauf gezeigt. In einer deutschen Studie an Erwachsenen im Alter zwischen 18 und 65 Jahren, zeigten nur 14,3% der Probanden nach 7 Jahren eine Spontanremission (Wittchen, 1991); bei den 14- bis 24-Jährigen ergaben sich in einem 10-Jahres-Follow-up ähnlich ungünstige Werte sowohl für Agoraphobie wie auch für die Panikstörung. Des Weiteren hat sich gezeigt, dass bei behandelten Patienten, welche Remission erlangten, Rückfälle sehr häufig waren. Im Follow-up-Zeitraum von 3 Jahren lag die Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten von Paniksymptomen bei 65% für Frauen und 39% für Männer (Keller et al., 1994).

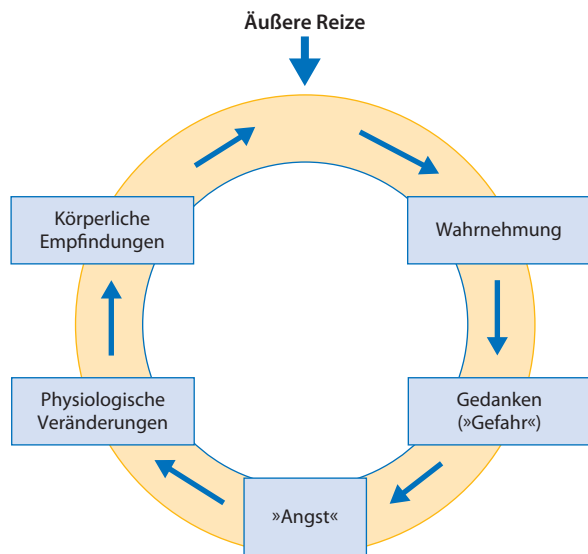
Wichtig

Patienten mit Panikstörung leiden häufig unter sozialen, beruflichen und physischen Einschränkungen, zudem berichten Betroffene häufig von einem schlechteren physischen Gesundheitszustand (Goodwin et al., 2005). Im Vergleich mit anderen psychischen Störungen greifen Panikpatienten am häufigsten auf Notfall-einrichtungen zurück (Weissman, 1991).

Die Kosten der Panikstörung sind aufgrund direkter (z. B. Krankenhausaufenthalt, Medikation) und indirekter (z. B. Arbeitsausfall) Kosten erheblich: Nach einer Studie des European Brain Council liegen Panikstörungen unter den drei kostenintensivsten psychischen Störungen (Andlin-Sobotzki & Wittchen, 2005). Bei 51–60% der Panikstörungen liegt im Querschnitt mindestens eine komorbide Störung vor; lebenszeitbezogen sind die Komorbiditätsraten sogar noch höher (Wittchen et al., 1998, Brown, Campbell, Lehmann, Grisham & Mancill, 2001). Die häufigsten komorbiden Störungen sind andere Angststörungen, affektive Störungen, Substanzabhängigkeit und Persönlichkeitsstörungen. Auf dem Hintergrund dieser Ergebnisse ist es nicht verwunderlich, dass große Anstrengungen unternommen werden, um Verbesserungen in der Identifikation und Behandlung von Patienten mit Panikstörung zu erreichen.

38.3 Erklärungsmodelle

Im Folgenden werden zwei psychologische Erklärungsmodelle der Panikstörung näher erläutert.



■ Abb. 38.1. Teufelskreis der Angst

38.3.1 Psychophysiologische und kognitive Modelle

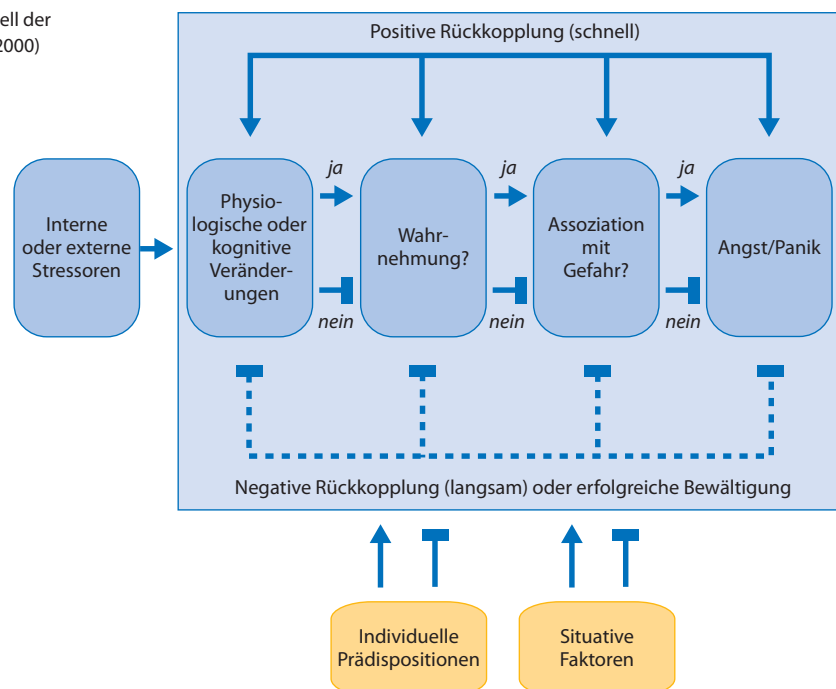
Nach der Einführung der Panikstörung in das DSM-III wurden – zunächst mit Rückgriff auf die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer – verschiedene psychologische Erklärungsmodelle entwickelt. Den psychophysiologischen und kognitiven Ansätzen (Clark, 1986; Margraf & Ehlers, 1989; Ehlers & Margraf, 1989) ist gemeinsam, dass während des Panikanfalls ein Aufschaukelungsprozess zwischen körper-

lichen und kognitiven Vorgängen angenommen wird. ■ Abb. 38.1 zeigt den Teufelskreis der Angst.

Entscheidend dabei ist, dass kognitive und körperliche Vorgänge mit Gefahr assoziiert werden und so zu einer Panikattacke führen. Eine Vielzahl von Fragebogen-, Interview- und experimentellen Studien belegt diese zentralen Annahmen der Erklärungsansätze (für einen Überblick s. McNally, 1994). Zusammengefasst zeigen diese Studien, dass Angststörungen mit einer generellen Tendenz zu kognitiven Verzerrungen verbunden sind und die Panikstörung mit spezifischen kognitiven Verzerrungen für panikrelevante Reize assoziiert ist (vgl. Ehlers & Lürer, 1996).

Hinsichtlich des Erklärungswertes der beiden Modelle ist dem Modell von Ehlers und Margraf (1989; Margraf & Ehlers, 1989) der Vorzug zu geben. Das Modell von Clark (1986) stellt in erster Linie ein Modell des Panikanfalles dar, während das Modell von Ehlers und Margraf (1989) neben prädisponierenden Faktoren auch das Nachlassen eines Panikanfalles durch negative Rückkopplungsprozesse erklärt. Weitergehende Fragen, etwa bezüglich der zunehmenden Sorge um weitere Anfälle, bezüglich der ungleichen Geschlechterverteilung, warum die Panikstörung meistens im frühen Erwachsenenalter auftritt oder warum nur ein geringer Anteil von Personen, die gelegentlich Panikanfälle erleben, eine Panikstörung entwickelt, können diese Modelle nicht klären. Für weitere Hinweise des psychophysiologischen Modells wird auf das Kapitel »Paniksyndrom und Agoraphobie« in Margraf (2000) verwiesen. ■ Abb. 38.2 zeigt eine graphische Darstellung des psychophysiologischen Modells.

■ Abb. 38.2. Psychophysiologisches Modell der Panikstörung. (Nach Margraf & Schneider, 2000)



38.3.2 Die moderne Lerntheorie der Panikstörung

Bouton, Mineka und Barlow (2001) nehmen an, dass die Panikstörung aus der Konditionierung von Angst mit internen oder externen Reizen entsteht. Sie berücksichtigen in ihrer »modernen Lerntheorie der Panikstörung« neue Forschungsbefunde zur Konditionierung von Emotionen. In diesem Modell wird Angst als ein antizipatorischer emotionaler Zustand angesehen, der häufig durch somatische Symptome charakterisiert ist und der das Individuum auf einen möglichen nächsten Panikanfall vorbereitet. Panik hingegen stellt eine subjektiv empfundene starke Furcht bzw. ein subjektiv empfundenes drohendes Unheil dar, das durch eine starke autonome Erregung und eine ausgeprägte Kampf- bzw. Fluchtreaktion gekennzeichnet ist.

Für die Anfälligkeit eines Individuums für die Konditionierung einer Panikstörung werden drei Gruppen von **Vulnerabilitätsfaktoren** postuliert. Die Autoren unterscheiden zwischen zwei unspezifischen Vulnerabilitätsfaktoren, wovon einer biologischer und einer psychologischer Art ist, und einem spezifischen psychosozialen Vulnerabilitätsfaktor.

Unter dem **unspezifischen biologischen Vulnerabilitätsfaktor** verstehen sie die biologische Prädisposition (genetisch vermittelte Trait-Angst), auf negative Lebensereignisse mit Emotionalität, negativer Affektivität und vielleicht falschem Alarm (Panikanfälle) zu reagieren. Die Autoren betonen jedoch, dass es sich hierbei nicht um eine direkte genetische Vermittlung von Panik oder Angst handle, sondern dass die genetische Ausstattung eines Individuums die Basis für das Auftreten von Panik oder Angst oder beidem lege. Infolge von Stress könne es dann zur Ausbildung einer Panikstörung kommen. Des Weiteren spekulieren sie, dass die beobachte-

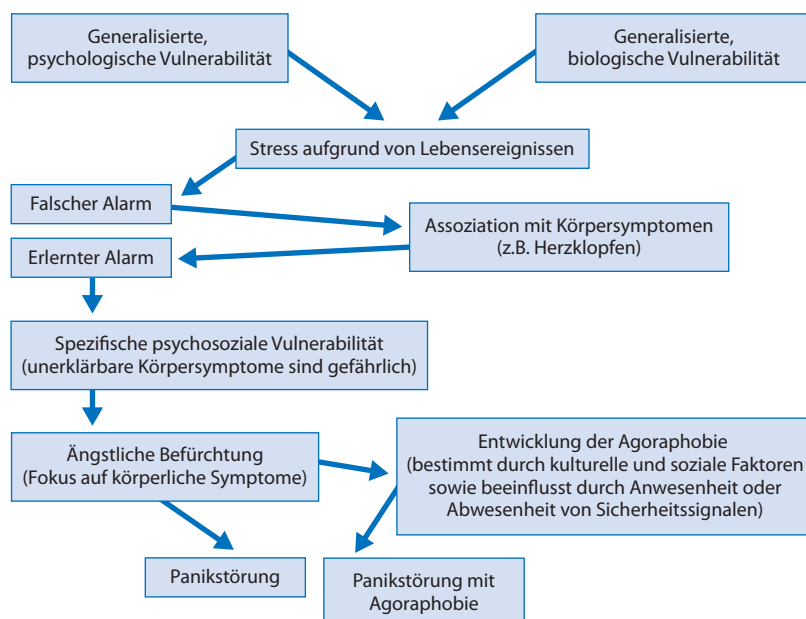
ten Geschlechterunterschiede bei Trait-Angst möglicherweise für die Vermittlung der Geschlechterunterschiede bei Panikstörung und Agoraphobie verantwortlich seien.

Als **unspezifische psychologische Vulnerabilitätsfaktoren** würden möglicherweise frühe Erfahrungen von Unvorhersagbarkeit und Unkontrollierbarkeit fungieren. Dies könne beispielsweise ein durch Überbehütung gekennzeichneten elterlichen Erziehungsstil sein, der die Kontrollüberzeugung eines Kindes in seine eigenen Bewältigungsmöglichkeiten mindert. Hingegen können frühe Controllerfahrungen das Kind gegen die Entwicklung einer Panikstörung immunisieren. Erlebe ein Kind häufig die Erfahrung, Ereignisse kontrollieren zu können, könne dann auch eher der Umgang mit einem unerwarteten Panikanfall gemeistert werden.

Als **spezifische Vulnerabilitätsfaktoren** betrachten die Autoren spezifische Lernerfahrungen, die über Modell- und operantes Lernen vermittelt werden. So könnten beispielsweise Kinder durch ein elterliches Modell lernen, dass unerwartete Körpersymptome gefährlich sind und einen bestimmten Umgang erfordern. Dadurch entstünde eine Sensibilisierung für eine mögliche Bedrohung durch körperliche Symptome, die infolge von stressinduzierten Panikanfällen aktiviert werden würde und somit eine Konditionierung einer Panikstörung wahrscheinlich mache. Hier sehen die Autoren der Lerntheorie einen guten Ansatzpunkt für die Verknüpfung der Konditionierungstheorie mit der kognitiven Theorie der Panikstörung. Im Unterschied zu den kognitiven Ansätzen werden panikrelevante Kognitionen nicht als Ursache für die Entstehung einer Panikstörung angesehen, sondern als Vulnerabilitätsfaktor, der die Konditionierung der Panikstörung begünstigt.

Das Zusammenspiel dieser drei Vulnerabilitätsfaktoren wird in **Abb. 38.3** illustriert. Für eine ausführlichere Be-

Abb. 38.3. Ätiologiemodell der Panikstörung und Panikstörung mit Agoraphobie. (Nach White & Barlow, 2002)



schreibung des Modells wird auf das Kapitel »Panikstörung und Agoraphobie« in Schneider (2004) verwiesen.

38.4 Risikofaktoren

38.4.1 Genetische Faktoren

Die familiäre Häufung von Panikstörung kann heute als gut belegt gelten (Weissman, 1993; Biederman et al., 2001). Befunde aus Zwillingsstudien weisen darauf hin, dass für Agoraphobie, soziale Phobie und spezifische Phobie von einer gemeinsamen genetischen Vulnerabilität ausgegangen werden kann, welche etwa 40% der Varianz aufklären kann (Kendler et al., 1992; Überblick bei Schneider, 1995), d. h., dass 60% der Varianz auf Umwelteinflüsse zurückzuführen sind. Somit deuten gerade die genetischen Studien auf die Relevanz individuumspezifischer Umweltfaktoren (»non-shared environmental factors«) für die Entwicklung psychischer Störungen hin (Pike & Plomin, 1996). Die Formulierung überzeugender Gen x Umwelt-Interaktionsmodelle steht noch aus.

Behavioral Inhibition

Unter Behavioral Inhibition (Verhaltenshemmung; Kagan, Reznick & Snidman, 1988) wird ein Temperamentsmerkmal verstanden, das vererbt ist und spezifische Reaktionen gegenüber Situationen und Personen prädisponiert. Behavioral Inhibition ist charakterisiert durch ein zurückgezogenes und schüchternes Verhalten in neuen, unvertrauten Situationen. Mehrere Studien konnten Behavioral Inhibition als einen Risikofaktor für Angststörungen belegen. So waren Kinder von Personen mit Panikstörung und Agoraphobie häufiger verhaltensgehemmt als Kinder von Eltern ohne Panikstörung (Rosenbaum et al., 2000). Biederman und Mitarbeiter konnten in prospektiven Studien zeigen, dass verhaltensgehemmte Kinder ein höheres Risiko für die Ausbildung kindlicher Angststörungen tragen (Biederman et al., 1990, 1993).

Biologische Risikofaktoren

Mit der Entdeckung in den 60er Jahren, dass antidepressive Medikamente die Anzahl von Panikattacken reduzieren, wurde die Aufmerksamkeit auf die Noradrenalinaktivität gelenkt. In der Folge fanden sich Hinweise, dass die Noradrenalinaktivität bei Menschen mit Panikattacken auffällig sein kann (Papp, Coplan & Groman, 1992). Noradrenalin wird aus den Neuronen des Locus coeruleus ausgeschüttet. Affen zeigten in Untersuchungen mit elektrischer Reizung dieses Gebiets panikartige Reaktionen. Bei chirurgischer Schädigung dieses Hirngebiets, zeigten die Affen auch auf offensichtliche Gefahr keine Reaktionen mehr (Redmond, 1981). Jedoch konnte McNally (1994) zeigen, dass Substanzen, die die Aktivität des Locus coeruleus blockieren, keine wirksamen Effekte bei der

Behandlung von Panikattacken zeigten. Eine weitere Forschungsstrategie besteht in der Verabreichung von Substanzen, die die Noradrenalinaktivität verändern, z. B. die Substanz Yohimbin. Charney, Woods, Goodan und Heninger (1987) zeigten, dass bei Patienten mit Panikstörung geringe Dosen von Yohimbin Panikanfälle auslösen können. Auch bei der Infusion von Natriumlaktat können bei prädisponierten Personen Panikattacken ausgelöst werden (Pine et al., 2000).

38.4.2 Kognitive Faktoren

Verzerrungen in der Informationsverarbeitung oder auch eine erhöhte Angstsensitivität kommen als spezifische Risikofaktoren in Frage.

Angstsensitivität

Reiss und McNally (1985) führten das Konzept der Angstsensitivität als ein Trait-Merkmal zur Erklärung von Angststörungen ein. Unter Angstsensitivität wird die dauerhafte Überzeugung verstanden, dass Angst und die damit assoziierten Symptome (vor allem körperliche Symptome), zu schädigenden körperlichen, psychischen oder sozialen Konsequenzen führen, die über das unmittelbare körperliche Unbehagen während akuter Angst oder eines akuten Panikanfalls hinaus reichen. Reiss und McNally gingen dabei von einer interindividuell unterschiedlich stark ausgeprägten Variable aus, die durch verschiedene Faktoren, wie genetische Faktoren oder Lernerfahrungen beeinflusst werden kann.

Hayward, Killen, Kraemer und Taylor (2000) zeigten in einer prospektiven Längsschnittstudie über 4 Jahre mit High-School-Schülern, dass Angstsensitivität ein signifikanter Prädiktor für Panikanfälle ist. Des Weiteren zeigte die Studie, dass Angstsensitivität Panikanfälle und nicht Major Depression vorhersagen konnte. Federer, Schneider, Margraf und Herrle (2000) konnten nachweisen, dass Angstsensitivität schon bei 8-Jährigen ein wichtiger Indikator für Angststörungen ist. Kinder mit erhöhter Angstsensitivität erreichten häufiger eine Angstdiagnose als andere Kinder.

Verzerrungen in der Informationsverarbeitung

Aus den kognitiven Modellen zur Panikstörung wurde abgeleitet, dass Verzerrungen in der Informationsverarbeitung auch bei der Entstehung der Panikstörung eine Rolle spielen könnten. Es werden dabei drei **Arten von Verzerrungen** (»cognitive biases«) unterschieden:

- die Neigung, angstrelevante Reize als bedrohlich zu interpretieren (»interpretation bias«),
- selektive Aufmerksamkeit auf bedrohliche Reize (»attention bias«) und
- die Fähigkeit, bedrohliche Reize besser zu erinnern (»memory bias«).

So beobachten Kinder von Panikpatienten häufig Panikattacken bei ihren Eltern und erleben dabei, dass ihre Eltern körperliche Symptome als bedrohlich beurteilen. Es wurde daher vermutet, dass durch solche Beobachtungen, die Kinder die Bewertungsstile und Umgangsweisen ihrer Eltern mit panikrelevanten Symptomen übernehmen und sie so über panikrelevante kognitive Schemata verfügen, ohne dass sie selbst zuvor einen Panikanfall erlebt haben.

Studienbox

Zur Bedeutung elterlicher Modelle

Schneider, Unnewehr, Florin und Margraf (2002) untersuchten, ob die panikrelevanten Schemata der Kinder möglicherweise aktiviert werden können, wenn sie zuvor mit den ängstlichen Gedanken der Eltern geprimt werden. Nur Kinder von Panikpatienten, nicht aber Kinder von Patienten mit einer Tierphobie und Kinder von Kontrollpersonen, zeigten nach dem Panikmodell signifikant häufiger bedrohliche Bewertungen panikrelevanter Symptome.

Weitere Studien konnten belegen, dass elterliche Modelle bei der Vermittlung von Interpretationsstilen und Umgang mit körperlichen Symptomen in der Tat eine Rolle spielen (Barrett, Rapee, Dadds & Ryan, 1996; Ehlers, 1993).

dass Kinder mit Trennungsangst im Vergleich zu Kindern mit einer anderen Angststörung ein erhöhtes Risiko hatten eine Panikstörung zu entwickeln.

Gut zu wissen

Panikstörung bei Kindern und Jugendlichen

Die Panikstörung tritt bis zur Pubertät äußerst selten auf, danach kommt es zu einem Anstieg von Panikattacken und Panikstörungen (Hayward et al., 2000; Ollendick, Mattis & King, 1994). Die Panikstörung im Kindes- und Jugendalter ist mit einem erhöhten Risiko für affektive Störungen, Substanzabhängigkeit und weitere Angststörungen assoziiert (Essau et al., 2000; Goodwin & Gotlib, 2004). Trotz des ungünstigen Verlaufs erhalten jedoch die wenigsten Kinder mit Panikstörung professionelle Hilfe (Essau et al., 2000; für einen Überblick über Panikstörungen bei Kindern und Jugendlichen s. Schneider, 2004), obwohl die Effektivität der psychologischen Paniktherapie auch in dieser Altersgruppe gut belegt ist.

38.4.3 Weitere spezifische Risikofaktoren

Krankheitserfahrungen in der Kindheit

Craske, Polton, Tsao und Plotkin (2001) zeigten in einer prospektiven Längsschnittstudie, dass junge Erwachsene, die in ihrer Kindheit Erfahrungen mit Atemwegserkrankungen (z. B. Asthma) gesammelt hatten, signifikant häufiger Panikstörungen entwickelten als Kinder ohne eine solche Erkrankung. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass solche Krankheitserfahrungen in der Kindheit möglicherweise die Neigung, körperliche Symptome als gefährlich zu interpretieren, ausbilde.

Trennungsangst

Klein (1980) postulierte die Annahme, dass die Trennungsangst bzw. der Verlust von wichtigen Bezugspersonen in der Kindheit eine spezifische prädisponierende Bedingung für die Entwicklung von Panikstörung und Agoraphobie sei. Die »Trennungsangsthypothese« wurde in den vergangenen Jahren verschiedentlich untersucht, die Ergebnisse sind jedoch bislang uneindeutig.

In einer prospektiven Längsschnittstudie über 6 Jahre konnte gezeigt werden, dass Trennungsangst in der Kindheit ein spezifischer Risikofaktor für das Auftreten einer Panikstörung/Agoraphobie im jungen Erwachsenenalter ist (Schneider et al., 2001). Hingegen konnte die Längsschnittstudie von Aschenbrand et al. (2003) nicht zeigen,

Risikofaktoren zur Agoraphobie

Die Risikofaktorenforschung zur Agoraphobie wird sehr selten unabhängig von der Panikstörung durchgeführt. Eine jüngst erschienene Studie von Wilson und Hayward (2005) untersuchte prospektiv die Folgen von Panikattacken bei Adoleszenten. Die Ergebnisse zeigten, dass der Schweregrad der ersten Panikattacke agoraphobische und depressive Symptome vorhersagte. Die Ergebnisse sind konsistent mit der oben beschriebenen modernen Lerntheorie von Bouton, Mineka und Barlow (2001), die die Rolle von Panikattacken als einen Faktor für panikrelevante Psychopathologie sieht.

38.5 Diagnostik

Eine umfassende Einschätzung der Panikstörung und Agoraphobie im Hinblick auf die Durchführung einer Verhaltenstherapie erfordert das psychotherapeutische Standardvorgehen, wie es in ► Kap. 16–18 beschrieben ist. Empfohlen wird der Einsatz eines klinischen Interviews, einer medizinischen Abklärung, einer Problemanalyse einschließlich weiterer diagnostischer Maßnahmen wie dem Einsatz von Tagebüchern, störungsspezifischen Fragebögen und ggf. dem Durchführen von Verhaltenstests. Zur spezifischen Diagnosebestimmung sollte ein strukturiertes Interview zum Einsatz kommen. Das »Diagnostische Interview für Psychische Störungen« (DIPS; Schneider & Margraf, 2006) hat sich als zuverlässiges Instrument zur Differenzialdiagnose für verschiedene Angststörungen und affektive Störungen etabliert. Neben der Klassifikation psychischer Störungen erfasst das Interview Informationen zur Planung und Durchführung der psychotherapeutischen

Behandlung. Mit dem »Strukturierten klinischen Interview« (SKID; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1996) und dem Expertensystem zur Diagnostik psychischer Störungen (DIA-X, Wittchen & Pfister, 1996) liegen außerdem vollstandardisierte klinisch-diagnostische Interviews vor. Der folgende ► Kasten enthält diagnostische Kernfragen zu den Störungsbildern.

Klinisch betrachtet

Diagnostische Kernfragen zu Panikanfällen, Panikstörung und Agoraphobie

Panikanfälle

- Kommt es vor, dass Sie ganz plötzlich einen Ansturm intensiver Angst, Furcht oder das Gefühl intensiven Unbehagens spüren?
- Entstanden diese Gefühle manchmal »wie aus heiterem Himmel«, ohne erkennbaren Grund oder in Situationen, in denen Sie nicht erwartet haben, dass sie auftreten?
- Wie lange dauert es gewöhnlich, bis der Panikanfall seinen Höhepunkt erreicht?

Panikstörung

- Erleben Sie mindestens vier Symptome, die abrupt auftreten und innerhalb von 10 Minuten ihren Höhepunkt erreichen? (Herzrasen, Schwitzen, Zittern, Gefühl der Kurzatmigkeit, Erstickungsgefühle, Schmerzen in der Brust, Übelkeit, Schwindel, Gefühl der Unwirklichkeit, Angst, die Kontrolle zu verlieren oder verrückt zu werden, Angst zu sterben, Taubheit, Hitzewallungen oder Kälteschauer)
- Haben Sie sich im Anschluss an einen Panikanfall über mindestens einen Monat hinweg Sorgen gemacht, dass Sie weitere Panikanfälle haben könnten oder Ihr Verhalten bzw. Ihren Lebensstil geändert?

Agoraphobie

- Gibt es Situationen wie z. B. Kaufhäuser, Schlange stehen, Autofahren, Menschenmengen oder enge, geschlossene Räume, in denen Sie Angst haben oder die Sie vermeiden?
- Haben Sie Angst vor solchen Situationen oder vermeiden Sie diese Situationen, weil es schwierig oder peinlich wäre, die Situation zu verlassen, falls Sie sich panisch oder krank fühlen würden?

- unerwartete Panikattacken (diese kennzeichnen die Panikstörung) sowie
- situationsgebundene Panikattacken und
- situationsbegünstigte Panikattacken.

Die situationsgebundenen und situationsbegünstigten Panikattacken treten meist bei anderen Angststörungen auf. So wird beispielsweise bei der sozialen Phobie das Auftreten der Panikattacke durch die soziale Situation selbst ausgelöst. Ferner besteht der Angstinhalt bei der sozialen Phobie darin, aufgrund des Verhaltens negativ bewertet zu werden oder Angstsymptome zu zeigen, die peinlich sein könnten, während bei der Panikstörung mit Agoraphobie das Auftreten von Panikattacken und deren Konsequenzen für die eigene Gesundheit im Vordergrund stehen. Panikanfälle können, wie bereits beschrieben, auch bei allen anderen Angststörungen auftreten. So z. B. bei der Konfrontation mit spezifisch gefürchteten Objekten oder Situationen im Rahmen von spezifischen Phobien, wie z. B. beim Anblick von Blut, Tieren oder Brücken. Bei der Zwangsstörung steht die Angst vor der Konfrontation mit einem Objekt der Zwangsvorstellung im Vordergrund (z. B. Konfrontation mit Schmutz bei zwanghafter Angst vor Kontamination). Die posttraumatische Belastungsstörung ist dadurch gekennzeichnet, dass die Angst oder Vermeidung durch Reize ausgelöst wird, die an das Trauma erinnern. Bei der Trennungsangst treten die Angstanfälle als Reaktion darauf, von der Bezugsperson getrennt zu sein, auf. Daneben können Panikanfälle auch auf dem Höhepunkt von affektiven Störungen und im Rahmen von psychotischen Störungen auftreten.

Organische Differenzialdiagnosen

Die meisten Betroffenen haben vor der psychologischen Behandlung schon zahlreiche medizinische Untersuchungen hinter sich. Aufgrund des Vorherrschens körperlicher Symptome bei der Panikstörung ist, falls nicht schon erhoben, eine sorgfältige organische Differenzialdiagnostik notwendig. Viele der körperlichen Symptome können durch eine organische Erkrankung verursacht sein, z. B. Hyper- oder Hypothyreose oder Asthma. Eine organische Verursachung der Symptome bedeutet jedoch nicht notwendigerweise einen Ausschluss der Panikstörung, gemäß DSM-IV wird in diesem Fall die Diagnose »Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors mit Panikattacken« vergeben.

Problemanalyse

Für die Ausgestaltung des individuellen Vorgehens in der kognitiv-behavioralen Therapie ist sowohl hinsichtlich der kognitiven wie auch der expositionsbezogenen Anteile eine verhaltensanalytische Problem- und Plananalyse (► Kap. 16 und 17) wesentlich. Dabei werden alle Bedingungen analysiert, die die Ängste auslösen, verschlimmern, verringern und aufrechterhalten.

38

Differenzialdiagnostik

Panikattacken treten auch im Rahmen anderer Angststörungen auf. Die Abgrenzung zwischen der Panikstörung mit/ohne Agoraphobie und anderen Angststörungen erfolgt über die Art der Panikattacke sowie über den Angstinhalt. Dazu werden drei Typen von Panikattacken unterschieden, nämlich

■ Abb. 38.4. Angsttagebuch

Datum (Anfang/ Ende)	Angst (0–10)	Symptome	Wo? Wer? Was?	Gedanken
15:22	6	Herzrasen, Schwitzen, Angst, Kontrolle zu verlieren	Alleine zu Hause	Ich verliere die Kontrolle

Weitere diagnostische Maßnahmen

Selbstbeobachtungsinstrumente für den Patienten, insbesondere Symptomtagebücher beinhalten tägliche Aufzeichnungen von Häufigkeit, Intensität und Dauer von Panikanfällen und Angst. ■ Abb. 38.4 zeigt ein Beispiel eines Angsttagebuchs.

Symptomtagebücher liefern wichtige zusätzliche Informationen zu den klinischen Interviews und Fragebogen, erlauben die Herausarbeitung differenzierter bedingungsanalytischer Zusammenhänge und sind Voraussetzung für eine kontinuierliche Kontrolle des Therapiefortschritts.

Störungsspezifische Fragebogen

Der »Anxiety Cognition Questionnaire« und der »Body Symptoms Questionnaire« (ACQ, BSQ; Chambless et al., 1984) erfassen angstbezogene Kognitionen wie körperliche Krisen, Kontrollverlust und Vermeidung respektive das Ausmaß der Angst vor der Angst und der Angst vor körperlichen Symptomen. Sie erleichtern eine besonders effiziente Beurteilung der störungsspezifisch relevanten Kognitionen. Speziell für das agoraphobische Vermeidungsverhalten ist das »Mobilitätsinventar« (MI, Chambless et al., 1985) geeignet. Die Einschätzung des Ausmaßes der Vermeidung er-

folgt dabei in Abhängigkeit davon, ob der Patient alleine oder in Begleitung mit der Situation konfrontiert wird. Für den deutschsprachigen Raum liegt eine offizielle Ausgabe mit entsprechenden Normen vor (»Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung«, AKV; Ehlers & Margraf, 2001).

38.6 Stand der Therapieforschung

In der Behandlung der Agoraphobie (Panikstörung mit Agoraphobie) ist die Effektivität von Konfrontationsverfahren klar belegt. Die Ergebnisse der Studien zur massierten Konfrontation zeigen mit einer Prä-post-Effektstärke von 1,64 sehr starke Wirkungen auf die Hauptsymptomatik (Ängste und Vermeidungsverhalten), aber auch auf individuell definierte Zielsymptome wie allgemeines Wohlbefinden, Arbeit und Freizeit. Insgesamt weist die massierte Konfrontation in vivo eine bessere Wirkung auf als graduierte bzw. in sensu Konfrontation oder systematische Desensibilisierung (Ruhmland & Margraf, 2001).

Die Literaturschau von Grawe, Donati und Bernauer (1994) zeigt, dass Konfrontationsverfahren beson-

Studienbox

Metaanalyse zur Effektivität kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungen bei Panikstörung

Ruhmland und Margraf (2001) untersuchten die Effektivität von kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungen für Patienten mit Panikstörung mit/ohne Agoraphobie. In diese Metaanalyse wurden alle auf deutsch oder englisch veröffentlichten Studien aufgenommen, die die Wirksamkeit einer psychotherapeutischen Behandlung von Panikstörung mit und ohne Agoraphobie zum Gegenstand hatten. Ausgeschlossen wurden Einzelfallstudien, Studien zur Behandlung von Kindern und Medikamentenstudien. Jede Behandlung in den einzelnen Studien wurde einer bestimmten Behandlungskategorie zugeordnet: kognitiv-behaviorale Therapie, kognitive Therapie, Konfrontation in vivo, Entspannung, angewandte Entspannung, nondirektive Therapie, psychodynamische Therapie, Warteliste. Auch für die Erfolgsmaße wurden Kategorien gebildet: Hauptsymptomatik, andere Ängste/Ängstlichkeit, Depressivität, Beeinträchtigung bei der Arbeit, in der Freizeit oder in der Familie, Anzahl der Panik-

anfälle und deren Intensität. Zur Berechnung der Effektstärke wurde auf eine einzige Formel zurückgegriffen. Dafür mussten in den Studien zu den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten die Mittelwerte der einzelnen Erhebungsmaße, deren Standardabweichungen und die Anzahl der Probanden angegeben sein.

Nach der Zusammenschau von insgesamt 45 Studien erwies sich die Konfrontation in vivo bei der Panikstörung mit Agoraphobie mit einer durchschnittlichen Prä-post-Effektstärke von 1,64 als wirksamste Methode bezogen auf die Hauptsymptomatik, was einem großen Effekt entspricht. Für die Panikstörung ohne Agoraphobie erzielte die kognitiv-behaviorale Therapie mit einer Prä-post-Effektstärke von 1,32 den höchsten Effekt. Darüber hinaus wurden signifikante Verbesserungen auch für depressive Symptomatik und allgemeine Ängstlichkeit der behandelten Patienten beobachtet. Die Behandlungserfolge zeigten sich auch noch 2 Jahre nach der Therapie.

ders häufig untersucht wurden, wobei die methodische Qualität dieser Studien als sehr gut beurteilt werden kann.

38.7 Behandlung

Die meisten der heute zur Verfügung stehenden Therapie-manuale kombinieren kognitive Methoden, die auf eine veränderte Interpretation der ursprünglich als bedrohlich erlebten Angstsymptome abzielen, Konfrontation mit internen Reizen (hauptsächlich körperliche Symptome) und die Vermittlung von Strategien zur Bewältigung von Angst und körperlichen Symptomen. Für Patienten mit agoraphobischem Vermeidungsverhalten ist die Konfrontationsbehandlung die Methode der Wahl. Das Grundprinzip der Konfrontationsbehandlung besteht darin, den Patienten so lange einer angstbesetzten Situation auszusetzen, bis sich die Angst von selbst, d. h. ohne Zutun des Patienten, reduziert.

Im Folgenden wird das kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramm von Margraf und Schneider (1990; s. auch Schneider & Margraf, 1998) mit Ergänzungen aus dem Therapiemanual von Barlow und Craske (2000) skizziert.

38.7.1 Informationsvermittlung (Psychoedukation)

Grundlage für die Behandlung bildet die Vermittlung eines glaubwürdigen Erklärungsmodells für Panikanfälle. Informationen und Erklärungen vermitteln den Betroffenen eine neue und erleichternde Sichtweise ihrer Störung, erhöhen die Wirksamkeit und Akzeptanz des therapeutischen Vorgehens, führen zu einer Generalisierung des Therapieerfolgs und tragen zur Prophylaxe von Rückfällen bei. Häufig reagieren die Panikpatienten mit Erleichterung auf das Erklärungsmodell, da sie nun endlich eine Erklärung für ihre Symptome bekommen. Vermittelt und erklärt werden folgende Inhalte:

- Natur der Angst,
- Teufelskreis der Angst,
- Komponenten der Angst (physiologisch, kognitiv, behaviorale) und deren Zusammenhänge,
- Genesemodell der Angst (Auslösefaktoren, Prädispositionen, aufrechterhaltende Faktoren),
- Information über den typischen Angstverlauf,
- Vermittlung des Konfrontationskonzepts als Behandlungsprinzip.

Sowohl spontan auftretende Panikattacken als auch starke Angstreaktionen in phobischen Situationen werden als Ergebnis eines Teufelskreises aus den individuell relevanten körperlichen Symptomen (z. B. Herzrasen, Schwindel), Kognitionen (z. B. »Ich könnte ohnmächtig werden«) und



■ Abb. 38.5. Individueller Teufelskreis der Angst

Verhaltensweisen (z. B. Hyperventilation) dargestellt. Der Teufelskreis ist eine vereinfachte Version des oben besprochenen psychophysiologischen Modells. Durch gezielte Fragen des Therapeuten soll der Patient angeleitet werden, den Teufelskreis mit individuellen körperlichen Symptomen, Kognitionen und Verhaltensweisen selbst zu entdecken (■ Abb. 38.5 als Beispiel für einen Teufelskreis).

Grundsätzlich muss das Erklärungsmodell für den Patienten plausibel sein und mit seinen Erfahrungen übereinstimmen. Zu Beginn der Therapie sollte gegenüber dem Patienten auch die Wichtigkeit der Hausaufgaben betont werden. Da der Patient meistens nur wöchentlich für eine Stunde zur Therapie kommt, muss er zwischen den Sitzungen alleine für seine Fortschritte arbeiten. Im Weiteren sollte auch kommuniziert werden, dass es zu Beginn der Therapie zu einem Angstanstieg kommen kann, da der Patient sich nun des Öfteren in bisher vermiedene Situationen begibt und seine Aufmerksamkeit auf seine Ängste gerichtet wird.

Verhaltensexperimente

Die Patienten lernen durch Verhaltensexperimente, ihre Aufmerksamkeit auf unangenehme Körpersensationen zu lenken und ihre Hypothesen bezüglich gefürchteter körperlicher Zustände zu überprüfen. ■ Tab. 38.1 gibt einen Überblick über Verhaltensexperimente zur Provokation angstrelevanter Körpersymptome.

Im Folgenden wird der Hyperventilationstest ausführlich dargestellt.

38.7.2 Kognitive Interventionen

Im Rahmen einer kognitiven Therapie werden die typischen angstaussendenden Gedanken, dysfunktionalen kognitiven Schemata sowie die Fehlinterpretationen der körperlichen Symptome (Gedanken, Vorstellungsbilder, Einschätzungen der Wahrscheinlichkeit von Ereignissen) während eines

Hyperventilationstest

Viele Panikpatienten hyperventilieren während eines Panikanfalls, ohne dies bewusst wahrzunehmen. Der Hyperventilationstest (Margraf & Schneider, 1990) soll dazu dienen, Gemeinsamkeiten zwischen den Effekten der Hyperventilation und den Effekten eines Panikanfalls aufzuzeigen. Dies ermöglicht die Identifizierung angstfördernder Gedanken.

1. Exploration der Symptome während eines typischen Angstanfalls.
2. Einführung des Hyperventilationstests: Der Patient wird darüber aufgeklärt, dass manche Menschen während der Hyperventilation unangenehme Empfindungen wahrnehmen, dass diese aber schnell vorübergehen, wenn sie wieder normal atmen. Mehr Informationen zum Zweck des Tests sollten im Anschluss an den Test gegeben werden.
3. Durchführung des Hyperventilationstest: Der Therapeut fordert den Patienten auf, sich in eine aufrechte Sitzposition zu begeben und für 2 Minuten so tief wie möglich über die Brust zu atmen. Wenn die Angst des Patienten zu stark ist, sollte der Test abgebrochen werden. Nach Beendigung des Tests wird der Patient aufgefordert, die Aufmerksamkeit nach innen zu lenken und wahrzunehmen, was im Körper geschieht.
4. Auswertung des Hyperventilationstests. Der Patient wird aufgefordert das Ausmaß der Angst und die Art der wahrgenommenen Symptome zu beschreiben.
5. Die Symptome des Hyperventilationstests werden mit denen während eines Panikanfalls verglichen. Der Patient wird aufgefordert, die Erfahrungen während des Tests mit denen während natürlicher Panikanfälle zu vergleichen: Was war ähnlich? Was waren die Unterschiede?

■ **Tabelle 38.1.** Verhaltensexperimente zur Provokation von Angstsymptomen

Experiment	Hervorgerufene Symptome
Kopf schnell hin und her bewegen (30 s)	Schwindel, Benommenheit
Kopf zwischen den Knien (30 s), dann Kopf schnell heben	Benommenheit
Körperliche Belastung; Treppen steigen, auf der Stelle laufen	Herzklopfen, Schwitzen, Hitzegefühle, Kurzatmigkeit
Muskelanspannung (1 min)	Muskelanspannung, Zittern
Schnelles Drehen des Körpers (Drehstuhl; sich am Ort mehrmals drehen)	Schwindel, Benommenheit
Hyperventilation	Schwindel, Herzklopfen, Benommenheit, Kurzatmigkeit, Hitzegefühle
Atmen durch Strohhalm	Kurzatmigkeit
Visuelle Effekte (optisch-räumliche Täuschungen, in eine Glühbirne schauen, dann Text lesen)	Derealisationseffekte

Angstanfalls systematisch erarbeitet (z. B. »Ich bekomme einen Herzinfarkt«, »Ich könnte verrückt werden«).

■ Tabelle 38.2 gibt einen Überblick über die Schritte zum Identifizieren und Korrigieren der Fehlinterpretationen während eines Panikanfalls. Bei dieser Intervention ist zu beachten, dass immer nur eine Fehlinterpretation bearbeitet wird.

Zunächst wird ausführlich analysiert, welche Gründe aus Sicht der Patienten für ihre Angst erzeugende Interpretationen sprechen, anschließend werden alternative Erklärungen für die Symptomatik, d. h. andere Ursachenzuschreibungen (Attribuierungen), gesammelt. Dadurch wird vermittelt, dass die Einschätzung Auswirkung darauf hat, wie man sich fühlt. Vonseiten des Therapeuten sollte darauf geachtet werden, dass er nicht versucht, den Patienten zu überreden, sondern die Fehlinterpretationen

mit Einfühlungsvermögen und geschickten Fragen zu diskutieren.

Hat der Patient Überzeugungen wie z. B. »ich werde in Ohnmacht fallen« kann die Technik des Entkatastrophisierens eingesetzt werden. Dieses Vorgehen ist charakterisiert durch »Was-wäre-wenn«-Fragestellungen. Dadurch wird überprüft, ob es sich beim Eintreffen der Befürchtungen wirklich um eine »Katastrophe« handeln würde. Durch gezieltes Fragen wird eine realistische und weniger bedrohliche Bewertung möglich.

38.7.3 Konfrontation in vivo

Wie bereits angesprochen, ist die Konfrontationsbehandlung bei der Agoraphobie die Methode der Wahl. Ein nütz-

Tabelle 38.2. Korrigieren von Fehlinterpretationen

Schritt	Beispiel
1. Bestimmen einer Fehlinterpretation, die bearbeitet werden soll	»Wenn mein Herz schnell schlägt, bekomme ich einen Herzinfarkt.«
2. Einschätzen der Fehlinterpretation auf den Überzeugungsratings	Skala von 0–100%
3. Exploration der Beweise für die Fehlinterpretation	»In der Zeitung stand, dass starkes Herzklopfen ein Symptom von Herzkrankheiten ist.«
4. Identifizieren von Beobachtungen, die den Fehlinterpretationen widersprechen	EKG ohne Befund. Die Beschwerden werden bei körperlicher Belastung nicht schlimmer. Ablenkung hilft, die Symptome zu reduzieren.
5. Darstellung alternativer Erklärungen	z. B. Streit mit dem Partner
6. Identifizieren weiterer Beobachtungen, die die alternativen Erklärungen unterstützen	z. B. ähnliche Symptomatik wie während des Hyperventilationstests. Durchführung weiterer Verhaltensexperimente
7. Erneutes Einschätzen der Fehlinterpretationen auf den Überzeugungsratings	Skala von 0–100%
8. Einschätzen der alternativen Erklärung auf den Überzeugungsratings	Skala von 0–100%. Überprüfung, ob die Korrektur der Fehlinterpretation erfolgreich war

liches Hilfsmittel ist dabei das Erstellen einer Angst- und Vermeidungshierarchie. Im Verlauf der Konfrontationsbehandlung werden die Situationen graduell (vom einfachen zum schwierigen) oder massiert (es wird mit dem schwersten Item der Hierarchie begonnen) bearbeitet. Forschungsergebnisse weisen darauf hin, dass die massierte Therapie langfristig die günstigste Prognose zeigt. Dies zeigen auch folgende klinische Erfahrungen:

- eindeutige Metabotschaft. Angst ist nicht gefährlich, also kann auch mit einer stark angstausslösenden Situation begonnen werden;
- weniger Belastung des Patienten durch schnelle Angstreduktion (häufig schon nach dem dritten Tag deutliche Angstreduktion);
- weniger Erwartungsangst: Viele Patienten gewinnen nach den ersten starken Angstreaktionen Zuversicht, dass sie nun auch die weiteren Situationen auf der Hierarchie bewältigen können.

Wichtig

Das hierarchische Vorgehen ist eine zentrale Voraussetzung für die Therapie und die Bearbeitung der Hierarchie stellt einen überzeugenden Indikator für den Therapiefortschritt dar. Die Betroffenen üben in Alltagssituationen die Konfrontation mit angstausslösenden Reizen und überprüfen dadurch ihre ängstlichen Gedanken und Hypothesen. Dem Patienten gegenüber wird betont, dass es ausdrückliches Ziel der Konfrontationsübung ist, Angst zu provozieren um eine Reduktion der Angst in der als bedrohlich eingeschätzten Situation zu erleben.

Im Folgenden wird das Vorgehen bei der massierten Konfrontation besprochen. Dabei wird mit der Vorbereitung auf die Übungen begonnen, da diese für die Durchführung der Therapie von zentraler Bedeutung ist. Für weiterführende Ausführungen wird auf Schneider und Margraf (1998) verwiesen.

Vorbereitung auf die Konfrontationsübungen

Es ist wichtig dem Patienten zu verdeutlichen, dass das Vermeidungsverhalten zentral ist für die Aufrechterhaltung seiner Ängste und diese letztendlich stabilisiert: Kurzfristig führt das Vermeidungsverhalten zu einer Angstreduktion, aber langfristig verstärkt dieses Verhalten die Angst, da sich für den Patienten jedes Mal wieder bestätigt, dass die Situation hätte gefährlich werden können, wäre er länger in der Situation geblieben. Ähnlich wie bei der Ausarbeitung des Teufelskreismodells ist es auch hier entscheidend, die Erfahrungen des Patienten aufzunehmen. Für die Vermittlung des Zusammenhangs zwischen Vermeidung und Aufrechterhaltung der Angst haben sich die in Abb. 38.6 aufgeführten Verlaufskurven als sehr hilfreich erwiesen.

Massierte Konfrontation

Die Konfrontationsübungen sollten am besten an aufeinander folgenden Tagen durchgeführt werden. Dabei sollten angstbesetzte Situationen über mehrere Stunden aufgesucht werden. Die ersten Übungen sind entscheidend für den weiteren Therapieverlauf und sollten daher entsprechend sorgfältig geplant werden. So sollten die ersten Übungen gut kontrollierbar sein. Vorteilhaft sind Situationen, die lang anhaltende Angstreaktionen ermöglichen (z. B. Höhenkonfrontation). Zudem sind zunächst Situationen, in

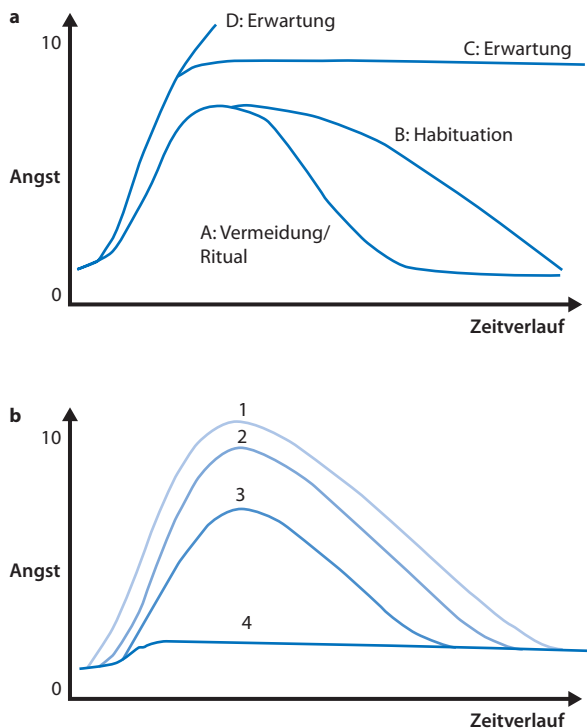


Abb. 38.6a, b. Graphische Darstellung des Verlaufes von Angst bzw. Erregung bei der Konfrontation mit Angststreizen. **a** Verlaufskurven ohne therapeutische Intervention: Typisch ist der rasche Anstieg mit einem langsameren Abfallen der Angst. Ohne Behandlung zeigen die Patienten in der Regel Vermeidungsverhalten (Kurve A: Vermeidung) und erreichen so nicht den Punkt, an dem die Kurve von allein abfällt (Kurve B: Habituation). Die Kurven C und D zeigen die vom Patienten befürchteten Verläufe mit einer scheinbar »unendlich« anhaltenden (C) oder immer weiter ansteigenden (D) Angst, die erst durch eine als imminent wahrgenommene Katastrophe (z. B. Herzinfarkt) beendet werden könnte. **b** Verlaufskurven bei therapeutischer Konfrontation: Dabei machen die Patienten die Erfahrung, dass Angst von allein abnimmt (»habituiert«), wobei die Kurve bei wiederholter Konfrontation (1.–4. Durchgang) immer weiter abflacht

denen Patient und Therapeut möglichst ungestört sind gut, sodass der Therapeut die Möglichkeit hat, Fluchtten- denzen des Patienten zu verhindern. Während der Übungen erfragt der Therapeut regelmäßig die Angstsymptome des Patienten und den Schweregrad der wahrgenommenen Angst. Der Verlauf der Angst über die Zeit kann in ein Diagramm eingezeichnet werden, sodass der Patient den Verlauf »seiner« Angst und den Effekt der Übung sieht. Der Patient wird instruiert (► Kasten »Zehn Regeln zur Angst- und Panikbewältigung«), so lange in den einzelnen Situationen zu bleiben, bis die Angst »von selbst« geringer wird, ohne zu versuchen, die Angst zu unterdrücken oder sich abzulenken. Die Begleitung des Therapeuten sollte so bald als möglich ausgeschlichen werden. Für die therapeutische Beziehung und die Motivation des Patienten sollte der Patient für die Durchführung der Konfrontationsübungen (nicht aber für die Angstfreiheit) verstärkt und zur Selbstverstärkung angehalten werden.

Zehn Regeln zur Angst- und Panikbewältigung (nach Mathews et al., 1988)

1. Denken Sie immer daran, dass Ihre Angstgefühle und die dabei auftretenden körperlichen Symptome nichts anderes sind als eine »Übersteigerung« der normalen Körperreaktion in einer Stresssituation.
2. Solche Gefühle und Körperreaktionen sind zwar sehr unangenehm, aber weder gefährlich, noch in irgendeiner Weise schädlich. Nichts Schlimmes wird geschehen!
3. Steigern Sie sich in Angstsituationen nicht selbst durch Gedanken wie »Was wird geschehen« und »Wohin kann das führen« in noch größere Ängste hinein.
4. Konzentrieren Sie sich nur auf das, was um Sie herum und mit Ihrem Körper wirklich geschieht – nicht auf das, was in Ihrer Vorstellung noch alles geschehen könnte.
5. Warten Sie ab und geben Sie der Angst Zeit vorüberzugehen. Bekämpfen Sie Ihre Angst nicht! Laufen Sie nicht davon! Akzeptieren Sie die Angst!
6. Beobachten Sie, wie die Angst von selbst wieder abnimmt, wenn Sie aufhören, sich in Ihre Gedanken (Angst vor der Angst) weiter hineinzusteigern.
7. Denken Sie daran, dass es beim Üben nur darauf ankommt zu lernen, mit der Angst umzugehen – nicht, sie zu vermeiden. Nur so geben Sie sich selbst eine Chance, Fortschritte zu machen.
8. Halten Sie sich innere Ziele vor Augen, welche Fortschritte Sie schon – trotz aller Schwierigkeiten – gemacht haben. Denken Sie daran, wie zufrieden Sie sein werden, wenn Sie auch dieses Mal Erfolg haben.
9. Wenn Sie sich besser fühlen, schauen Sie sich um und planen Sie den nächsten Schritt.
10. Wenn Sie sich in der Lage fühlen weiterzumachen, dann versuchen Sie, ruhig und gelassen in die nächste Übung zu gehen.

38.7.4 Rückfallprävention

Gegen Ende der Therapie wird dem Patienten immer mehr Eigenverantwortung für die Therapieplanung übertragen. Das heißt, sobald der Therapeut sicher ist, dass der Patient kein Flucht- oder Vermeidungsverhalten mehr zeigen wird, sollte der Patient alleine angstausslösende Situationen aufsuchen. Diese Phase gewährleistet, dass der Patient auch nach der Therapie die gelernten Fertigkeiten alleine anwenden kann. Dies dient auch einer Generalisierung der Therapieeffekte. Um die Angst vor Rückfällen zu vermindern, sollte Patienten »vorhergesagt« werden, dass es Schwankungen

im Auftreten von Ängsten geben wird, die aber nicht als Katastrophe empfunden werden sollten. Es soll betont werden, dass ein Rückschlag nicht nach dem Alles-oder-Nichts-Prinzip zu bewerten ist, sondern dass einige Angstanfälle auch nützlich sein können, um die gelernten Fertigkeiten erneut zu üben. Schließlich werden am Ende der Therapie noch einmal alle Fehlinterpretationen durchgegangen und geprüft, ob noch Zweifel an den Alternativerklärungen bestehen.

Nach Abschluss der Therapie können Booster-Sitzungen (»Auffrischungssitzungen«) vereinbart werden, die anfangs monatlich und dann in immer größer werdenden Zeitabschnitten abgehalten werden, um mögliche auftretende Schwierigkeiten zu besprechen.

38.8 Offene Fragen

Das vermehrte Interesse an Panikstörung und Agoraphobie führte zu beachtlichen Fortschritten in der Diagnostik, der Therapie und in der Theorie. Offene Fragen bestehen hinsichtlich der Ätiologie der Panikstörung aber auch hinsichtlich der spezifischen Wirkfaktoren der einzelnen Behandlungskomponenten.

Die im Kapitel besprochenen Modelle bedürfen Erweiterungen und Überprüfungen. Gegenwärtig stehen mehrere Risikofaktoren (Angstsensitivität, Behavioral Inhibition,

Trennungsangst, Krankheitserfahrungen in der Kindheit) zur Diskussion, jedoch müssten diese Risikofaktoren zur Prüfung der Kausalität mit Hilfe prospektiver Längsschnittstudien untersucht werden. Des Weiteren stellt sich die Frage nach der Spezifität der Risikofaktoren. Es hat sich erwiesen, dass gewisse Risikofaktoren (z. B. Temperamenteigenschaften) mit Angststörungen allgemein oder auch mit Depressivität assoziiert sind. Diesbezüglich können in den folgenden Jahren aufschlussreiche und vielversprechende Ergebnisse erwartet werden.

38.9 Resümee

Die Panikstörung und Agoraphobie sind häufige und chronische Störungen. Bevor Patienten mit einer Panikstörung eine angemessene Behandlung erhalten, konsultieren sie meistens mehrere Ärzte. Des Weiteren dauert es durchschnittlich 8 Jahre, bis die Panikstörung diagnostiziert wird. Für die Entwicklung einer Panikstörung werden folgende Risikofaktoren diskutiert: genetische Disposition, Verzerrungen in der Informationsverarbeitung, Angstsensitivität, Krankheitserfahrungen in der Kindheit, Trennungsangst im Kindes- und Jugendalter. Methode der Wahl für die Behandlung der Panikstörung ist eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung. Mit dieser Therapie erreichen etwa 80% der behandelten Patienten stabile Therapieerfolge.

? Fragen

1. Was ist bei der diagnostischen Kodierung der Panikattacke zu beachten?
2. Gibt es die Panikstörung im Kindes- und Jugendalter?
3. Wodurch zeichnen sich kognitive (kognitive und psychophysiologische) Modelle der Panikstörung aus?
4. Welche drei Vulnerabilitätsfaktoren postulieren Bouton et al. (2001) in ihrer modernen Lerntheorie der Panikstörung?
5. Welches sind die Behandlungsschwerpunkte der Verhaltenstherapie bei der Panikstörung mit Agoraphobie?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 38.1.1
- Abschn. 38.4.3
- Abschn. 38.3.1
- Abschn. 38.3.2
- Abschn. 38.7

Literatur

Weiterführende Literatur

Allgemeine Informationen zur Panikstörung und Agoraphobie als auch zu Risikofaktoren für die Entwicklung der Panikstörung finden sich in Margraf (2000) und Barlow (2002). Zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik wird das neu überarbeitete DIPS für DSM-IV-TR (Schneider & Margraf, 2006) empfohlen. Die Behandlung der Panikstörung ist ausführlich aufgeführt in Schneider und Margraf (1998) und in Barlow und Craske (2000).

- American Psychiatric Association. (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th edn. Text Revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association. (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (DSM-III). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Andlin-Sobocki, P. & Wittchen, H.-U. (2005). Cost of anxiety disorders in Europe. *European Journal of Neurology*, 12 (Suppl. 1), 39–44.
- Aschenbrand, S.G., Kendall, P.C., Webb, A., Safford, S.M. & Flannery-Schröder, E. (2003). Is childhood separation anxiety disorder a predictor of adult panic disorder and agoraphobia? A seven-year longitudinal study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 42 (12), 1478–1485.
- Barlow, D.H. (Ed.). (2002). *Anxiety and its disorders*. New York: Guilford.

- Barlow, D.H. & Craske, M.G. (2000). *Mastery of your anxiety and panic (MAP-3)* (3rd edn.). San Antonio, TX: Graywind Publications Incorporated/The Psychological Corporation
- Barrett, P.M., Rapee, R.M., Dadds, M.M. & Ryan, S.M. (1996). Family enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 24, 187–203.
- Biederman, J., Faraone, S.V., Hirshfeld-Becker, D.R., Friedman, D., Robin, J.A. & Rosenbaum, J.F. (2001). Patterns of psychopathology and dysfunction in high-risk children of parents with panic disorder and major depression. *American Journal of Psychiatry*, 158, 49–57.
- Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Bolduc-Murphy, E.A., Faraone, S.V., Chaloff, J., Hirshfeld, D.R. & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioural inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32, 814–821.
- Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Hirshfeld, D.R., Faraone, S.V., Bolduc, E.A., Gersten, M., Meminger, S.R., Kagan, J., Snidman, N. & Reznick, J.S. (1990). Psychiatric correlates of behavioural inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Archives of General Psychiatry*, 47, 21–26.
- Bouton, M.E., Mineka, S. & Barlow, D.H. (2001) A modern learning theory perspective on the etiology of panic disorder. *Psychological Review*, 108, 4–32.
- Brown, T.A., Campbell, L.A., Lehman, C.L., Grisham, J.R. & Mancill, R.B. (2001). Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorders in a large clinical sample. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 49–58.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Bright P. & Gallagher, R. (1984). Assessment of fear of fear in agoraphobics: The Body Sensations Questionnaire and the Agoraphobic Cognitions Questionnaire. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 52, 1090–1097.
- Chambless, D.L., Caputo, G.C., Jasin, S.E., Gracely, E.J. & Williams C. (1985). The mobility inventory for agoraphobia. *Behavior Research and Therapy*, 23, 35–44.
- Charney, D.S. & Heninger, G.R. (1986). Alpha2-adrenergic and opiate receptor blockade. Synergist effects on anxiety in healthy subjects. *Archives of General Psychiatry*, 43, 1037–1041.
- Charney, D. S., Woods, S. W., Goodan, W. K. & Heninger, G. R. (1987). Neurobiological mechanisms of panic anxiety: biochemical and behavioral correlates of yohimbine-induced panic attack. *American Journal of Psychiatry*, 144 (8), 1030–1036.
- Clark, D.M. (1986). A cognitive approach to panic. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 461–470
- Craske, M.G., Poulton, R., Tsao, J.C.I. & Plotkin, D. (2001). Paths to panic disorder/agoraphobia: An exploratory analysis from age 3 to 21 in an unselected birth cohort. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 556–563.
- Ehlers, A. & Lüer, G. (1996). *Pathologische Prozesse der Informationsverarbeitung: Kognitionspsychologische Interpretation von Depressionen und Angststörungen. Grundlagen der Klinischen Psychologie* (S. 351–403). Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Margraf, J. (1989). The psychophysiological model of panic attacks. In P.M.G. Emmelkamp, W.T. Everaerd, F. Kraaimaat & M. van Son (Eds.), *Fresh perspectives on anxiety disorders* (pp. 1–29). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.
- Ehlers, A., Margraf, J. & Chambless, D. (Hrsg.). (2001). *Fragebogen zu körperbezogenen Ängsten, Kognitionen und Vermeidung (AKV)* (2. überarbeitete und neu normierte Aufl.). Weinheim : Beltz Test Gesellschaft.
- Ehlers, A. (1993). Somatic symptoms and panic attacks: A retrospective study of learning experiences. *Behaviour Research and Therapy* 31, 269–278.
- Essau, C.A., Conradt, J. & Petermann, F. (2000). Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of anxiety disorders in German adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 14, 263–279.
- Federer, M., Schneider, S., Margraf, J. & Herrle, J. (2000). Wie erleben Achtjährige Panikanfälle? *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 195–203.
- Goodwin, R.D. & Gotlib, I.H. (2004). Panic attacks and psychopathology among youth. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 216–221.
- Goodwin, R.D., Faravelli, C., Rosi, S., Cosci, F., Truglia, E., de Graaf, R. & Wittchen, H.-U. (2005). The epidemiology of panic disorder and agoraphobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 435–443.
- Grawe, K., Donati, R. & Bernauer, F. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Göttingen: Hogrefe.
- Hayward, C., Killen, J.D., Kraemer, H.C. & Taylor, B.C. (2000). Predictors of panic attack in adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 39, 207–214.
- Kagan, J., Reznick, J.S. & Snidman, N. (1988). Biological bases of childhood shyness. *Science*, 240, 167–171.
- Keller, M.B., Yonkers, K.A., Warshaw, M.G., Pratt, L.A., Golan, J., Mathews, A.O. et al. (1994). Remission and relapse in subjects with panic disorder and agoraphobia: A prospective short interval naturalistic follow-up. *Journal of Nervous and Mental Disorders*, 182, 290–296.
- Kendler, K.S., Neale, M.C., Kessler, R.C., Heath, A.C. & Eaves, L.J. (1992). The genetic epidemiology of phobias in women. The interrelationship of agoraphobia, social phobia, situational phobia, and simple phobia. *Archives of General Psychiatry*, 49, 273–281.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S., Wittchen, H.-U. & Kendler, K.S. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States: Results from the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8–19.
- Klein, D.F. (1980). Anxiety reconceptualized. *Comprehensive Psychiatry*, 21, 411–427.
- Margraf, J. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2. Aufl.). Berlin: Springer
- Margraf, J. & Ehlers, A. (1989). Etiological models of panic – psychophysiological and cognitive aspects. In R. Baker (Ed.), *Panic disorder: Research and therapy* (pp. 145–203). London: Wiley.
- Margraf, J. & Schneider, S. (1990) *Panik. Angstanfälle und ihre Behandlung*. Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (2000). Paniksyndrom und Agoraphobie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (2. Aufl., S. 1–27). Berlin: Springer
- Mathews, A., Gelder, M., Johnston, D., Wilke, C. & Hand, I. (1988). *Agoraphobie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- McNally, R.J. (1994). *Panic Disorder: A critical analysis* (pp. 43–80). New York: Guilford.
- Ollendick, T.H., Mattis, S.G. & King, N.J. (1994). Panic in children and adolescents: a review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 35, 113–134.
- Papp, L.A., Coplan, J. & Gorman, J.M. (1992). Neurobiology of Anxiety. In A. Tasman & M.B. Riba (Eds.), *Review of Psychiatry* (Vol. 11). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Pike, A. & Plomin, R. (1996). Importance of nonshared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 560–570.
- Pine, D.S., Klein, R.G., Coplan, J.D., Papp, L.A., Hoven, C.W., Martinez, J., Kovalenko, P., Mandell, D.J., Moureau, D., Klein, D.F. & Gorman, J.M. (2000). Differential carbon dioxide sensitivity in childhood anxiety disorders and non ill comparison group. *Archives of General Psychiatry*, 57 (10), 960–967.
- Redmond D.E. (1981). Clonidine and the primate locus coeruleus: Evidence suggesting anxiolytic and anti-with-drawal effects. In H. Lal & S. Fielding (Eds.), *Psychopharmacology of clonidine*. New York: Alan R. Liss.

- Reed, V. & Wittchen, H.-U. (1998). DSM-IV panic attacks and panic disorder in a community sample of adolescents and young adults: how specific are panic attacks? *Journal of Psychiatric Research*, 32, 335–345.
- Reiss, S. & McNally, R.J. (1985). Expectancy model of fear. In S. Reiss & R. Bootzin (Eds.), *Theoretical issues in Behavior Therapy* (pp. 107–121). New York: Academic Press.
- Rosenbaum, J.F., Biederman, J., Hirshfeld-Becker, D.R., Kagan, J., Snidman, N., Friedman, D., Nemeroff, A., Gaffney, D.J. & Faraone, S.V. (2000). A controlled study of behavioural inhibition in children of parents with panic disorder and depression. *American Journal of Psychiatry*, 157, 2002–2010.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von Panik und Agoraphobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 41–53.
- Schneider, S. (1995). *Psychologische Transmission des Paniksyndroms*. Donauwörth: Auer.
- Schneider, S. (Hrsg.). (2004). *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen*. Berlin: Springer.
- Schneider, S. & Hensdieck, M. (2003). Panikanfälle und Angstsensitivität im Jugendalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 219–227.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1998). *Agoraphobie und Panikstörung. Fortschritte der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, S. & Margraf, J. (Hrsg.). (2006). *Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen (DIPS für DSM-IV-TR)*. Berlin: Springer.
- Schneider, S., Nündel B., Walter B., Leiberg, S. & Ertle, A. (2001). Risk factors for panic disorder: results of a prospective longitudinal study. In N. Merker, P. Göpfert & W. Kirch (Eds.), *Public Health Research on Practice: Report of the Public Health Research Association Saxony*. Regensburg: Roderer.
- Schneider, S., Unnewehr S., Florin, I. & Margraf, J. (2002). Priming panic interpretations in children of patients with panic disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, 16, 605–624.
- Weissman, M.M. (1991). Panic disorder: Impact on quality of life. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52 (Suppl. Feb), 6–8.
- Weissman, M.M. (1993). Family genetic studies of panic disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 27 (Suppl. 1), 69–78.
- White, K.S. & Barlow, D.H. (2002). Panic disorder and agoraphobia. In D.H. Barlow (Ed.), *Anxiety and its disorders* (pp. 328–379). New York: Guilford.
- Wilson, K.A. & Hayward, C. (2005). A perspective evaluation of agoraphobia and depression symptoms following panic attacks in a community sample of adolescents. *Journal of Anxiety Disorders*, 19, 87–103.
- Wittchen, H.-U. (1991). Der Langzeitverlauf unbehandelter Angststörungen. *Verhaltenstherapie*, 1, 273–282.
- Wittchen, H.-U. (1997). *Wenn Angst krank macht – Störungen erkennen, verstehen und behandeln*. München: Mosaik.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe - a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357–376.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1996). *DIA-X Manual: Instrumentsmanual zur Durchführung von DIA-X-Interviews*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U., Essau, C.A., von Zerssen, D., Krieg, J.-C. & Zaudig, M. (1992). Lifetime and six-month prevalence of mental disorders in the Munich follow-up study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 241, 247–258.
- Wittchen, H.-U., Reed, V. & Kessler, R.C. (1998). Die Beziehung von Agoraphobie und Panik bei einer Stichprobe der Allgemeinbevölkerung von Jugendlichen und jungen Erwachsenen. *Archives of General Psychiatry*, 55 (11), 1017–1024.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1996). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID)*. Göttingen: Beltz-Test.

39 Generalisierte Angststörung

J. Hoyer, K. Beesdo

39.1 Diagnostik und Klassifikation – 782

39.2 Epidemiologie – 784

39.3 Ätiologie – 785

39.3.1 Genetische Faktoren – 785

39.3.2 Neurobiologische Faktoren – 785

39.3.3 Psychologische Faktoren – 786

39.3.4 Funktionsmodelle der Sorgen – 787

39.3.5 Integration – 789

39.4 Spontanverlauf – 789

39.5 Behandlung – 789

39.5.1 Sorgenexposition – 790

39.5.2 Angewandte Entspannung – 790

39.5.3 Kognitive Therapie – 791

39.5.4 Weitere Ansätze: Integrative Psychotherapie – 791

39.5.5 Medikamentöse Behandlung – 791

39.6 Offene Fragen – 792

39.7 Resümee – 792

Literatur – 793



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Frau S. (63 Jahre, Rentnerin) berichtet spontan folgende Beschwerden: »Ich gerate einfach zu leicht in Unruhe und mache mir zu viele Gedanken, auch schon bei kleinen Problemen. Oft geht dies über mehrere Tage, und ich werde zunehmend lustlos und niedergeschlagen; gleichzeitig leide ich dann unter Zittern und erhöhtem Blutdruck. Ich mache dann nur das Nötigste. Durch einen Krankenhausaufenthalt vor kurzem wurde mir klar, dass es so nicht mehr weiter geht.«

Auf Nachfrage berichtet Frau S.: »Oft reichen Kleinigkeiten aus, z. B. ein Familienangehöriger verspätet sich oder klagt über Schmerzen. Dann gerate ich schnell in Aufregung und stelle mir die schlimmsten Dinge vor. Ich rede mir ein, es ist etwas passiert und kann mich nicht beruhigen. Meistens rufe ich dann an; einfach damit ich beruhigt bin. Aber auch wenn z. B. mein Sohn anruft und einfach nur meinen Mann sprechen will, denke ich gleich, es ist bestimmt ein Unfall passiert. Manchmal gehe ich gar nicht erst ans Telefon, wenn es klingelt. Ich fahre nicht mehr selbst Auto und habe auch Angst beim Mitfahren. Oder wenn ein Befund aussteht, steigere mich richtig rein. Hinterher, wenn alles gut gegangen ist, finde ich mein Verhalten selbst übertrieben. Wenn ich so unruhig und nervös bin, lasse ich alles liegen, was nicht unbedingt erledigt werden muss und grübele viel. Nur mein Ehemann weiß genau Bescheid, er versucht mich zu beruhigen oder abzulenken. Oft sage ich mir selbst Gedichte auf, um mit der Angst fertig zu werden und einschlafen zu können. Die Angst kann jederzeit auftreten, aber wenn ich allein bin, baut sich mehr Angst auf.«

Die von Frau S. geschilderte Symptomatik ist unspezifisch und ließe zunächst auch eine depressive Störung vermuten. Erst die genauere Exploration erbringt Anhaltspunkte für das Vorliegen einer generalisierten Angststörung. Bei diesem Störungsbild treten chronische, exzessive und unkontrollierbare Sorgen und ängstliche Erwartungen auf, die sich häufig in Form von Gedankenketten zeigen und sich auf unterschiedlichste Ereignisse oder Tätigkeiten beziehen können. (Bitte beachten Sie: Dies ist im obigen Fallbeispiel zwar der Fall, die Patientin spricht in ihrer spontanen Fallbeschreibung aber keineswegs von »Sorgen« – eine typische Schwierigkeit bei der Diagnostik der generalisierten Angststörung.) Begleitet werden die Sorgen von körperlichen Symptomen, wie Ruhelosigkeit, Nervosität, Reizbarkeit, Muskelspannung, aber auch von Schlafstörungen und Konzentrationsschwierigkeiten. Die ängstliche Besorgnis ist im Falle von Frau S. vor allem auf mögliche Unglücksfälle im Familienkreis gerichtet. Um sicher zu gehen, dass so ein Unglücksfall nicht eingetreten ist, greift Frau S. häufig zum Telefon – sie rückversichert sich. Andererseits vermeidet sie potenziell bedrohliche Informationen und Situationen, indem sie nicht ans Telefon geht oder aus Angst vor Unfällen das Autofahren vermeidet. Frau S. hat bereits vieles ausprobiert, um ihre ständige Angst und die Grübeleien loszuwerden: Sie versucht sich abzulenken, die Gedanken wegzuschieben, an etwas anderes zu denken oder sich vom Partner (oder Arzt) beruhigen zu lassen. Langfristig taugliche Lösungen sind dies jedoch nicht. Sie zieht sich zurück und fühlt sich zunehmend belastet und eingeschränkt in ihrer Lebensführung.

39.1 Diagnostik und Klassifikation

Merkmale der heute so genannten »generalisierten Angststörung« wurden schon von Freud als »Angstneurose« beschrieben. Das klinische Bild der Angstneurose beinhaltete als Kernsymptom die ängstliche Erwartung (»frei flottierende Angst«) und zusätzlich u. a. allgemeine Reizbarkeit, Angstanfälle, Schwindel und sekundär phobisches Vermeidungsverhalten. Als eigenständiges und von der Panikstörung getrenntes Störungsbild, bei dem übermäßige Sorgen im Vordergrund stehen, wurde die generalisierte Angststörung aber erst im DSM-III betrachtet. Seither wurden die diagnostischen Kriterien der generalisierten Angststörung in den Revisionen des DSM immer wieder verändert. Hervorzuheben ist, dass im DSM-IV (APA, 1994) die Sorgen nicht mehr als »übertrieben und *unrealistisch*« definiert wurden, sondern als »übermäßig und *unkontrollierbar*« (■ Abb. 39.1).

Die Zahl der potenziell angstbegleitenden körperlichen Symptome wurde auf sechs reduziert (drei davon müssen

gegeben sein), wobei Symptome der vegetativen Übererregbarkeit (im Gegensatz zu den ICD-10-Kriterien) vollständig gestrichen wurden. Zusätzlich wurde die »Störung durch Überängstlichkeit« im DSM-IV unter die generalisierte Angststörung subsumiert. Im Vergleich zum DSM-IV liegt in den ICD-10-Kriterien der Fokus weniger auf den Sorgen, sondern mehr auf den physiologischen Symptomen (■ Tab. 39.1).

Das bei allen Angststörungen wichtige Merkmal des Vermeidungsverhaltens ist zwar kein diagnostisches Kriterium der generalisierten Angststörung, aber verdeckte oder offene Vermeidung sind bei diesen Patienten durchgängig zu finden (Becker & Margraf, 2002). Vermieden werden dabei potenziell bedrohliche Gedanken oder Situationen (z. B. Öffnen von Rechnungen, Nachrichten in TV oder Radio – oder wie bei Frau S.: Abnehmen des Telefons, Autofahrten). Wie das Fallbeispiel zeigt, tritt bei Betroffenen auch häufig ein sog. Rückversicherungsverhalten auf (z. B. Telefonate, übertriebene Rücksprache mit anderen), welches ebenfalls – zumindest kurzzeitig – beruhigende Wirkung hat.

39.1 · Diagnostik und Klassifikation

Abb. 39.1. Wovor sich die Deutschen fürchten. Die Graphik zeigt, dass zahlreiche Themen bei vielen Menschen Sorgen auslösen können. Sorgen sind also normal. Für die Abgrenzung dieses Alltagsphänomens von einem klinischen Symptom ist deshalb das Kriterium unverzichtbar, dass die Sorgen »übermäßig und unkontrollierbar« sind

Wovor sich die Deutschen fürchten



Differenzialdiagnose

Die differenzialdiagnostische Abklärung ist nicht immer einfach. Sorgen – das Kernmerkmal der generalisierten Angststörung – und ihre assoziierten körperlichen Merkmale treten bei zahlreichen psychischen Störungen auf. Nur bei der generalisierten Angststörung sind die Sorgen jedoch

das Kardinalsymptom. Typische Sorgenthemen betreffen die eigene Gesundheit, die Gesundheit nahe stehender Personen, Arbeit, Schule, Ausbildung, zwischenmenschliche Beziehungen, Familie, gesellschaftliche Probleme, Weltgeschehen, Umwelt oder auch ganz alltägliche Angelegenheiten.

Tabelle 39.1. Diagnostische Kriterien der generalisierten Angststörung

Kriterien	DSM-IV	ICD-10 (Forschungskriterien)
Zentrale Merkmale	Übermäßige und unkontrollierbare Angst und Sorge (furchtsame Erwartung) bezüglich mehrerer Ereignisse oder Tätigkeiten	Anspannung, Besorgnis und Befürchtungen in Bezug auf alltägliche Ereignisse und Probleme
Minstdauer	6 Monate an der Mehrzahl der Tage	6 Monate; vorherrschend
Symptome (Mindestzahl)	Drei von 6 Symptomen: 1. Ruhelosigkeit oder ständiges »Auf-dem-Sprung-Sein« 2. Leichte Ermüdbarkeit 3. Konzentrationsschwierigkeiten oder Leere im Kopf 4. Reizbarkeit 5. Muskelspannung 6. Schlafstörungen	Vier Symptome aus 6 Bereichen, dabei mindestens ein vegetatives Symptom: a) Vegetative Symptome b) Symptome, die Thorax und Abdomen betreffen c) Psychische Symptome d) Allgemeine Symptome e) Symptome der Anspannung f) Andere unspezifische Symptome
Beachte	Bei Kindern genügt ein Symptom	Bei Kindern und Jugendlichen weniger Beschwerden
Beeinträchtigung	Klinisch bedeutsames Leiden oder Beeinträchtigung	–
Ausschlusskriterien	Angst und Sorgen sind nicht auf Merkmale einer anderen Achse-I-Störung beschränkt	Störung erfüllt nicht die Kriterien für Panikstörung, phobische Störung, Zwangsstörung, hypochondrische Störung, organische Krankheiten
	Angst und Sorgen treten nicht ausschließlich im Verlauf einer posttraumatischen Belastungsstörung, affektiven Störung, psychotischen Störung oder tiefgreifenden Entwicklungsstörung auf	Störung ist nicht auf organische Krankheit, organische psychische Störung oder durch psychotrope Substanzen bedingte Störung zurückzuführen
	Störungsbild geht nicht auf die direkte körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurück	

Wichtig

Personen mit generalisierter Angststörung und Gesunde unterscheiden sich hinsichtlich der Themen und Inhalte ihrer Sorgen *nicht* – was sich jedoch unterscheidet sind Dauer, Intensität und Kontrollierbarkeit der Sorgen sowie die Beeinträchtigung durch die Sorgen und die Anzahl assoziierter Symptome (Hoyer, Becker & Roth, 2001; Hoyer, Becker & Margraf, 2002).

Bei der Zwangsstörung werden die Inhalte wiederkehrender Gedanken – anders als bei der generalisierten Angststörung – als Ich-dyston (Ich-fremd und nicht sinnvoll) erlebt und sind außerdem thematisch oft typisch für die Zwangsstörung. Sie beziehen sich z. B. auf Verschmutzung, wiederkehrende Zweifel, die Ordnung von Dingen, aggressive oder schreckliche Impulse oder sexuelle Vorstellungen. Schwierig bleibt aber die Abgrenzung zwischen generalisierter Angststörung und Major Depression, da sich die physiologischen Symptome bei der generalisierten Angststörung und der Major Depression (Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen, Unruhe) überschneiden. Das für die Depression typische Grübeln ist jedoch mehr auf die Vergangenheit gerichtet und nicht – wie die Sorgen bei der generalisierten Angststörung – eher auf zukünftige Ereignisse. Während die Gedanken bei der Depression eher negativ und absolut sind und um die Themen Verlust und Versagen kreisen (z. B. »Ich bin wertlos«), sind bei der generalisierten Angststörung die Gedanken eher relativ und auf Gefahr und Bedrohung ausgerichtet (z. B. »Es könnte etwas Schreckliches passieren«) (Becker & Margraf, 2002).

Störungsspezifische Fragebogen

Zur formalen Diagnosestellung werden strukturierte oder standardisierte Interviews bevorzugt (► Kap. 16). Der Verdacht auf das Vorliegen einer generalisierten Angststörung kann auch zeitökonomisch durch den »Anxiety Screening Questionnaire« (ASQ; Wittchen & Perkonig, 1997) geprüft werden. Weitere Fragebögen beziehen sich weniger auf die diagnostischen Kriterien der generalisierten Angststörung, sondern vielmehr auf Merkmale der Sorgensymptomatik. Der »Penn State Worry Questionnaire« (PSWQ; dtsh.: Stöber, 1995) erfasst Intensität und Unkontrollierbarkeit der Sorgen und gilt hier als Standardverfahren.

39.2 Epidemiologie

Die generalisierte Angststörung ist eine häufige Störung, die in allen Altersgruppen auftreten kann. Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Studiencharakteristika weist sie eine Lebenszeitprävalenz von 3–5%, eine 12-Monats-Prävalenz von 2–4% und eine Punktprävalenz von 1–3% auf. Die generalisierte Angststörung ist demzufolge

häufiger als Panikstörungen und Zwangsstörungen. Zu beachten ist, dass die größeren Schätzwerte jeweils auf ICD-10-Kriterien beruhen. Das ICD erfasst die psychische Komponente der generalisierten Angststörung und die assoziierte Beeinträchtigung weniger streng als das DSM (Slade & Andrews, 2001). Epidemiologische Studien bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen ergaben geringere Prävalenzraten: Lebenszeitprävalenzen von 0,4–2,4%, 12-Monats-Prävalenzen zwischen 0,2% und 7,8% und Punktprävalenzen zwischen 0,6% und 2,4%. Bei älteren Personen ist die generalisierte Angststörung deutlich häufiger. So war sie in der Longitudinal Aging Study Amsterdam (LASA; Beekman et al., 1998) bei 55- bis 85-jährige Personen die häufigste Störung überhaupt (6-Monats-Prävalenz: 7,3%). Für die EU schätzen Wittchen und Jacobi (2005) in ihrer Reanalyse die 12-Monats-Prävalenz auf 1,7% und das Lebenszeitrisko zu erkranken auf über 7%.

In der medizinischen Versorgung, vor allem in Allgemeinarztpraxen, findet sich die generalisierte Angststörung überproportional häufig. Punktprävalenzen reichen hier von 3,7–14,8%. Der Hausarzt diagnostiziert die Störung allerdings nur in wenigen Fällen zutreffend (34,4%, gegenüber 64,3% bei der Depression; Wittchen, Kessler, Beesdo, Krause, Höfer & Hoyer, 2002), sodass diese Patienten häufig die fachspezifische Versorgung nicht erreicht. Sie werden deshalb oft zu sog. »high utilizern« von Gesundheitseinrichtungen (vgl. Wittchen et al., 2002), mit besonders hohen direkten und indirekten Kosten für das Gesundheitswesen (s. hierzu Wittchen & Jacobi, 2005).

Sowohl in Bevölkerungs- wie auch Versorgungsstudien sind Frauen ca. doppelt so häufig von generalisierten Angststörungen betroffen wie Männer. Bezüglich der Altersverteilung zeigen sich die höchsten Prävalenzen in mittleren bzw. höheren Altersgruppen. Sie tritt vermehrt bei unverheirateten (gegenüber verheirateten) Personen und bei geringem sozioökonomischem Status auf. Bildungsstand, Rasse und Wohnregion (Stadt versus Land) erwiesen sich hingegen nicht als soziodemographische Korrelate der generalisierten Angststörung.

Die generalisierte Angststörung geht häufig mit anderen psychischen Störungen einher. 88,3% der Personen mit einer Lebenszeitdiagnose der generalisierten Angststörung erfüllen auch die Lebenszeitkriterien für irgendeine andere psychische Störung (Kessler, Andrade, Bijl, Offord, Demler & Stein, 2002). Die höchsten Komorbiditätsraten zeigen sich dabei für die affektiven Störungen (71,6%), insbesondere die Major Depression (60,9%). Aber auch Angststörungen treten über die Lebenszeit hinweg häufig komorbid auf (irgendeine Angststörung: 57,8%). Die mit der generalisierten Angststörung assoziierten Beeinträchtigungen (z. B. im Sinne von Abwesenheitstagen durch Krankheit oder Arbeitstage mit geringerer Arbeitsproduktivität) sind nicht nur mit denen anderer psychischer Störungen, sondern auch mit somatischen Erkrankungen vergleichbar und liegen teilweise sogar höher (Wittchen, Mühlh & Beesdo,

2003). Dies gilt auch für reine, d. h. nicht komorbide Formen der generalisierten Angststörung.

39.3 Ätiologie

Klinisch betrachtet

Fallbeschreibung: Entstehung einer generalisierten Angststörung

Frau S.: »Die Probleme stellten sich 1984 nach einer Operation ein. Zur gleichen Zeit verließen meine beiden Söhne das Haus. Alleinsein war mir zwar schon immer ein Gräuel, aber mit Hilfe meines Mannes bewältigte ich diese Schwierigkeiten. Mir ging es einigermaßen gut bis 1995 mein Sohn an Krebs erkrankte und verstarb. 1998 verunglückte mein zweiter Sohn (Schädel-Hirn-Trauma) und seine Frau verließ ihn. Nach diesen Unglücksfällen ließ mich die extreme Angst vor eigenen oder Erkrankungen der Familienmitglieder endgültig nicht mehr los.

Ich war eigentlich schon immer etwas ängstlich. Ich bin sehr sensibel, da bin ich meiner Großmutter sehr ähnlich. Als Kind hatte ich immer Angst, dass meine Mutter stirbt. Sie war herzkrank und brauchte viel Ruhe. Sie war sehr fleißig und konnte Liebe nicht gut zeigen, aber sie war immer sehr besorgt, besonders um mich.«

Die generalisierte Angststörung kann in jedem Lebensalter erstmalig auftreten. Dass sie häufig langsam und schleichend beginnt, erschwert genaue Angaben zum Alter bei Beginn der Störung. Viele Betroffene berichten, sie fühlten sich »schon immer« ängstlich. So wurde auch vorgeschlagen, die chronische Disposition zum Sorgen als Persönlichkeitstrait oder »generalisiertes ängstliches Temperament« zu betrachten, wobei extreme Ausprägungen die generalisierte Angststörung darstellen (Akiskal, 1998). Das Vollbild der generalisierten Angststörung entwickelt sich möglicherweise erst, wenn neue Anforderungen im Leben auf die Betroffenen zukommen (z. B. Elternhaus verlassen, Job beginnen, Elternschaft, chronische Erkrankung), was auch erklärt, dass der Beginn (erste Symptome) über jede Alterskohorte hinweg beobachtet werden konnte.

Klinische Studien deuten darauf hin, dass es neben einer Gruppe mit frühem auch eine Gruppe mit spätem Beginn gibt. In der letztgenannten Gruppe wird die Störung eher durch ungünstige Lebensereignisse (wie Eheschwierigkeiten, Scheidung, Arbeitsprobleme, Stress) ausgelöst (Campbell, Brown & Grisham, 2003). Die Entstehung der generalisierten Angststörung kann, wie die anderer psychischer Störungen auch, im Moment durch Vulnerabilitäts-Stress-Modelle am besten erklärt werden. Im Folgenden sollen die wichtigsten »Bausteine« zur Entstehung der generalisierten Angststörung sowie empirische Befunde dazu dargestellt werden.

39.3.1 Genetische Faktoren

Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse über Zwillingsstudien erbrachte für die generalisierte Angststörung eine Erblichkeitsschätzung von 31,6% (Hettema, Neale & Kendler, 2001). Familienstudien zeigen eine familiäre Häufung (Hettema et al., 2001). Die Spezifität einer genetischen Komponente für das Auftreten einer generalisierten Angststörung ist jedoch fraglich. Es ist eher von einer genetischen Anfälligkeit für Angst allgemein auszugehen, wobei unklar ist, wie das Erbsubstrat genau aussieht. Der Forschungsfokus richtet sich eher auf mit der generalisierten Angststörung in Zusammenhang stehende Persönlichkeitskonstrukte wie Trait-Angst, Neurotizismus bzw. positive/negative Affektivität, Behavioral Inhibition oder erhöhte Erregung und Emotionalität (Rapee, 2001).

Aus den Erblichkeitsschätzungen wird indirekt auch deutlich, dass neben genetischen Faktoren ebenso Umweltfaktoren eine Rolle bei der Entstehung spielen (Hettema et al., 2001). Die Arbeitsgruppe um Kendler (Kendler, 1996) fand, dass die generalisierte Angststörung ein gemeinsames genetisches Risiko mit Major Depression teilt. Ob sich eine generalisierte Angststörung oder eine Major Depression entwickelt, wird durch unterschiedliche Umweltfaktoren bestimmt. Es ist also von einer Gen-Umwelt-Interaktion in der Entstehung der generalisierten Angststörung auszugehen. Ein weiterer Wissenszuwachs wäre hier durch Adoptionsstudien zu erwarten, welche gegenwärtig jedoch noch nicht vorliegen.

39.3.2 Neurobiologische Faktoren

Die der generalisierten Angststörung zugrunde liegenden neurobiologischen und neurochemischen Mechanismen sind derzeit noch weitgehend unklar. Es gibt nur wenige Studien (darunter Tierstudien, Psychopharmakastudien, Bildgebung), die neurobiologische Faktoren untersuchten; die Befundlage ist widersprüchlich und unzureichend (vgl. Jetty, Charney & Goddard, 2001).

Für die Pharmakotherapie der generalisierten Angststörung am bedeutendsten sind Veränderungen verschiedener Neurotransmittersysteme. ■ Tab. 39.2 stellt überblicksartig die verschiedenen Transmittersysteme, die möglichen zugrunde liegenden Veränderungen bei der generalisierten Angststörung und die entsprechenden pharmakotherapeutischen Ansatzpunkte dar.

Auch neuroendokrinologische Veränderungen sind bei der generalisierten Angststörung zu erwarten, obwohl hier die Befundlage noch unzureichender und inkonsistenter ist. Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) ist in die normale Stressreaktion einbezogen; deren Funktionsweise kann durch den Dexamethason-Suppressionstest überprüft werden. Bei Patienten mit generalisierter Angststörung gibt es allerdings wenige (und

Tabelle 39.2. Relevante Transmittersysteme bei der generalisierten Angststörung

Transmittersystem	Potenzielle Veränderungen	Pharmakotherapie
GABA-System (Gamma-Amino-Buttersäure)	Reduzierte GABA-A-Rezeptor-Sensitivität/-Anzahl bzw. Mangel an hemmenden Transmittern	Benzodiazepine
Serotonerges System	Reduzierte Transmitterlevel in der cerebrospinalen Flüssigkeit bzw. reduzierte postsynaptische Serotoninfunktion/Rezeptorsensitivität oder Erhöhte präsynaptische Transmitteraktivität bzw. übersensitive postsynaptische Rezeptoren	Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) Bupropion
Noradrenerges System	Reduzierte Rezeptorsensitivität	Serotonin-Norepinephrin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI)

Gut zu wissen

Ein neurobiologisches Modell der generalisierten Angststörung

Thayer und Lane (2000) haben allerdings auf neurobiologischer Basis ein recht genaues Modell der generalisierten Angststörung vorgestellt. Ihre Untersuchungen beziehen sich auf die bei der generalisierten Angststörung eingeschränkte Variabilität der Herzrate. Letztere wird nach ihrem Modell vom »zentralen autonomen Netzwerk« (»central autonomous network«) gesteuert. Dieses erhält und integriert viszerale, humorale und Umgebungsinformationen und koordiniert die autonomen, endokrinen und verhaltensbezogenen Reaktionen. Das zentrale autonome Netzwerk wirkt über den Sympathikus aktivierende Schaltkreise, steht aber normalerweise unter tonischer vagaler (hemmender) Kontrolle (über GABA-Interneurone), die bei den Patienten nicht oder nicht stark genug ein-

setzt. Diese Disinhibition wird von Thayer und Lane (2000) als ursächlich für die Entstehung einer generalisierten Angststörung betrachtet und nicht nur als ein aufrechterhaltender Faktor. Sie erklärt auch, dass sich die Patienten ständig »auf dem Sprung« fühlen. Der ursprüngliche Anpassungswert des defensiven, auf Antizipation von Gefahren gerichteten Aufmerksamkeitsstils sei bei der generalisierten Angststörung verloren gegangen, weil letztendlich Furcht- und Nicht-Furcht-Reize nicht mehr auseinandergehalten werden könnten. Vereinfacht gesagt: Patienten mit generalisierter Angststörung können ihre Aufmerksamkeit nicht mehr flexibel von Furchtizen abziehen, ihre Anspannung sinkt nicht und die Herzratenvariabilität ist dementsprechend gering.

inkonsistente) Hinweise auf eine abweichende Kortisolregulation. Vielversprechend sind die in jüngster Zeit verbesserten Verfahren der Bildgebung, da diese Veränderungen im zerebralen Blutfluss und metabolische Aktivitäten in spezifischen Gehirnregionen detailliert untersuchen können.

Im Gegensatz zu Depressionen gibt es für die generalisierte Angststörung Hinweise auf eine erhöhte Aktivität in verschiedenen Gehirnregionen, die kreislaufartig miteinander verbunden sind, die oben beschriebenen Neurotransmittermechanismen vermitteln und mit den Merkmalen der generalisierten Angststörung assoziiert sind (Nutt, 2001):

- Frontalkortex: Sorgen;
- Basalganglien: motorische Anspannung;
- Thalamus: Hypervigilanz;
- Temporallappen: autonome Veränderungen.

Das Behavioral Inhibition System (BIS, lokalisiert im septohippocampalen System) wird ebenfalls mit Angst in Verbindung gebracht, wobei Aktivität des BIS mit Angst und

Überaktivität mit pathologischer Angst assoziiert ist (Review: Oosterlaan, 2001).

Insgesamt gibt es im Bereich der neurobiologischen Faktoren bei der generalisierten Angststörung noch vielfältige offene Forschungsfragen. Bisher liegen vor allem zu wenige Studien vor, die auf Spezifität der neuroanatomischen, neurochemischen und neuroendokrinen Veränderungen bei der generalisierten Angststörung hinweisen.

39.3.3 Psychologische Faktoren

Zahlreiche Studien weisen auf eine Assoziation zwischen dem Erziehungsstil der Eltern und der Entwicklung von Angst bei ihren Kindern hin, wobei die Befundlage auch hier inkonsistent ausfällt (Barlow, 2002; Rapee, 1997). Eltern von ängstlichen Kindern werden sowohl durch einen kritischen, ablehnenden, zurückweisenden Erziehungsstil als auch einer Tendenz zur überbehütenden, überkontrollierenden Erziehung charakterisiert. Überbehütung und

Kontrolle wird dabei am konsistentesten mit Angst in Verbindung gebracht, ohne dass sich deutliche Unterschiede zwischen den einzelnen Angststörungen zeigten. Nachteilig ist, dass die meisten Studien auf retrospektiven Daten von erwachsenen Personen mit Angst und deren Wahrnehmung des Erziehungsverhaltens ihrer Eltern beruhen. Die gegenwärtig vorliegenden Beobachtungsstudien (ein Beispiel findet sich in der ► Studienbox) erhärten die retrospektiven Befunde und zeigen, dass ein überengagierter Erziehungsstil der Eltern mit Angst bei den Kindern einhergeht.

Studienbox

Studien zum Einfluss des Erziehungsstils

In seiner Beobachtungsstudie zum Einfluss des Erziehungsstils bat Rapee (2001) ängstliche Kinder (darunter Kinder mit generalisierter Angststörung), zwei komplexe kognitive Aufgaben zu erledigen, während ihre Mütter mit den Lösungen zu den Aufgaben neben ihnen saßen. Die Mütter wurden instruiert, nur zu helfen, wenn die Kinder es tatsächlich nötig hatten. Blinde Beurteiler bewerteten das Verhalten der Kinder und der Mütter. Verglichen mit Müttern der nicht ängstlichen Kinder waren Mütter der ängstlichen Kinder eher geneigt, Hilfe zu erteilen und waren mehr in die Aufgabe involviert.

Eine methodisch sehr aufwendige Studie an einer großen Stichprobe von Zwillingen ($n > 1000$) konnte ebenfalls zeigen, dass der Erziehungsstil (Kälte, Überbehütung und autoritäres Verhalten durch die Mutter und Überbehütung und autoritäres Verhalten durch den Vater) auf die generalisierte Angststörung einen Einfluss hat (Kendler, Myers & Prescott, 2000). Allerdings ist ein negativer Erziehungsstil auch mit anderen psychischen Störungen assoziiert und der Einfluss des Erziehungsstils auf die Ätiologie der generalisierten Angststörung (wie auch bei anderen psychischen Störungen) eher als gering einzuschätzen (Varianzanteil 3,4%).

Ähnlich unspezifisch sind die Hinweise, dass ein unsicher-ambivalentes Bindungsverhalten der Kinder bzw. die damit verbundene Verletzung ihres Bindungs- und Kontrollbedürfnisses diese später für Ängste deutlich anfälliger macht (Warren, Huston, Egeland & Stroufe, 1997).

Wichtig

Die Erfahrung mangelnder Kontrolle in der Bindung zu den wichtigsten Bezugspersonen scheint die Entwicklung einer generalisierten Kontrollierbarkeits- bzw. Kompetenzerwartung zu behindern; dies stellt einen frühen Risikofaktor für Angststörungen dar (Chorpita & Barlow, 1998).

Auch bedrohliche, negative Ereignisse (wie drohende Arbeitslosigkeit, berufliche Anforderungen, mögliche Erkran-

kungen) sind bei der Auslösung der generalisierten Angststörung relevant (s. obiges Fallbeispiel), wobei das Risiko besonders steigt, wenn mehrere ungünstige Ereignisse aufeinander treffen. Das Risiko für den Beginn von Störungen ist nicht nur direkt nach dem Ereignis erhöht, sondern für mehrere Monate oder sogar für viele Jahre (Kendler, Hettema, Butera, Gardner & Prescott, 2003). Kritisch ist allerdings anzumerken, dass die Mehrzahl der Befunde auf korrelativen Studien beruht.

39.3.4 Funktionsmodelle der Sorgen

Im Zentrum des klinischen Bildes der generalisierten Angststörung stehen exzessive, subjektiv unkontrollierbare Sorgen. Für die klinisch-psychologische Grundlagenforschung war und ist es ein besonders herausforderndes Thema, diese pathologische Neigung zu Sorgen und ängstlicher Erwartung zu erklären. Dabei lassen sich zwei zentrale Merkmale nennen, hinsichtlich derer sich Patienten mit generalisierter Angststörung von Gesunden unterscheiden:

1. in der Wahrnehmung von Gefahrenreizen und
2. in der Reaktion auf potenzielle Gefahren.

Patienten mit pathologischen Sorgen zeigen konsistent Abweichungen in der Informationsverarbeitung. Die Aufmerksamkeit ist stärker auf die **Wahrnehmung von Gefahrenreizen** ausgerichtet und neutrale Reize werden eher als bei Gesunden als potenziell bedrohlich eingestuft. Die sog. Unsicherheitstoleranz ist geringer (Dugas, Gagnon, Ladouceur & Frieson, 1998).

Informationsverarbeitungsbias und Problemlöseprozesse bei pathologischen Sorgen und generalisierter Angststörung wurden in zahlreichen experimentellen Untersuchungen erforscht (Reviews: Aikins & Craske, 2001; Barlow, 2002). In ► Tab. 39.3 werden die wichtigsten potenziellen Verzerrungen und Probleme in der Informationsverarbeitung bei generalisierter Angststörung kurz dargestellt.

Die **Reaktion auf wahrgenommene Gefahren** von Patienten mit generalisierter Angststörung ist außerdem anders als die Gesunder; sie reagieren nämlich stärker, indem sie sich sorgen. Das deutet darauf hin, dass die Sorgen für die Patienten auf verschiedenen Ebenen eine subjektiv positive Funktion erfüllen.

Besondere Bedeutung hat in diesem Zusammenhang aufgrund ihrer guten experimentalpsychologischen Fundierung die »Vermeidungstheorie der Sorgen und der generalisierten Angststörung« von Borkovec erlangt (zusammenfassend Borkovec, Alcaine & Behar, 2004; ► Abb. 39.2). Sie basiert auf der Annahme, dass Sorgen dazu beitragen, physiologischen Stress zu reduzieren und starke autonome Erregung verhindern, wie sie z. B. durch überraschende oder bildhafte Reize hervorgerufen wird.

Tabelle 39.3. Probleme in der Informationsverarbeitung bei Sorgen und generalisierter Angststörung

Informationsverarbeitung	Merkmale
Aufmerksamkeitsbias	Aufmerksamkeitsausrichtung auf Gefahr und Bedrohung
Interpretationsbias	Negative Ereignisse werden als wahrscheinlich angenommen Mehrdeutige Situationen werden als bedrohlich interpretiert
Gedächtnisbias (implizites, nicht explizites Gedächtnis)	Bedrohliche Informationen werden schneller enkodiert als nicht bedrohliche Informationen
Geringe Problemorientierung	Geringeres Vertrauen in die Problemlösung Geringere wahrgenommene persönliche Kontrolle
Inadäquate Problemlösung	Längere Entscheidungsprozesse Umfangreicheres Sammeln von Beweisen Mehr abstrakte im Vergleich zu konkreten Problemelaborationen

Wenn man Menschen – jeder sorgt sich ab und an – danach fragt, so werden sie als Grund für ihre Sorgen aber weniger den hier beschriebenen verdeckt ablaufenden Effekt der Vermeidung negativen Affekts und der damit verbundenen intensiven autonomen Reaktion angeben, sondern andere Gründe. Verbreitete positive Annahmen über Sorgen sind z. B., dass Sorgen helfen, zukünftige negative Ereignisse zu verhindern oder Problemlösungen zu finden. Manche denken auch – im abergläubischen Sinne – Sorgen senkten die Wahrscheinlichkeit, dass etwas Negatives eintritt. Alle diese Annahmen gehen davon aus, dass negative Konsequenzen durch Sorgen verhindert werden können. Wenn etwas Negatives nicht eintritt, werden diese »beliefs« damit bestätigt. Dabei wird aber übersehen, dass die meisten Sorgen sich auch ohne weiteres Zutun nicht bewahrheiten – 85% der Sorgenszenarien, über welche die Versuchspersonen bei Borkovec, Hazlett-Stevens und Diaz (1999) nachgrübelten, hatten schließlich einen positiven Ausgang. Positive Annahmen über die Sorgen sind also nur schwer zu falsifizieren.

**Abb. 39.2.** Professor Thomas Borkovec (Philadelphia) ist der wichtigste Forscher im Bereich der Sorgen und der generalisierten Angststörung**Studienbox****Die erregungsmodulierende Wirkung von Sorgen**

Die erregungsmodulierende Wirkung von Sorgen demonstrierte das Experiment von Borkovec und Hu (1990): Sprechängstliche Untersuchungsteilnehmer sollten sich zunächst entweder Sorgen machen oder sich entspannen. Anschließend sollten sie sich vorstellen, eine Rede zu halten. In der Entspannungsgruppe war während der angstbesetzten Vorstellung eine starke Erhöhung der Herzrate zu verzeichnen. In der Sorgen-Gruppe war dieses nicht der Fall – Sorgen helfen also, physiologische Erregung zu begrenzen.

Ein ähnlicher Befund stammt von Wells und Papageorgiou (1995). Patienten, die nach der Betrachtung eines angstausslösenden Filmes instruiert waren sich zu sorgen, berichteten weniger Angst, als Probanden, die sich die Szenen des Filmes noch einmal intensiv vorstellen sollten.

Vermittelt wird der erregungsmodulierende Effekt der Sorgen vermutlich dadurch, dass während des Sorgenprozesses vornehmlich verbale Inhalte gegenüber bildhaften Vorstellungen dominieren (Borkovec, Ray & Stöber, 1998).

Diese Befunde legen insgesamt den Schluss nahe, dass der Verstärkungsmechanismus für die Sorgen nicht in der Vermeidung externer angstausslösender Stimuli liegt, sondern in der Vermeidung internaler Prozesse auf physiologischer Ebene.

Erklärungsbedürftig bleibt aber dennoch, warum Sorgenprozesse bei Patienten mit generalisierter Angststörung so persistent sind und warum sie als unkontrollierbar wahrgenommen werden. Unter Bezug auf den bekannten Ansatz der Furchtstruktur von Foa und Kozak (1986; ► Kap. 42) muss die Antwort lauten: Im für diese Patienten typischen

Modus der Sorgenketten werden vorwiegend kognitive Anteile der Furchtstruktur aktiviert, während dies für ihre imaginativen (visuellen), emotionalen und physiologischen Aspekte allenfalls partiell geschieht. Damit ist die Aufnahme und Verarbeitung korrektiver Informationen eingeschränkt. Eine Habituation ist deshalb trotz der fortgesetzten Thematisierung ängstlicher Erwartungen nicht möglich.

Studienbox

Der inhibitorische Einfluss von Sorgen auf die emotionale Regulation

So demonstrierten Hazlett-Stevens und Borkovec (2001) den inhibitorischen Einfluss der Sorgen auf die emotionale Verarbeitung von In-vivo-Expositionen. 42 Studenten mit Ängsten vor dem öffentlichen Reden wurden nach Zufall auf drei experimentelle Bedingungen zugeteilt: Sie sollten sich entweder entspannen, sich auf ihre Sorgen konzentrieren oder sich einer Kontrollaufgabe (Lernprogramm) widmen. Danach folgten fünf Durchgänge, in denen die Versuchspersonen eine Rede vor einer Kamera halten mussten. Herzrate und subjektive Angst waren die abhängigen Variablen. Durchaus im Gegensatz zu den Positionen der Vermeidungstheorie der Sorgen zeigten alle drei Gruppen eine starke physiologische Erregung (Herzrate) während der ersten Exposition und einen kontinuierlichen Abfall der Erregung über die ersten vier Versuche. Die Furchtstruktur war also bei allen Gruppen, auch bei der Sorgengruppe, erfolgreich aktiviert worden und es zeigte sich ein Habituationseffekt. Die Analyse der begleitenden subjektiven Angst zeigte aber, dass diese bei der Sorgengruppe, anders als bei den anderen Gruppen, nicht kontinuierlich abfiel.

Dieser Befund wurde dahingehend interpretiert, dass die korrektive Information, dass nichts Negatives passiert ist, durch den stark distraktiven Sorgenprozess nicht verarbeitet werden kann (»worry may make fewer attentional resources available for processing new information«, Hazlett-Stevens & Borkovec, 2001, S. 514).

Wegen der mangelnden Habituation an angstausslösende Situationen können Sorgen einen starken Wiederholungscharakter annehmen, Gegenregulationsprozesse spielen dann zunehmend eine Rolle: Je länger und je intensiver die Patienten sich sorgen, desto stärker werden Sorgen auch als unangenehm, unkontrollierbar und/oder gefährlich beurteilt, bis hin zu negativen »Metasorgen« (Wells, 1999) im Sinne von »Sorgen schaden mir«. Dieses zieht Versuche nach sich, die Sorgen zu kontrollieren (s. oben: Rückversichern, Medikamente), sie zu vermeiden oder zu unterdrücken. Diese Versuche sind jedoch in der Regel nicht langfristig wirksam, triggern eher den Sorgenprozess und tragen dazu bei, dass die generalisierte Angststörung langfristig aufrechterhalten bleibt.

39.3.5 Integration

In den vergangenen 15 Jahren unternahmen verschiedene Autoren den Versuch, die Befunde zur Entstehung und/oder der Aufrechterhaltung der generalisierten Angststörung miteinander zu verbinden. Die Mehrzahl dieser integrativen Modelle fokussiert mehr auf die aufrechterhaltenen Komponenten und weniger detailliert auf die Faktoren, die zur Entstehung der generalisierten Angststörung beitragen, einige beschränken sich allein auf Faktoren der Aufrechterhaltung und wurden eher aus einem Selbstverständnis als »Arbeitsmodell« für einen therapeutischen Ansatz entwickelt. Wenn Vulnerabilitätsfaktoren benannt werden, so wird der Schwerpunkt oft sehr unterschiedlich gewählt (z. B. kognitiv, biologisch, auf Lernerfahrungen basierend), da Forschungsdaten, die den relativen Erklärungsbeitrag einzelner Variablen sicher benennen könnten, noch fehlen. Praktisch alle Modelle legen ein Diathese-Stress-Modell zugrunde.

39.4 Spontanverlauf

Unbehandelt verläuft die generalisierte Angststörung zu meist chronisch und persistierend; nicht selten über ein Jahrzehnt oder länger. Dabei gibt es Schwankungen in der Symptomschwere, sodass es auch Phasen gibt, in denen die generalisierte Ängstlichkeit nur unschwellig auftritt oder bestenfalls episodisch remittiert (»waxing und waning«). Das Verhältnis von Punkt- zu Lebenszeitprävalenz, welches als indirekter Indikator für die Chronizität einer Störung herangezogen werden kann, liegt im Bereich zwischen 40% und 60%, und damit höher als bei anderen Störungen. Die bisher vorliegenden prospektiven Daten bestätigen dies (z. B. Yonkers, Bruce, Dyk & Keller, 2003).

39.5 Behandlung

Reviews bzw. Metaanalysen (z. B. Ruhmland & Margraf, 2001) zeigen, dass kognitive Verhaltenstherapie bei der generalisierten Angststörung erfolgreich ist und der Erfolg katamnestic stabil bleibt. Dies gilt für den Vergleich mit Wartekontrollgruppen wie auch für den Vergleich mit unspezifisch behandelten Kontrollgruppen. Neben der Verbesserung in der ängstlichen Symptomatik zeigen sich zudem Verbesserungen in der begleitenden depressiven Symptomatik. Allerdings ist der Anteil der Patienten, die nach der Behandlung wieder vollständig funktionsfähig sind, mit ca. 40–60% geringer als bei anderen Angststörungen. Bessere Quoten wurden auch dann nicht erreicht, wenn komorbide Störungen ausgeschlossen wurden.

Die Behandlungsansätze in bisherigen kontrollierten Therapiestudien sind insgesamt eher eklektisch. Sie setzen sich aus verschiedenen Behandlungstechniken zusammen,



Der Slogan »Don't worry be happy«, ebenso wie andere gut gemeinte Ratschläge (»Denk einfach an etwas anderes!«), wirken bei der generalisierten Angststörung nicht oder nicht mehr: Die Qualität der Sorgen ist eine andere, sie wird als »unkontrollierbar« wahrgenommen. Patienten können zum Beispiel einer Fernsehsendung nicht mehr richtig folgen, weil sie eigentlich mit ihren Sorgen beschäftigt sind und diese eben nicht »abstellen« können.

deren jeweilige Begründungen und Therapieprinzipien nicht immer gut zusammenpassen (z. B. Entspannungstraining und Exposition). Sie sind eher auf eine multimodale Behandlung der verschiedenen Symptombereiche der generalisierten Angststörung hin konzipiert und verfügen damit nicht über ein konsequentes und konsistentes Behandlungsprinzip und -vorgehen. Im Folgenden sollen daher verschiedene Behandlungsansätze mit ihren jeweiligen Prinzipien klar voneinander abgegrenzt vorgestellt werden.

39.5.1 Sorgenexposition

Aus der oben dargestellten Vermeidungstheorie der Sorgen ergibt sich die Begründung für die Sorgenkonfrontation (Exposition in sensu): das Zu-Ende-Denken konkreter Sorgen bis zum »schlimmst möglichen Ausgang« (vgl. Becker & Margraf, 2002). Um Sorgenketten zu verkürzen, sollen die Patienten sich intensiv mit den einzelnen Sorgen auseinandersetzen. Dies sollte allerdings nicht gewohnheitsmäßig in Form von Gedanken, sondern in bildlich-imaginativen Vorstellungen geschehen. So kann es zu einer intensiven emotionalen Verarbeitung kommen, die zunächst zu einem Anstieg der Angst, schließlich jedoch zur Habituation führt. Die Sorgenkonfrontationen werden zusammen mit dem Patienten erarbeitet und durchgeführt (■ Abb. 39.3).

Selbstständige und regelmäßige Übungen zu Hause sind allerdings unerlässlich. Schließlich soll den Patienten eine neue und andere Art sich zu sorgen vermittelt werden – eine Fähigkeit, welche die Patienten nach Beendigung einer Therapie selbstständig anwenden können sollen. Neben den Sorgenkonfrontationen erfolgen auch Konfrontationen in vivo, d. h. bisher offen vermiedene Situationen



■ **Abb. 39.3.** Sorgenexposition: Die Therapeutin liest ein gemeinsam erarbeitetes »Sorgendrehbuch« vor, die Patientin konzentriert sich ganz auf dieses Szenario, um sich den dadurch ausgelösten Vorstellungen und Angstsymptomen zu stellen

werden aufgesucht und Rückversicherungsverhalten wird eingestellt.

Die Behandlung von Patienten mit generalisierter Angststörung mittels Sorgenexposition lässt sich grob in vier Bestandteile gliedern:

Bestandteile der Sorgenexpositionsbehandlung

1. Psychoedukation
2. Vermittlung der grundlegenden Therapieprinzipien
3. Konfrontationsübungen (zunächst in sensu, dann ergänzend in vivo)
4. Rückfallprophylaxe

Bisher gibt es nur eine Studie, welche die Wirksamkeit der Sorgenexposition als alleinige Komponente in der Behandlung der generalisierten Angststörung überprüft. Erste Ergebnisse (vgl. Hoyer, Beesdo, Höfler, Runge & Becker, 2006) und Erfahrungsberichte der Studientherapeuten sind vielversprechend. Andere Studien beinhalteten zwar die Sorgenexposition, allerdings nur als eine integrierte Teilkomponente ihrer verhaltenstherapeutischen Behandlung. Die erzielten Therapieerfolge in diesen Studien und die Tatsache, dass die Konfrontationsbehandlung bei Angststörungen generell als die Therapiemethode der Wahl gilt, lassen – wenn auch nur indirekt – auf die Wirksamkeit der Sorgenexposition schließen.

39.5.2 Angewandte Entspannung

Ein bei der generalisierten Angststörung nachgewiesen wirksames Verfahren ist die »angewandte Entspannung« – eine von Öst (1987) entwickelte Erweiterung der progressiven Muskelrelaxation (► Abschn. 21.3.2). Sorgenepisoden

gehen in der Regel mit einer erhöhten körperlichen Anspannung einher. Ziel der angewandten Entspannung ist es, bei den ersten Anzeichen der Angst oder Anspannung in Sekundenschnelle zu entspannen und somit Sorgenepisoden und ein Aufschaukeln der Angst und Anspannung zu vermeiden. Das Erlernen der angewandten Entspannung erfolgt in mehreren Phasen. Wichtig ist, erst zur nächsten Übung weiter zu gehen, wenn die vorherige Übung beherrscht wird (angezeigt durch den Grad der Entspannung). Parallel zu den Entspannungsübungen führt der Patient auch ein Angst- bzw. Anspannungstagebuch, welches dabei behilflich ist, die individuellen ersten Anzeichen der Angst und Anspannung zu identifizieren. Ziel der angewandten Entspannung ist es, bei den ersten Anzeichen der Angst und Anspannung die Entspannung effektiv einzusetzen.

39.5.3 Kognitive Therapie

Kognitive Therapie bei der generalisierten Angststörung basiert, wie die vieler anderer psychischer Störungen auch, auf dem Vorgehen nach Beck (Beck, Rush & Shaw, 1979). Naheliegender sind hier die Techniken des Entkatastrophisierens

Gut zu wissen

Fokussierung auf Metasorgen

Wells (1999) schlägt vor, bei der kognitiven Therapie der generalisierten Angststörung auf die Metasorgen, d. h. die positiven und – vor allem – die negativen Annahmen über die Sorgen, zu fokussieren. Es sollen also weniger die Sorgen selbst, als die problematischen Annahmen über die Sorgen modifiziert werden. Nur wenn Patienten glauben, ihre Sorgen würden sie schwächen, »verrückt machen«, ihre Partnerschaft oder ihren beruflichen Erfolg ruinieren (= Beispiele für Metasorgen), dann werden gemäß der Modellannahmen von Wells (1999) die oben beschriebenen kontraproduktiven Versuche notwendig, Sorgen unter Kontrolle zu halten. Aus diesem Grund ist es wesentlich, diese metakognitiven Annahmen zu verändern. Dazu dienen neben den in ► Kap. 23 beschriebenen kognitiven Standardtechniken (Sammeln von »Beweisen« für diese Annahmen, Hinterfragen der Vor- und Nachteile dieser Annahmen usw.) spezifische Verhaltensexperimente. Patienten sollen zum Beispiel erproben, was passiert, wenn sie – zunächst in der geschützten Situation der Therapie – ihre Kontrolle über die Sorgen aufgeben, wenn sie die Sorgen – anders als sonst – willkürlich übersteigern oder wenn sie aktiv versuchen, den gefürchteten Zustand (z. B. »verrückt werden«) herzustellen. Ferner werden die Patienten im Ansatz von Wells instruiert und trainiert, ihre Aufmerksamkeit bewusst zu steuern, um nicht perseverierend an den Sorgengedanken festzuhalten.

und der Realitätsprüfung, begleitet von Verhaltensexperimenten. Der Versuch, einzelne Sorgen immer wieder durch kognitives Umstrukturieren zu entkräften, wird aber von neueren Autoren kritisch gesehen. Es besteht zumindest die Gefahr, dass Patienten ihre dysfunktionale Strategie, sich rückzuversichern, auch auf die Therapie anwenden.

39.5.4 Weitere Ansätze: Integrative Psychotherapie

In der Behandlung der generalisierten Angststörung wurden in der Vergangenheit weitere psychotherapeutische Einzeltechniken und Therapien herangezogen, welche jedoch ihre Wirksamkeit nicht ausreichend (Biofeedback und Desensibilisierung) oder nicht stabil (nondirektive Verfahren) nachweisen konnten (vgl. Ruhmland & Margraf, 2001). Es ist nicht verwunderlich, dass bei der generalisierten Angststörung die Versuche nicht abreißen, durch Erweiterungen oder Modifikationen des etablierten Vorgehens bessere Erfolgsquoten zu erzielen.

Neuere Konzepte beziehen sich z. B. auf interpersonelle Aspekte (»Integrative Interpersonal/Experiential Therapy«, vgl. Newman, Castonguay, Borkovec & Molnar, 2004), auf die für die generalisierte Angststörung typische Intoleranz von Unsicherheit (Ladouceur et al., 2000) oder auf die Akzeptanz hinsichtlich emotionaler und kognitiver Symptome (vgl. Hoyer & Beesdo, 2004).

Der konzeptuell wichtigste Vorschlag kommt dabei aus der Arbeitsgruppe um Borkovec und Newman an der Penn State University (Newman, Castonguay; Borkovec & Molnar, 2004). Aus ihrer Sicht werden in den bisherigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen die folgenden, bei der generalisierten Angststörung bestehenden Probleme unzureichend aufgegriffen:

- interpersonelle Beziehungsmuster und -probleme,
- die Ursprünge dieser Probleme,
- interpersonelle Probleme innerhalb der therapeutischen Beziehung und
- die Vermeidung von emotionalen Erlebnissen.

Die vorläufigen Ergebnisse (Borkovec, Alcaine & Behar, 2002) zeigen, dass durch ergänzende Interventionen auf der interpersonellen und emotionalen Ebene die Effektstärken gegenüber der rein kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung steigen (ES=2,87 gegenüber 2,16).

39.5.5 Medikamentöse Behandlung

Die generalisierte Angststörung wird häufig schon deswegen medikamentös behandelt, weil sich Personen mit diesem Krankheitsbild häufig bei ihrem Hausarzt vorstellen (Wittchen et al., 2002), hier jedoch nicht von ihren Sorgen berichten, sondern vielmehr von den assoziierten körperli-

chen Symptomen wie Schlafstörungen, innerer Unruhe, Konzentrationsschwierigkeiten etc. In Wirksamkeitsstudien wurde im Vergleich zu Placebobehandlungen eine Besserung der Angst- und Sorgensymptomatik bei generalisierter Angststörung durch Anxiolytika (Benzodiazepine, Buspiron), aber auch durch klassische Antidepressiva (Trizyklika) und moderne Antidepressiva (selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer, SSRI, und Serotonin-Norepinephrin-Wiederaufnahmehemmer, SNRI) nachgewiesen.

Zur Behandlung der generalisierten Angststörung vorrangig zu empfehlen sind sog. moderne Antidepressiva wie die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (»selective serotonin reuptake inhibitors«, SSRI; z. B. Paroxetin, Sertralin) oder die Serotonin-Norepinephrin-Wiederaufnahmehemmer (SNRI; z. B. Venlafaxin). Der Vorteil liegt darin begründet, dass diese Medikamentengruppen auch über einen längeren Zeitraum ohne Abhängigkeitspotenzial und mit nur moderaten Nebenwirkungen verabreicht werden können – was bei der Chronizität der generalisierten Angststörung notwendig wird. Zusätzlich haben Antidepressiva natürlich auch einen positiven Effekt auf die häufig bei der generalisierten Angststörung komorbid auftretende depressive Symptomatik. Nachteile aller dieser Medikamentengruppen beinhalten neben den verschiedenartigen unerwünschten Nebenwirkungen auch das Auftreten von Reboundeffekten und hohe Rückfallquoten beim Absetzen der Medikamente.

Studien zum Vergleich oder zur Kombination psychotherapeutischer und pharmakologischer Interventionen fehlen bei der generalisierten Angststörung noch völlig.

39.6 Offene Fragen

Die genaue, für die Differenzialdiagnostik optimale Definition der Kriterien der generalisierten Angststörung war und ist stärker umstritten als bei anderen Angststörungen. Ihre definitorischen Merkmale sind weniger markant als die etwa der Phobien oder der Zwangsstörung. Auch wenn eine gute Abgrenzbarkeit und Reliabilität der Diagnose inzwischen grundsätzlich gegeben ist, wird eine erneute leichte Modifikation der Kriterien im DSM-V erwartet.

Aufgrund der früheren Schwierigkeiten, die generalisierte Angststörung präzise zu diagnostizieren, war sie in der Angstforschung lange Zeit relativ unterrepräsentiert. Die mangelnde Klarheit in der Befundlage zu den neurobiologischen, genetischen und psychologischen Ursachen der Störung ist eine Folge. Möglicherweise ist die Störung aber tatsächlich eine diffuse »Grundangststörung« und die Schwierigkeit, die für die Störung *spezifischen* Faktoren nachzuweisen, liegt nicht in methodischen Schwächen der Forschung begründet, sondern ist ein Abbild der Störung selbst.

Auch die relative Bedeutung einzelner psychologischer Variablen für die Entstehung und Aufrechterhaltung der generalisierten Angststörung ist noch weitgehend ungeklärt. Dies führt zu einer Vielfalt recht ähnlicher Modelle, die schlecht als Ganzes überprüft werden können. Die Abweichungen in der Informationsverarbeitung und die Vermeidungstheorie der Sorgen bieten aber sehr fruchtbare, durch zahlreiche Grundlagenbefunde gestützte Erklärungsmodelle und zugleich eine gute Basis für weiterführende Forschung.

Wichtig

Die augenblickliche Suche nach verbesserten therapeutischen Ansätzen für die generalisierte Angststörung ist nicht nur unter der Zielsetzung einer verbesserten Versorgung von Patienten zu verstehen, sondern auch unter dem Ziel eines verbesserten Verständnisses der Störung selbst.

Wenn die Therapiestudien der Penn-State-Gruppe tatsächlich erheblich verbesserte Erfolgsquoten zeigen sollten, dann wüssten wir, dass interpersonelle Faktoren bei dieser Störung eine viel größere Rolle spielen, als bisher angenommen.

39.7 Resümee

Die generalisierte Angststörung ist eine häufige, chronische und stark beeinträchtigende Angststörung. Ihr zentrales Merkmal sind nicht an spezifische Themen gebundene und schwer kontrollierbare Sorgen bzw. Erwartungsängste. Die Störung weist hohe Komorbiditätsraten auf; dies gilt besonders hinsichtlich der Depression und anderer Angststörungen.

Es gibt kein einheitliches Erklärungsmodell, deshalb ist ein Zusammenspiel von genetischen, neurobiologischen und psychologischen Vulnerabilitäten (Erziehungsstil, Beobachtungslernen, Informationsverarbeitung) wahrscheinlich. Das derzeit wichtigste Modell der Aufrechterhaltung der Störung ist die Vermeidungstheorie der Sorgen von Borkovec. Die wesentliche Annahme dabei ist ein negativer Verstärkungsmechanismus für die Sorgen, über den diese indirekt Emotionen regulieren.

Die kognitive Verhaltenstherapie ist die derzeit am besten bewährte Therapieform, aber nur ca. 50% der Patienten sind am Ende der Therapie wieder voll funktionsfähig. Modifikationen der Therapie werden derzeit entwickelt und untersucht; sie beziehen u. a. stärker auch interpersonelle und emotionsintensivierende Komponenten ein.

Fragen

1. Welches sind – neben den unkontrollierbaren Sorgen – die Begleitsymptome der generalisierten Angst? Bitte nennen Sie die Unterschiede zwischen DSM und ICD!
2. Welches sind die Probleme bei der Informationsverarbeitung, die als typisch für die GAS angenommen werden?
3. Nennen Sie einige Kernaussagen der Vermeidungstheorie der Sorgen!
4. Welches sind die Bestandteile des therapeutischen Vorgehens bei der Sorgenexposition?

Prüfen Sie Ihr Wissen

- Tab. 39.1
- Tab. 39.3
- Abschn. 39.3.4
- Abschn. 39.4.1

Literatur

Weiterführende Literatur

Vertiefende Darstellungen zur generalisierten Angststörung, mit einem Schwerpunkt auf der genauen Darstellung des therapeutischen Vorgehens, finden sich bei Becker und Margraf (2002) und bei Becker und Hoyer (2005). Einen ausführlichen und aktuellen Überblick zum Forschungsstand bietet auch das Herausgeberwerk von Heimberg, Turk und Mennin (2004).

- Aikins, D.E. & Craske, M.G. (2001). Cognitive theories of generalized anxiety disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 24(1), 57–74.
- Akiskal, H.S. (1998). Toward a definition of generalized anxiety disorder as an anxious temperament type. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 393 (Suppl. 98), 66–73.
- APA (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Barlow, D.H. (2002). *Anxiety and its disorder. The nature and treatment of anxiety and panic* (2nd ed.). New York: Guilford.
- Beck, A.T., Rush, A.J. & Shaw, B.F. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford.
- Becker, E. & Margraf, J. (2002). *Generalisierte Angststörung. Ein Therapieprogramm*. Weinheim: Beltz.
- Becker, E.S. & Hoyer, J. (2005). *Generalisierte Angststörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Beekman, A.T.F., Bremner, M.A., Deeg, D.J., van Balkom, A.J., Smit, J.H., de Beurs, E. & van Dyck, R., van Tilburg W (1998). Anxiety disorders in later life: A report from the Longitudinal Aging Study Amsterdam. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 13, 717–726.
- Borkovec, M., Newman, M.G., Pincus, A.L. & Lytle, R. (2002). A component analysis of cognitive-behavioral therapy for generalized anxiety disorder and the role of interpersonal problems. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 288–298.
- Borkovec, T.D., Alcaine, O.M. & Behar, E. (2004). Avoidance theory of worry and Generalized Anxiety Disorder. In Heimberg RG et al. (Hrsg.), *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice* (pp. 77–108). New York: Guilford.
- Borkovec TD, Hazlett-Stevens, H, Diaz ML (1999). The role of positive beliefs about worry in Generalized Anxiety Disorder and its treatment. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 6, 126–138.
- Borkovec, T.D. & Hu, S. (1990). The effect of worry on cardiovascular response to phobic imagery. *Behavior Research and Therapy*, 28, 69–73.

- Borkovec, T.D., Ray, W.J. & Stöber, J. (1998). Worry: A cognitive phenomenon intimately linked to affective, physiological, and interpersonal behavioral processes. *Cognitive Therapy and Research*, 22, 561–576.
- Campbell, L.A., Brown, N.A. & Grisham, J.R. (2003). The relevance of age of onset to the psychopathology of generalized anxiety disorder. *Behavior Therapy*, 34 (1), 31–48.
- Chorpita, B. & Barlow, D.H. (1998). The development of anxiety, the role of control in early environment. *Psychological Bulletin*, 124, 3–21.
- Dugas, M.J., Gagnon, F., Ladouceur, R. & Freeston, M.H. (1998). Generalized anxiety disorder: a preliminary test of a conceptual model. *Behaviour Research and Therapy*, 36 (2), 215–226.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Hazlett-Stevens, H. & Borkovec, T.D. (2001). Effects of worry and progressive relaxation on the reduction of fear in speech phobia. An investigation of situational exposure. *Behavior Therapy*, 32, 503–517.
- Heimberg, R.G., Turk, C.L. & Mennin, D.S. (Eds.). (2004). *Generalized anxiety disorder: Advances in research and practice*. New York: Guilford.
- Hettema, J.M., Neale, M.C. & Kendler, K.S. (2001). A review and meta-analysis of the genetic epidemiology of anxiety disorders. *American Journal of Psychiatry*, 158 (10), 1568–1578.
- Hoehn-Saric, R. (1998). Psychic and somatic anxiety: worries, somatic symptoms and physiological changes. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 98 (Suppl.), 32–38.
- Hoyer, J., Becker, E.S. & Margraf, J. (2002). Generalized anxiety disorder and clinical worry episodes in young women. *Psychological Medicine*, 32, 1227–1237.
- Hoyer, J., Becker, E.S., Roth, W.T. (2001). Characteristics of worry in GAD patients, social phobics, and controls. *Depression and Anxiety*, 13, 89–96.
- Hoyer, J. & Beesdo, K. (2004). Sorge dich nicht – erlebe! Achtsamkeitstherapie bei der Generalisierten Angststörung. In: T. Heidenreich & J. Michalak (Hrsg.), *Achtsamkeit und Akzeptanz in der Psychotherapie* (S. 511–534). DGVt, Tübingen.
- Hoyer, J., Beesdo, K., Höfler, M., Runge, J. & Becker, E.S. (2006). *Sorgenexposition versus angewandte Entspannung bei der Generalisierten Angststörung: eine kontrollierte randomisierte Therapiestudie*. Vortrag auf dem Symposium für klinisch-psychologische Forschung der DGPs vom 25.–27.5.2006 in Würzburg.
- Jetty, P.V., Charney, D.S. & Goddard, A.W. (2001). Neurobiology of generalized anxiety disorder. *The Psychiatric Clinics of North America*, 24 (1), 75–97.
- Kendler, K.S. (1996). Major depression and generalised anxiety disorder. Same genes, (partly). different environments – revisited. *British Journal of Psychiatry*, 168 (Suppl. 30), 68–75.
- Kendler, K.S., Hettema, J.M., Butera, F., Gardner, C.O. & Prescott, C.A. (2003). Life event dimensions of loss, humiliation, entrapment, and danger in the prediction of onsets of major depression and generalized anxiety. *Archives of General Psychiatry*, 60, 789–796.

- Kendler, K.S., Myers, J. & Prescott, C.A. (2000). Parenting and adult mood, anxiety and substance use disorders in female twins: an epidemiological, multi-informant, retrospective study. *Psychological Medicine*, 30, 281–294.
- Kessler, R.C., Andrade, L., Bijl, R., Offord, D., Demler, O. & Stein, D.J. (2002). The effects of co-morbidity on the onset and persistence of generalized anxiety disorder in the ICPE surveys. *Psychological Medicine*, 32, 1213–1225.
- Ladouceur, R., Dugas, M.J., Freeston, M.H., Léger, E., Gagnon, F. & Thibodeau, N. (2000). Efficacy of a cognitive-behavioral treatment for generalized anxiety disorder: Evaluation in a controlled clinical trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (6), 957–964.
- Newman, M.G., Castonguay, L.G., Borkovec, T.D. & Molnar, C. (2004). Integrative psychotherapy. In R.G. Heimberg, C.L. Turk & D.S. Mennin (Eds.), *Generalized Anxiety Disorder: advances in research and practice* (pp. 320–350). New York: The Guilford Press.
- Nutt, D.J. (2001). Neurobiological mechanisms in generalized anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 62 (Suppl. 11), 22–27.
- Oosterlaan, J. (2001). Behavioural inhibition and the development of childhood anxiety disorders. In W.K. Silverman & P.D.A. Treffers (Eds.), *Anxiety disorders in children and adolescents: Research, assessment and intervention* (pp. 45–71). Cambridge: Cambridge University Press.
- Öst, L.-G. (1987). Applied Relaxation: Description of a coping technique and review of controlled studies. *Behavioral Research and Therapy*, 25, 397–409.
- Rapee, R.M. (1997). Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression. *Clinical Psychology Review*, 17 (1), 47–67.
- Rapee, R.M. (2001). The development of generalized anxiety. In M.W. Vasey & M.R. Dadds (Eds.), *The developmental psychopathology of anxiety* (pp. 481–503). New York: Oxford University Press.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von generalisierter Angststörung und sozialer Phobie: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 27–40.
- Slade, T. & Andrews, G. (2001). DSM-IV and ICD-10 generalized anxiety disorder: discrepant diagnoses and associated disability. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 36, 45–51.
- Stöber, J. (1995). Besorgnis: Ein Vergleich dreier Inventare zur Erfassung allgemeiner Sorgen. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 16 (1), 50–63.
- Thayer, J.F. & Lane, R.D. (2000). A model of neurovisceral integration in emotion regulation and dysregulation. *Journal of Affective Disorders*, 61, 201–216.
- Warren, S.L., Huston, L., Egeland, B. & Stroufe, L.A. (1997). Child and adolescent anxiety disorders and early attachment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 637–644.
- Wells, A. (1999). A metacognitive model and therapy for generalized anxiety disorder. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, 6 (2), 86–95.
- Wells, A. & Papageorgiou, C. (1995). Worry and the incubation of intrusive images following stress. *Behaviour Research and Therapy*, 33 (5), 579–583.
- Wittchen, H.-U., Beesdo, K. & Kessler, R.C. (2002). The impact of generalized anxiety disorder. In D.J. Nutt, K. Rickels & D.J. Stein (Eds.), *Generalized anxiety disorder: Symptomatology, pathogenesis and management* (pp. 11–26). London: Martin Dunitz.
- Wittchen, H.-U., Kessler, R.C., Beesdo, K., Krause, P., Höfler, M. & Hoyer, J. (2002). Generalized anxiety and depression in primary care: prevalence, recognition and management. *Journal of Clinical Psychiatry*, 63(8), 24–34.
- Wittchen, H.-U., Mühlh, S. & Beesdo, K. (2003c). Mental disorders in primary care. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 5(2), 115–128.
- Wittchen, H.-U. & Perkonig, A. (1997). *DIA-X-Screening Verfahren: Fragebogen DIA-SSQ: Screening für psychische Störungen; Fragebogen DIA-ASQ: Screening für Angststörungen; Fragebogen DIA-DSQ: Screening für Depressionen*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger bv.
- Yonkers, K.A., Bruce, S.E., Dyck, I.R. & Keller, M.B. (2003). Chronicity, relapse, and illness – Course of panic disorder, social phobia, and generalized anxiety disorder: Findings in men and women from 8 years of follow-up. *Depression and Anxiety*, 17 (3), 173–179.

40 Soziale Phobie

L. Fehm

40.1 Diagnostik und Klassifikation – 796

40.1.1 Einordnung in die diagnostischen Systeme – 796

40.1.2 Diagnostische Verfahren – 796

40.2 Epidemiologie – 797

40.2.1 Prävalenz – 797

40.2.2 Komorbidität – 797

40.2.3 Beeinträchtigung – 797

40.3 Ätiologie und Verlauf – 798

40.3.1 Risikofaktoren – 798

40.3.2 Beginn und Verlauf – 800

40.4 Behandlung – 801

40.4.1 Kognitiv-behaviorale Verfahren – 801

40.4.2 Medikamentöse Behandlung – 807

40.4.3 Training sozialer Kompetenz – 807

40.4.4 Selbsthilfe – 807

40.5 Zukunftsperspektiven – 808

40.6 Resümee – 808

Literatur – 809



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Als sich Herr V. an eine Behandlungseinrichtung wendet, hat er sich bereits selbst mit Hilfe von Informationen aus dem Internet und aus Büchern die Diagnose »soziale Phobie« gestellt. Seine größte Angst sei das Auffallen durch einen Schweißausbruch während eines Angstanfalls. Um dies zu umgehen, vermeidet Herr V. eine Vielzahl von Situationen oder sucht sie nur nach Einnahme eines Anxiolytikums (Tafil) oder von Alkohol auf. Vor allem das Tafil wirke bei ihm sehr gut, er mache sich aber selbst schon Sorgen bezüglich einer möglichen Abhängigkeit, da er es bereits über ein Jahr regelmäßig einnehme (empfohlene Dauer: 3 Monate). Seit Herr V. vor 3 Jahren aus beruflichen Gründen in eine neue Stadt umgezogen ist, lebt er allein,

da er aufgrund seiner Ängste bislang keine Bekanntschaften geschlossen hat. Dabei wünscht sich Herr V. sehnlich eine feste Partnerin und eine Familie.

Im jetzigen Ausmaß besteht die Problematik seit ca. 5 Jahren. Herr V. war bereits als Kind sehr schüchtern und eher ängstlich, aber etwa zu diesem Zeitpunkt sei nach seiner Beobachtung der Übergang von der Schüchternheit zur Angst vollzogen worden. Zu dieser Zeit hatte Herr V. während eines Praktikums beim Mittagessen den ersten Angstanfall erlebt. Bereits damals hatte er danach weitere Mittagessen nur unter großer Angst durchgestanden, heute vermeidet er das Essen vor anderen völlig. Phasen der Besserung sind seitdem nicht aufgetreten, die Ängste haben sich nach seinen Angaben eher verstärkt.

40.1 Diagnostik und Klassifikation

40.1.1 Einordnung in die diagnostischen Systeme

Das Kernmerkmal der sozialen Phobie ist die übertriebene und irrationale Angst vor negativer Bewertung durch andere. Für die Diagnosestellung nach DSM-IV (APA, 1994) sind dabei folgende Kriterien formuliert:

Diagnostische Kriterien für die soziale Phobie gemäß DSM-IV

- A. Ausgeprägte und anhaltende Angst vor einer oder mehreren sozialen oder Leistungssituationen; der Betroffene fürchtet, gedemütigt zu werden oder sich peinlich zu verhalten.
- B. Die Konfrontation mit der gefürchteten Situation ruft fast immer eine unmittelbare Angstreaktion hervor, die das Erscheinungsbild einer Panikattacke annehmen kann.
- C. Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben und unvernünftig ist.
- D. Die gefürchteten Situationen werden vermieden oder unter intensiver Angst ertragen.
- E. Das Vermeidungsverhalten, die ängstliche Erwartungshaltung oder das starke Unbehagen in den gefürchteten Situationen beeinträchtigen deutlich die Lebensführung, oder die Phobie verursacht erhebliches Leiden.
- F. Ausschluss der direkten Verursachung der Angst durch eine Substanz (z. B. Medikament) oder einen anderen medizinischen Krankheitsfaktor; die Symptomatik kann nicht besser durch eine andere Achse-I-Störung erklärt werden.

- ▼ G. Eventuell vorliegende andere psychische Störungen oder ein medizinischer Krankheitsfaktor stehen nicht im Zusammenhang mit der Angst (z. B. bei Anorexia nervosa ein abnormes Essverhalten zu zeigen).

40.1.2 Diagnostische Verfahren

Zur Feststellung der Diagnose stellen diagnostische Interviews den Goldstandard dar. Die drei am häufigsten verwendeten Interviews und Beispielfragen aus dem Bereich soziale Phobie sind in [Tab. 40.1](#) aufgeführt.

Zusätzlich muss der diagnostische Prozess durch weitere Maßnahmen ergänzt werden: Zur genaueren Exploration des Problemverhaltens stehen neben der Verhaltens-, Bedingungs-, und Plananalyse Fragebögen für eine Reihe verschiedener, mehr oder minder detaillierter Aspekte zur Verfügung, z. B. zur Erfassung des Ausmaßes von Angst und Vermeidung in verschiedenen Situationen die »Liebowitz Social Anxiety Scale« (LSAS; Stangier & Heidenreich, im Druck), die »Social Phobia Scale« und die »Social Interaction Anxiety Scale« (SPS und SIAS; Stangier, Heidenreich; Berardi, Golbs & Hoyer, 1999). Zur gezielteren Beschreibung kognitiver Aspekte hat sich u. a. die Skala »Angst vor negativer Bewertung« (SANB; Vormbrock & Neuser, 1983) bewährt. Eine Übersicht mit Kurzbeschreibungen der Verfahren findet sich z. B. in Heidenreich und Stangier (2002) oder in Hoyer und Margraf (2003).

Tabelle 40.1. Interviews zur Diagnose einer sozialen Phobie

Instrument	Quelle	Vorgehen	Beispiel
Composite International Diagnostic Interview (CIDI)	WHO (1990); deutsche computerisierte Version: Wittchen und Pfister (1997)	Liste mit sechs Situationen und bis zu acht Beispielen dafür; wenn zwei oder mehr Probleme relevant, weiterfragen	»Wie häufig haben Sie wegen Ihrer Angst solche Situationen, bei denen Sie im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit anderer stehen, vermieden?«
Diagnostisches Interview für Psychische Störungen (DIPS)	Margraf, Schneider und Ehlers (1991)	Zwei Einstiegsfragen; weiterfragen wenn mindestens eine bejaht	»Fühlen Sie sich in sozialen Situationen, in denen Sie beobachtet oder von anderen beurteilt werden könnten, ängstlich, nervös oder sehr aufgeregt?«
Strukturiertes Klinisches Interview für Psychische Störungen – Achse I (SKID-I)	Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz und Zaudig (1997)	Screeningfrage; wenn unklar oder bejaht, weiterfragen	»Hatten Sie schon einmal Angst davor oder war es Ihnen unangenehm, in Gegenwart anderer Menschen zu sprechen, zu essen oder zu schreiben?«

40.2 Epidemiologie

40.2.1 Prävalenz

Die Prävalenzschätzungen für die soziale Phobie weisen erhebliche Schwankungen auf, die u. a. auf Unterschiede in der Stichprobengewinnung, den verwendeten diagnostischen Instrumenten und der Alterszusammensetzung in der Stichprobe zurückzuführen sein dürften (s. Wittchen & Fehm, 2003). Kulturelle Einflüsse sind mit Ausnahme des ostasiatischen Raumes, für den durchweg niedrige Prävalenzraten gefunden wurden (Hwu, Yeh & Chang, 1989; Lee et al., 1990), eher nicht anzunehmen. Die Daten der größten epidemiologischen Studien an repräsentativen Stichproben führen zu Prävalenzschätzungen von 7% für die Lebenszeit und 2–4% für ein Einjahresintervall (für einen Überblick über die europäischen Länder s. Fehm, Pélirosso, Furmark & Wittchen, 2005).

Frauen scheinen häufiger von einer sozialen Phobie betroffen zu sein als Männer (Kessler et al., 1994; Wittchen,

2000). Dieser Unterschied fällt mit einem 1,5- bis 2fach höheren Risiko für Frauen jedoch deutlich geringer aus als für andere Angststörungen. In den meisten *klinischen* Studien wird ein annähernd gleiches Geschlechterverhältnis berichtet (Heimberg & Juster, 1995). Als Erklärung hierfür wird diskutiert, dass Männer einem höheren Druck unterliegen, sich durchsetzungsfähig und selbstsicher zu präsentieren und daher eine höhere Behandlungsmotivation entwickeln (Turk et al., 1998; Weinstock, 1999).

40.2.2 Komorbidität

Die soziale Phobie ist mit erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeiten für eine Reihe weiterer Störungen verbunden. Neuere Studien zeigen, dass nur eine Minderheit aller Betroffenen mit einer sozialen Phobie keine weitere Störung aufweist (z. B. Faravelli et al., 2000) – Komorbidität scheint also die Regel und nicht die Ausnahme zu sein. Besonders starke Assoziationen bestehen zu anderen Angststörungen, affektiven Störungen und Abhängigkeitsproblemen (für einen Überblick s. Fehm & Wittchen, 2004b). Vor allem depressive und Abhängigkeitsstörungen treten zeitlich oft nachgeordnet auf, sodass Überlegungen zu einem funktionalen Zusammenhang formuliert wurden: Depressive Störungen werden als Folge der durch die soziale Phobie verursachten Einschränkungen im sozialen und beruflichen Bereich angesehen, Substanzprobleme als Versuch der Selbstmedikation interpretiert.

40.2.3 Beeinträchtigung

Soziale Phobie wird oft auch als »starke Schüchternheit« bezeichnet, was suggeriert, dass es sich dabei lediglich um



Sprechen vor Publikum ist eine der häufigsten angstausslösenden sozialen Situationen

Studienbox**Soziale Phobie erhöht das Risiko für Depression**

Stein, Fuetsch, Müller, Höfler, Lieb und Wittchen (2001) untersuchten 2547 Jugendliche und junge Erwachsene im Rahmen einer prospektiven Längsschnittstudie im Abstand von 42 Monaten mit Hilfe des M-CIDI (computergestützte Version des WHO-CIDI). Sie fanden zunächst, dass das Vorliegen einer sozialen Phobie ohne komorbide depressive Störung zur Baseline-Messung (1. Messzeitpunkt) das Risiko signifikant erhöhte, im Follow-up-Zeitraum an einer Depression zu erkranken. Besonders stark war das Risiko für eine depressive Episode bei Personen erhöht, die zur Baseline eine soziale Phobie mit komorbider Depression aufwiesen. Für diese Personen verdoppelte sich das Risiko im Gegensatz zu Personen mit sozialer Phobie ohne komorbide Depression. Zusätzlich konnten Stein et al. zeigen, dass diese komorbide Gruppe auch ein höheres Risiko für Suizidversuche sowie für eine ungünstiger verlaufende Depression aufwies, gekennzeichnet z. B. durch eine höhere Anzahl depressiver Symptome.

eine etwas stärker ausgeprägte Persönlichkeitseigenschaft handelt, die zu Unsicherheit und zum Rückzug aus größeren Gruppen führt. Dieses Bild wird jedoch dem mit einer sozialen Phobie assoziierten Leiden und der dadurch verursachten Beeinträchtigung nicht gerecht. Die soziale Phobie führt nicht nur zu einer deutlich verminderten subjektiven Lebensqualität und Einschränkungen in sozialen Funktionsbereichen (Aufnahme von Beziehungen, Beziehungen zu Freunden und Bekannten), sondern auch zu einer Reihe von Einschränkungen in weiteren Lebensbereichen. Die soziale Phobie ist beispielsweise assoziiert mit dem frühen Verlassen der Schule und einem höheren Risiko für Arbeitslosigkeit; berufstätige Betroffene arbeiten überdies signifikant häufiger auf Positionen unterhalb ihrer eigentlichen Qualifikation (Bruch, Fallon & Heimberg, 2003; Lampe, Slade, Issakidis & Andrews, 2003; Patel, Knapp, Henderson & Baldwin, 2002). Hinweise aus den prospektiv-longitudinalen Studien wie der EDSP (Early Developmental Stages of Pathology) lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass es im Störungsverlauf zu einer Eskala-



Eine von vielen möglichen Folgen einer sozialen Phobie: Rückzug aus Freundschaften

tion der sozialen Dysfunktionen und Behinderungen kommt, die durch die häufige Komorbidität verstärkt werden können (■ Abb. 40.1)

40.3 Ätiologie und Verlauf

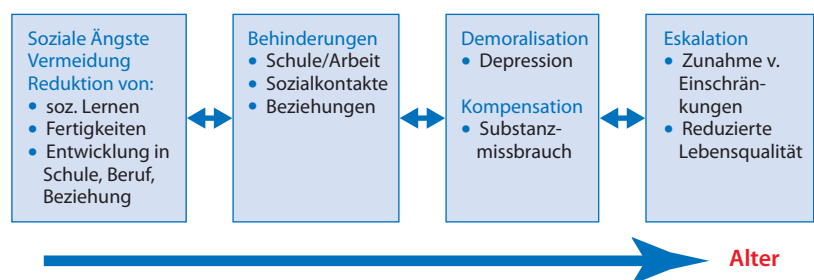
Auch für die soziale Phobie wird ein vielschichtiges Bedingungsgefüge angenommen, das sich gut in das bereits bekannte entwicklungsbezogene Vulnerabilitäts-Risiko-Modell einpasst (■ Abb. 40.2). Dabei ähneln die Vulnerabilitäts- und Risikofaktoren weitgehend denen der anderen Angststörungen.

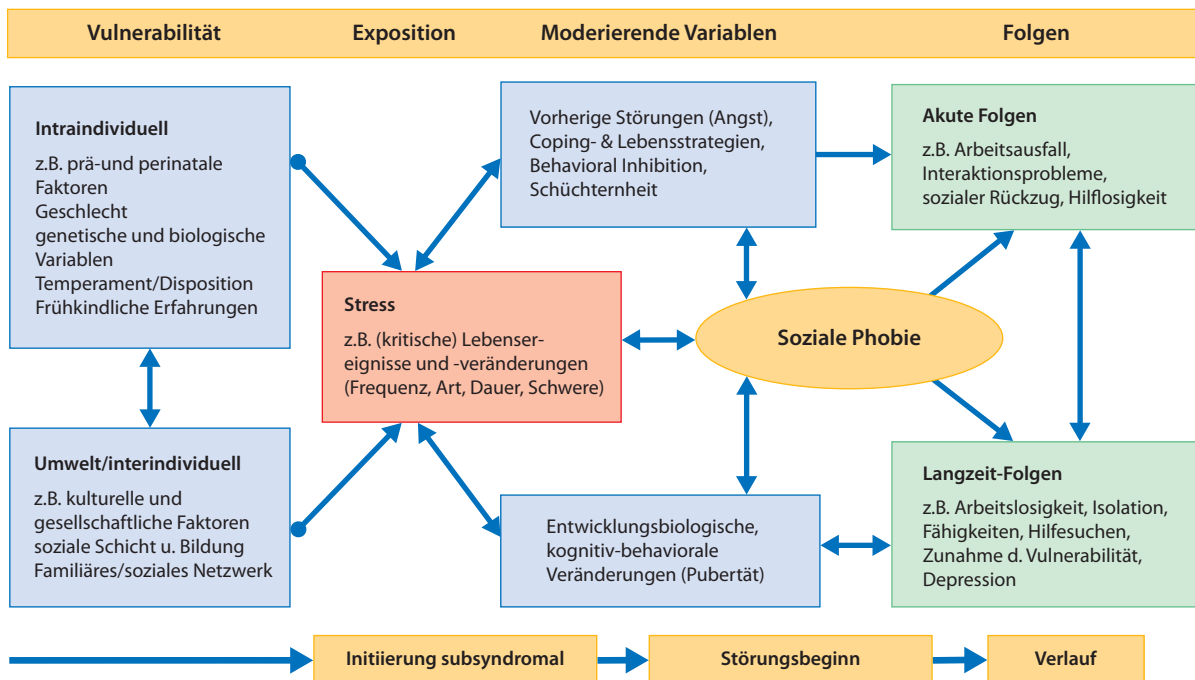
40.3.1 Risikofaktoren

Genetische und neurobiologische Faktoren

Das Wissen über genetische und neurobiologische Faktoren für die Ätiologie und Aufrechterhaltung der sozialen Phobie muss derzeit noch als lückenhaft bezeichnet werden. In Zwillingsuntersuchungen wurden zwar erhöhte Konkordanzraten berichtet, allerdings sind die Effekte der genetischen gegenüber der Umweltvarianz recht moderat; zudem sind die Befunde wegen methodischer Schwächen bei der diagnostischen Definition mit Vorsicht zu interpretieren. Deutlichere Assoziationen ergaben sich in familiären Aggregationsstudien (► Kap. 11), bei denen Lieb,

■ **Abb. 40.1.** Konsequenzen: Das Modell zunehmender sozialer Probleme, Behinderungen und psychopathologischer Komplikationen





■ **Abb. 40.2.** Vulnerabilitäts-Stress-Modell psychischer Störungen

Wittchen, Höfler, Fuetsch, Stein und Merikangas (2000) zeigen konnten, dass Kinder sozialphobischer Mütter ein erhöhtes Risiko aufweisen ebenfalls zu erkranken; dabei konnten unabhängige Effekte auch für das Konstrukt »familiäres Klima«, nicht jedoch für den Erziehungsstil nachgewiesen werden. Zugleich weist Lieb aber darauf hin, dass Spezifitätsanalysen ergaben, dass möglicherweise weniger die soziale Phobie an sich als grundsätzlich das Vorliegen psychischer Störungen für einen großen Teil dieser familiären Assoziation verantwortlich ist.

Auf der neuroanatomischen Ebene scheint vor allem der mediale Temporallappen bei der sozialphobischen Symptomatik eine bedeutsame Funktion einzunehmen (s. Überblick von Fredrikson & Furmark, 2004). Eine Studie von Furmark et al. (2002) konnte zeigen, dass sowohl eine medikamentöse wie auch eine psycho-

therapeutische Intervention Veränderungen in der Amygdala, dem Hippocampus und benachbarten kortikalen Regionen auslösen. Bei den endokrinen Systemen wurde vor allem für das serotonerge und dopaminerge System eine Verbindung zur sozialen Phobie postuliert (Hermann, 2002; Van Ameringen & Mancini, 2004). Dies wird nicht zuletzt auch durch die Wirksamkeit von Medikamenten zur Behandlung der sozialen Phobie nahegelegt, die eben diese Transmittersysteme beeinflussen. Diese Zusammenhänge wurden in ► Kap. 8 ausführlich behandelt.

Psychologische Faktoren

Die psychologischen Risikofaktoren für die soziale Phobie sollen anhand des Beispiels von Frau Z. näher erläutert werden (► zunächst »Klinisch betrachtet«):

Klinisch betrachtet

Fallbeschreibung: Risikofaktoren für die soziale Phobie

Die Angst von Frau Z. bezieht sich vor allem auf ihr Auftreten in Gruppensituationen. Vor allem weniger strukturierte Situationen, wie z. B. private Gespräche in kleineren Gruppen, sind für sie sehr schwierig. Sie befürchtet in solchen Situationen angespannt und unnatürlich zu wirken. Dies würde dazu führen, dass sie von den anderen nicht gemocht und aus der Gruppe ausgeschlossen wird. Sie würde dann allein zurückbleiben und ihrem Schicksal ausgeliefert sein. Daher bereitet Frau Z. sich auf Gruppensituationen immer besonders gut vor und übt sogar

themenbezogenen Sätze ein, die sie sich dann vornimmt zu sagen. Sie bemüht sich auch, den Situationen so wenig wie möglich auszuweichen und währenddessen viel zu reden, um nicht passiv zu werden. Dennoch fühlt sie sich in der Situation nicht wohl, ist unsicher und körperlich sehr angespannt. Aufgrund ihres Unbehagens und der Ängste hat Frau Z. bereits eine Ausbildung abgebrochen, die häufig im Gruppenformat stattfand. Auch im Freizeitbereich fühlt sich Frau Z. am wohlsten allein, z. B. beim Lesen. Unternehmungen absolviert sie am liebsten mit ihrer besten Freundin und sucht dann Orte auf, wo Kontakte zu anderen Men-



schen eher unwahrscheinlich sind, z. B. Diskotheken weit entfernt vom Wohnort.

Frau Z. ist die zweitjüngste von vier Geschwistern. Ihr Elternhaus beschreibt sie als von häufigen Streitereien zwischen den Eltern geprägt. Ihr Vater sei nicht stark in die Kindererziehung einbezogen gewesen und die häufig überlastete und dann depressive Mutter war ihre Hauptbezugsperson. Die Mutter hatte vor allem zu Frau Z. ein sehr enges Verhältnis und habe engen Anteil an ihrem Leben genommen. Sie habe sie zwar einerseits in vielen Alltagsdingen unterstützt, habe sie andererseits auch häufig kritisiert und für ihre Leistung hohe Maßstäbe formuliert.

Frau Z. berichtet weiterhin, dass auch zwei ihrer anderen Geschwister unter sozialen Ängsten litten und heute noch leiden. Frau Z. erzählt auch, dass die Freundschaften während ihrer Grundschulzeit vor allem im Rahmen von Gruppenaktivitäten stattgefunden hätten. Teil der Gruppenrituale sei auch immer wieder der Ausschluss von einzelnen Personen gewesen, was sie selbst auch einige Mal betroffen habe. Die Zeiten, in denen sie von der Gruppe ausgeschlossen war, habe sie immer als besonders belastend erlebt. Wenn sie dann wieder in die Gruppe aufgenommen wurde, habe es einige Wochen gedauert, bis die Ängste wieder etwas nachließen.

Persönlichkeit/Temperament

Unter den Temperaments- und Persönlichkeitsvariablen ist das als kindliche Verhaltenshemmung (»Behavioral Inhibition«) bezeichnete Konstrukt besonders in den Blickpunkt der Aufmerksamkeit gerückt. Unter **Behavioral Inhibition** wird die Verhaltenstendenz eines Kindes verstanden, in neuen Situationen mit anfänglicher Zurückhaltung und Hemmung sowie verstärkter physiologischer Aktivierung zu reagieren. Eine Reihe von Studien konnte einen Zusammenhang zwischen Behavioral Inhibition und der Entwicklung von Angststörungen allgemein wie auch der sozialen Phobie im Speziellen nachweisen (z. B. Rosenbaum, Biederman, Hirshfeld, Bolduc & Chaloff, 1991; für eine kritische Bewertung s. Neal & Edelmann, 2003). Für Frau Z. konnte exploriert werden, dass sie von ihrer Mutter und den Großeltern als sehr scheues Kind beschrieben wurde, das sich vor allem mit unbekannten *sozialen* Situationen sehr schwer tat.

Erziehungsstil

In mehreren Studien und Überblicksarbeiten wurde vor allem die Kombination aus elterlicher Überbehütung mit starken Tendenzen zu Kritik und Zurückweisung als relevanter Risikofaktor identifiziert (für einen Überblick s. Hudson & Rapee, 2000). Dies lässt sich am Beispiel von Frau Z. anschaulich nachvollziehen: Einerseits hat die Mutter als Hauptbezugsperson eine enge Bindung zu ihr und nimmt ihr viele Alltagsdinge ab bzw. unterstützt sie bei deren Erledigung, andererseits erfährt Frau Z. von ihrer Mutter immer wieder Zurückweisungen, indem bei kleineren Verfehlungen diese Unterstützung entzogen wird. Des Weiteren achtet die Mutter von Frau Z. genau auf alle möglichen Fehler und moniert diese auch sofort.

Modelllernen

Der Zusammenhang zwischen sozial ängstlichem Verhalten der Bezugspersonen als Modell für soziale Angst bei den Kindern ist bislang empirisch nicht nachgewiesen wor-

den. Ergebnisse aus anderen Angstbereichen (z. B. Gerull & Rapee, 2002) legen jedoch nahe, dass Modelllernen auch für das Lernen des Verhaltens in sozialen Situationen bedeutsam ist. Bei Frau Z. könnten sowohl die Mutter als auch die ebenfalls ängstlichen Geschwister ihren eigenen Umgang mit sozialen Situationen geprägt haben.

Kognitive Faktoren

Bei Personen mit sozialer Phobie wurde eine Reihe von störungsspezifischen Besonderheiten vor allem im Bereich der Aufmerksamkeit für soziale Stimuli sowie für die Interpretation von sozialen Ereignissen nachgewiesen (Übersichten bei Heinrichs & Hofmann, 2001; Roth, 2004). Die kognitiv orientierten Modelle von Clark und Wells (1995) und Rapee und Heimberg (1997) haben zu einem besseren Verständnis der kognitiven Vorgänge in sozial bedrohlichen Situationen beigetragen und die Entwicklung neuer Therapiemethoden stimuliert. Bislang ist jedoch nicht nachgewiesen, ob diese Besonderheiten lediglich als Epiphänomen der Symptomatik aufzufassen sind oder ob ihnen ein eigenständiger Beitrag für die Entstehung einer sozialen Phobie beigemessen werden kann.

Wichtig

Nicht für alle Personen mit einer sozialen Phobie liegt dieselbe Konstellation an Risikofaktoren vor. Diese müssen für jeden Einzelfall exploriert und mit weiteren Daten in ein individuelles Modell integriert werden.

40.3.2 Beginn und Verlauf

Der Beginn der sozialen Phobie ist meist auf das Jugend- und frühe Erwachsenenalter zu datieren. Ein Störungsbeginn nach dem 25. Lebensjahr ist eher selten (Schneier, Johnson, Hornig, Liebowitz & Weissman, 1992). Für Einzelfälle werden jedoch Ersterkrankungen bis zur 5. Lebensdekade berichtet.

Der Verlauf der sozialen Phobie wird in der Regel als persistierend bezeichnet, und in epidemiologischen Studien berichten die Betroffenen vom Andauern ihrer Störung über mehrere Jahrzehnte (Davidson, Hughes, George & Blazer, 1993; DeWit, Ogborne, Offord & McDonald, 1999). Wenn die Ergebnisse prospektiver Längsschnittstudien betrachtet werden, zeigt sich jedoch ein abweichendes Bild: Nur ein geringer Teil der Personen weist über mehrere Messzeitpunkte hinweg das Vollbild einer sozialen Phobie auf (Degonda & Angst, 1993; Müller, 2002; ► Studienbox). Bei vielen Personen, die die diagnostischen Kriterien nicht mehr erfüllen, sind jedoch noch deutliche soziale Ängste festzustellen. Der Verlauf kann also am besten durch eine Oszillation der Symptomatik um die in den diagnostischen Kriterien definierte Grenze beschrieben werden. Bei Frau Z. wären dies die von ihr beschriebenen Schwankungen in der Intensität ihrer Ängste in Abhängigkeit von ihrem Status in der Freundinnengruppe.

Studienbox

Der Verlauf der sozialen Phobie im Längsschnitt

Die prospektiv-longitudinale epidemiologische Studie Early Developmental Stages of Psychopathology (EDSP) untersuchte 3021 Jugendliche und junge Erwachsene (Alter beim 1. Messzeitpunkt 14–24 Jahre) mit Hilfe eines diagnostischen Interviews. Bei der zweiten Befragung, die im Mittel 42 Monate später stattfand, wiesen nur 11% der Probanden mit einer sozialen Phobie zum ersten Messzeitpunkt auch dann noch das Vollbild der Störung auf. Weitere 36,4% berichteten starke soziale Ängste (Müller, 2002).

40.4 Behandlung

40.4.1 Kognitiv-behaviorale Verfahren

Kognitiv-behaviorale Verfahren sind mit Abstand die am besten untersuchten klinisch-psychologischen Interventionen für die soziale Phobie. Eine Vielzahl von Therapiestudien belegt die Wirksamkeit dieser Verfahren auch über längere Zeiträume hinweg (längster Follow-up-Zeitraum: 5 Jahre; Heimberg et al., 1993). Kernelemente dieser Gruppe von Interventionen sind die **Identifikation** und **Modifikation** dysfunktionaler Gedanken und Grundüberzeugungen sowie die gezielte **Konfrontation** mit vorher vermiedenen Situationen. In den letzten Jahren wurde der Schwerpunkt der Behandlungsmanuale vermehrt auf die Bearbeitung der dysfunktionalen Kognitionen gelegt, während die klassische Konfrontationstherapie etwas an Bedeutung verlor. Ob dies jedoch tatsächlich zu besseren und dauerhafteren Veränderungen führt, bleibt durch empirische Arbeiten nachzuweisen.

Ebenfalls aus jüngerer Zeit stammt das Konzept der »Sicherheitsverhaltensweisen« (»safety behaviors«, Wells et al., 1995). Damit werden Denk- und Verhaltensstrategien bezeichnet, die subjektiv in einer gefürchteten Situation zur Angstreduktion beitragen.

Als Beispiel für das kognitiv-verhaltenstherapeutische Vorgehen wird überblicksartig das Manual von Stangier und Kollegen (Stangier, Heidenreich, Berardi, Golbs & Hoyer, 2003) vorgestellt (► »Klinisch betrachtet«).

Im Folgenden soll das konkrete Vorgehen für die beiden zentralen Strategien der In-vivo-Konfrontation und der kognitiven Arbeit an dysfunktionalen Überzeugungen und Grundeinstellungen verdeutlicht werden.

Klinisch betrachtet

Behandlungsabschnitte der kognitiv-behavioralen Therapie der sozialen Phobie

Phase 1

Diagnostik, Indikationsstellung und Ableitung eines individuellen Störungs- und Veränderungsmodells

- Beispiel: Liegen neben der sozialen Phobie noch andere psychische Störungen vor und in welcher Reihenfolge sollen sie gegebenenfalls bearbeitet werden?

Phase 2

Vorbereitung auf Expositionsübungen: Bedeutung von gesteigerter Selbstaufmerksamkeit und Sicherheitsverhalten, Übungen zur Identifikation und zum Abbau solcher Verhaltensweisen, Einführung in die Arbeit mit Videofeedback

- Beispiel: Durchführung eines Rollenspiels mit und ohne vorher identifizierte Sicherheitsverhaltensweisen, Bewertung verschiedener Dimensionen

Phase 3

Konfrontationsübungen in der Realität und verhaltensbasierte Überprüfung dysfunktionaler Annahmen

- Beispiel: Situation aus der vorher erarbeiteten Angsthierarchie aufsuchen

Phase 4

Kognitive Arbeit an dysfunktionalen Gedanken und Überzeugungen sowie an antizipatorischer und nachträglicher Verarbeitung

- Beispiel: Disputation negativer automatischer Gedanken, Erkennen von »Denkfehlern«

Phase 5

Therapieabschluss und Rückfallprophylaxe

- Beispiel: Erstellen eines schriftlichen Berichtes über den Therapieverlauf zur Ableitung von Handlungsempfehlungen für zukünftige Situationen

Planung und Durchführung von In-vivo-Konfrontationsübungen

Für einen gewinnbringenden Einsatz von Konfrontationsübungen innerhalb der Therapie muss der Patient über die Funktionen und Ziele solcher Übungen informiert werden (► Kap. 23). Innerhalb kognitiv-verhaltenstherapeutischer Herangehensweisen lassen sich dabei zwei Perspektiven unterscheiden:

1. Konfrontationsübungen im Sinne von Verhaltensexperimenten, in denen gezielt vorher identifizierte Annahmen überprüft werden, sowie
2. Konfrontationsübungen, bei denen die Habituation an die angstauss lösenden Körpersensationen und situativen Aspekte im Vordergrund steht.

Entsprechend einer eher behavioralen oder eher kognitiven Ausrichtung der Therapie muss der Patient auch entsprechend auf die Funktion und das Ziel der Übungen vorbereitet werden. Eine Vorbereitung auf Verhaltensexperimente könnte z.B. folgendermaßen formuliert werden:

Klinisch betrachtet

Anweisung zur Vorbereitung auf ein Verhaltensexperiment

»In den letzten Stunden haben wir uns damit beschäftigt, welche Bedeutung Ihre Erwartungen und Gedanken vor einer Situation für Ihre Angst haben. Sie haben beschrieben, dass Ihre Gedanken typischerweise einen eher für Sie schlimmen Ausgang der Situation vorwegnehmen – was bei Ihnen verständlicherweise Angst auslöst und dazu führt, dass Sie die Situation möglichst meiden. Wir hatten auch besprochen, dass diese Vermeidung aus vielerlei Gründen ungünstig ist, z. B. deswegen, weil Sie dadurch schon Freundschaften verloren haben und sich zunehmend einsam fühlen. Ein zweiter wichtiger Grund, warum Vermeidung so schädlich ist, liegt darin, dass Sie nie die Chance haben herauszufinden, ob Ihre ursprüngliche Annahme, was in der Situation passieren wird, überhaupt korrekt ist. Ich möchte Ihnen daher vorschlagen, genau dies zu testen, denn nur so können Sie herausfinden und erleben, ob Ihre Befürchtungen bezüglich der Situation berechtigt sind.«

Eine Vorbereitung auf Übungen, die eher auf Habituationsprozesse abzielen, könnte dagegen so ablaufen:

Klinisch betrachtet

Anweisung zur Vorbereitung auf Habituationsübungen

»In den letzten Sitzungen haben wir uns genau angesehen, welche Gedanken, Gefühle und körperlichen Empfindungen Sie in Angstsituationen haben. Sie



haben berichtet, dass es vor allem ein Unsicherheitsgefühl im Bauch ist vor dem Sie Angst haben und davor, dass Ihre Stimme brüchig klingen könnte. Dies führt dann häufig dazu, dass Sie die Situation möglichst schnell verlassen oder gar nicht erst aufsuchen. Dadurch haben Sie bislang selten Gelegenheit gehabt, herauszufinden, wie diese Gefühle eigentlich verlaufen, wenn die Situation etwas länger andauert. Dies möchte ich gern mit Ihnen gemeinsam überlegen ... [An dieser Stelle führt der Therapeut gemeinsam mit dem Patienten eine Vorstellungsübung durch, in der der Patient unbegrenzt lang in einer angstauss lösenden Situation verbleibt. Gewöhnlich entsteht von selbst die Idee, dass die Angstgefühle irgendwann von allein nachlassen, d. h. das Habituation einsetzt.] ... Dieser Prozess des Nachlassens der Angst ist in unserem Körper genauso vorgesehen wie das Entstehen der Angst – dazu ist es allerdings nötig, so lange in der Situation zu bleiben, bis Ihr Körper von selbst erkannt hat, dass in dieser Situation keine objektive Gefahr droht, d. h. so lange bis die Angst weniger wird. Dies wird dazu führen, dass Sie sich zunehmend sicherer und mit weniger Angst in den Situationen bewegen können.«

Die obigen Beispiele sind nicht als konkrete Verhaltenshinweise für den Therapeuten zu verstehen, sondern sollen exemplarisch zwei unterschiedliche Schwerpunktsetzungen bei der Einführung von Verhaltensübungen verdeutlichen, die sich in der Praxis auch durchaus ergänzen können.

Entsprechend dem zugrunde liegenden Prinzip, das dem Patienten für die Durchführung der Übungen vermittelt wird, ist bei der Vorbereitung und Nachbereitung der Übungen ein anderer Schwerpunkt zu setzen.

Zur Orientierung und Planung der Übungen ist es günstig, sich ein genaues Bild über die angstauss lösenden Situationen des Patienten zu machen, z. B. mit Hilfe von Fragebögen (► Tab. 40.2).

Zusätzlich ist es oft noch nötig, die Situationen im Einzelnen durchzugehen und spezielle Aspekte zu identifizieren, die die Angst verstärken oder abschwächen können, z. B. das Sitzen in einer ruhigen Ecke bei einer Betriebsfeier im Gegensatz zu einem Platz in der Mitte des Raumes. So kann gemeinsam eine Hierarchie für Übungen entwickelt werden.

Wichtig

Vor der Übung selbst sollten gemeinsam mit dem Patienten dessen Befürchtungen in Bezug auf die konkrete Situation herausgearbeitet werden.

■ **Tabelle 40.2.** Einschätzung verschiedener sozialer Situationen

Bereich	Situation	Schwierigkeit (1–10)
Straße	Unter fremden Menschen sein	_____
	Fremde Menschen beobachten	_____
	Fremde Menschen ansprechen	_____
	Personen in ein Gespräch verwickeln	_____
	Andere anlächeln	_____
Öffentliche Verkehrsmittel	An der Bushaltestelle stehen	_____
	In einem leeren Bus fahren	_____
	In einem überfüllten Bus fahren	_____
	Sich einer anderen Person gegenübersetzen	_____
	Den Busfahrer etwas fragen	_____
	Einen vollen Bus durchqueren	_____
Geschäfte	In einem Selbstbedienungsgeschäft ziellos herumschauen	_____
	In einem Selbstbedienungsgeschäft etwas erfragen	_____
	Sich in einem kleinen Geschäft umschaun	_____
	Sich in einem Geschäft beraten lassen	_____
	Sich mehrere Produkte zeigen lassen und nichts kaufen	_____
	Etwas reklamieren	_____
Lokale	In ein Lokal gehen und sich umschaun, wenn es leer ist	_____
	In ein Lokal gehen und sich umschaun, wenn es voll ist	_____
	Sich allein an einen Tisch setzen und etwas zu trinken bestellen	_____
	Den Ober rufen	_____
	Sich vom Ober etwas auf der Speisekarte erklären lassen	_____
	Vom Tisch aufstehen und zur Toilette gehen	_____
	Sich zu einer fremden Person an den Tisch setzen	_____
Kino, Konzerte, Theater, Kirche	In einer Veranstaltung einen Platz am Rand einnehmen	_____
	Einen Platz in der Mitte einnehmen	_____
	Etwas später kommen, sodass einige Personen aufstehen müssen, um Sie durch zu lassen	_____
	Während der Veranstaltung kurz aufstehen und den Raum verlassen, dann wiederkommen	_____
Sonstiges	...	_____
	...	_____
	...	_____
	...	_____

Diese Befürchtungen können sich sowohl auf körperliche Symptome (z. B. »Meine Hände werden zittern.«, »Ich werde knallrot anlaufen.«) als auch auf bestimmte Konsequenzen richten (z. B. »Ich werde für meinen Redebeitrag herablassend belächelt werden.«). Für die spätere Arbeit ist es wichtig, die Befürchtungen möglichst detailliert und konkret festzuhalten. Dies schließt sowohl die eigenen Sympto-

me und Verhaltensweisen als auch die sichtbaren Reaktionen anderer Personen ein.

Ebenso vor der Übung sollte mit dem Patienten besprochen werden, woran der Erfolg der kommenden Übung feststellbar sein wird – auch hier ist auf eine möglichst konkrete und detaillierte Beschreibung zu achten (z. B. »Wenn Sie gleich wie geplant den Vortrag im Seminar halten – wor-

an werden Sie merken, dass Sie die Übung gut gemacht haben?«).

Vor allem bei Patienten, die sehr hohe Ansprüche an sich und ihre Leistung haben, kann es nötig sein, an dieser Stelle realistische Erwartungen zu formulieren. So ist es beispielsweise unrealistisch, dass alle Zuhörer eines Vortrags das Thema hochinteressant finden. In anderen Situationen kann u. U. eine Reaktion anderer überhaupt nicht festgestellt werden, z. B. beim Essen in öffentlichen Räumen. Die erlebte Angst in der Situation sollte generell kein Kriterium für eine erfolgreiche Übung sein, ebenso wenig wie das Verhalten und die Gefühle von Vergleichspersonen, die nicht unter Ängsten leiden.

Klinisch betrachtet

Anweisung zur Spezifizierung der Kriterien für eine erfolgreiche Übung

»Sie haben eben gesagt, dass es für Sie ein gutes Zeichen für das Gelingen der Übung wäre, wenn Sie dabei möglichst wenig ängstlich wären und Sie sich so normal verhalten könnten wie Ihre Freundin. Dies ist an sich ja ein guter Vorsatz, denn genau das ist das Ziel dieser Behandlung. Wenn wir uns jedoch angucken, wie es Ihnen momentan geht, scheint mir dieses Kriterium für eine für Sie erfolgreiche Übung nicht so geeignet. Zum Beispiel fällt mir auf, dass Ihre Freundin in solchen Situationen selten ängstlich ist, d. h. sie hat eine ganz andere Ausgangsbasis für ihr Verhalten. Gibt es denn Personen, die ein besserer Vergleichsmaßstab für Sie wären?«

Weiterhin sollte das Verhalten des Patienten wie auch des Therapeuten während der Übungen vorbesprochen werden: Der Patient hat die Aufgabe, sich möglichst ohne den Einsatz von Sicherheitsverhalten auf die Situation selbst zu konzentrieren und sich nicht von seiner Angst abzulenken. Dabei kann es hilfreich sein, den Patienten anzuleiten, ein der Angst entgegengesetztes Verhalten zu zeigen, z. B. lautes Sprechen, wenn er am liebsten verstummen würde. Der Therapeut hat die Aufgabe, den Patienten dabei zu unterstützen, indem er z. B. auf mögliche Sicherheitsverhaltensweisen achtet und keine Ablenkung bietet.

Wichtig

Während der Übung sollte der Fokus auf der Übung selbst liegen. Die Aufgabe des Therapeuten liegt darin, den Patienten darin zu unterstützen, sich möglichst gut auf die Situation und das vereinbarte Verhalten zu konzentrieren.

So ist unbedingt darauf zu achten, dass keine Sicherheitsverhaltensweisen eingesetzt werden (z. B. nicht reden, besonders viel reden, Blickkontakt vermeiden – die jeweilige

Sicherheitsverhaltensweise kann nur für jeden Patienten individuell exploriert werden). Dies kann zum einen dadurch geschehen, dass der Patient daran erinnert wird, bereits besprochene Strategien entgegen der bisherigen Gewohnheit nicht einzusetzen. Zur Identifikation bislang unbekannter Strategien sollte der Patient während der Übung gefragt werden, ob er derzeit bestimmte Dinge einsetzt, um die Angst zu lindern. Als weitere Möglichkeit kann der Therapeut den Patienten auffordern, sich auf eine bestimmte Weise zu verhalten, um dabei möglicherweise unbewusst genutzte Sicherheitsverhaltensweisen zu entdecken, z. B. die Kaffeetasse immer nur direkt vor sich stehen zu haben. Die Instruktion wäre für diesen Fall, während der Übung den Standort der Tasse auf dem Tisch zu variieren und dabei darauf zu achten, ob bestimmte Standorte mehr Angst auslösen als andere. Das Unterbinden von Sicherheitsverhaltensweisen trägt nachweislich zum Erfolg der Konfrontationsbehandlung bei (Morgan & Raffle, 1999).

Wichtig

Bei der **Nachbesprechung der Übung** wird direkt auf die vorher identifizierten Befürchtungen Bezug genommen. Die tatsächlichen Daten aus der Situation werden dabei direkt neben die vorher formulierten Erwartungen eingetragen und miteinander verglichen.

Für eine Patientin, die erstmals für sie als auffällig empfundene Kleidung trug, ergab sich beispielsweise die in Tab. 40.3 aufgeführte Einschätzung.

Es ist empfehlenswert, neben der Einschätzung und Bewertung des Patienten weitere Informationsquellen zu nutzen, z. B. andere Personen, die an der Situation beteiligt

Tab. 40.3. Erwartungs- und Situationseinschätzung einer Patientin, die mit auffälligem Pullover bekleidet über eine belebte Straße geht

	Erwartung	tatsächliches Ergebnis
Wackelige Knie	6	2
Herzklopfen	8	6
Zittrige Hände	4	2
Anspannung	7	5
Am Rand der Straße gehen	8	4
Andere gucken	6	2
Einzelne Personen lachen	3	0
Stärke der Reaktion: 0 = keine Reaktion; 10 = sehr starke Reaktion		

waren. Als Fazit der Übung werden die Einschätzungen vor und nach der Übung sowie verschiedene Informationsquellen (Patient, Beobachter, Video) miteinander verglichen. Dabei sollte der Therapeut besonders darauf achten, keine Vorgaben zu machen, sondern dem Patienten die Interpretation und Schlussfolgerungen aus der wahrscheinlich auftretenden Diskrepanz zwischen Erwartung und Realität sowie Eigen- und Fremdbeurteilung zu überlassen.

Klinisch betrachtet

Vergleich von Erwartung und Ergebnis einer Verhaltensübung

»Was fällt Ihnen auf, wenn Sie Ihre Erwartung und das tatsächliche Ergebnis vergleichen?«
 »Was bedeutet dies für Ihre Angst?«
 »Was können Sie denn aus dieser Übung und dem Unterschied zwischen Erwartung und tatsächlichem Ergebnis mitnehmen für andere Situationen, in denen Sie Angst haben?«

Kognitive Arbeit an dysfunktionalen Überzeugungen und Grundeinstellungen

Schwerpunkt des kognitiven Vorgehens ist die Identifikation und Modifikation dysfunktionaler Gedanken. Ebenso wie für Konfrontationsübungen stellt auch für kognitive Interventionen die Erarbeitung eines Störungs- und Veränderungsmodells eine notwendige Grundlage dar.

Beim Identifizieren dysfunktionaler Gedanken können mehrere Probleme auftreten:

- Viele Menschen sind nicht gewöhnt, auf ihre Gedanken zu achten.
- Die dysfunktionalen Gedanken können auch als kurze Vorstellungsbilder oder Gedankenblitze ablaufen.
- Die ablaufenden Gedanken können als Banalitäten und daher als nicht berichtenswert empfunden werden.
- Die Gedanken können dem Patienten peinlich sein oder Angst auslösen, sodass sie nicht berichtet werden.
- Der Patient nimmt diese Gedanken u. U. gar nicht als hinderlich, sondern als selbstverständlich wahr.

Bei der Exploration der Gedanken sollte daher betont werden, dass Gedanken in verschiedenen Erscheinungsformen, z. B. auch als Bilder, auftreten können. Falls der Patient bislang nie auf seine Gedanken geachtet hat, kann eine Vorstellungsbildübung durchgeführt werden, in der der Patient in eine Situation, in der er Angst hatte, versetzt wird. Auf diese Weise können während der Vorstellung die aufgetretenen Gedanken erfragt werden. Auch die Anleitung zur Selbstbeobachtung für kommende Situationen, z. B. in Form eines Tagebuchs, kann genutzt werden (■ Abb. 40.3).

Das Grundmodell für die folgende Arbeit liegt in der Moderatorrolle der Gedanken für das daraus entstehende Gefühl (► Kap. 24).

Daran sollte sich eine genauere Inspektion der in der Situation auftauchenden Gedanken anschließen. Leitfrage ist dabei, ob dieser spezielle Gedanke für das Oberziel, weniger Angst zu haben, hilfreich oder hinderlich ist. Folgende Fragen können dabei unterstützen, die bisherigen Gedanken zu hinterfragen:

Klinisch betrachtet

Anweisung zum Hinterfragen bisheriger Gedanken

»Wenn Sie alle bisherigen Erfahrungen in solchen Situationen überdenken, ist diese Gedankenverknüpfung wirklich angemessen?«
 »Was denken Sie über andere, die in einer solchen Situation sind? Was nehmen Sie von diesen Personen wahr?«
 »Gibt es irgendwelche offensichtlichen Hinweise, dass Ihr Gedanke unzutreffend, falsch oder übertrieben ist?«
 »Was würden andere Personen in dieser Situation denken?«

Ein häufiger Einwand bei der Suche nach hilfreichen Alternativgedanken ist, dass man sich damit die Situation schönrede und sich selbst belüge. Damit könnte folgendermaßen umgegangen werden:

Klinisch betrachtet

Anweisung zur Entwicklung realistischer Alternativgedanken

»Dies ist ein wichtiger Hinweis, denn bei Alternativgedanken ist wichtig, dass sie für den Patienten überzeugend und für seine persönliche Lebenssituation angemessen sind. Achten Sie daher darauf, *realistische Alternativen* zu entwickeln. So wären z. B. in der Wartezeit bis zu einem Gespräch mit dem Vorgesetzten folgende Gedanken weniger günstig: »Es wird sicher grandios werden. Ich werde selbstsicher auftreten, der Chef wird mich loben und eine Beförderung aussprechen. Kritik des Chefs werde ich gelassen gegenüberreten und ich werde auf jede Äußerung eine Antwort wissen und sicher reagieren.« Realistischer und daher angemessen wäre eher: »Ich weiß nicht genau, was im kommenden Gespräch auf mich zukommt und es könnte auch Kritik geben. Das wäre unangenehm, aber alle Menschen machen Fehler und werden daher manchmal kritisiert. Kritik bedeutet nicht, dass ich meinen Arbeitsplatz verliere oder für immer als Idiot dastehe. Und genauso gut ist es möglich, dass in dem kommenden Gespräch gar keine Kritik zur Sprache kommt, sondern dass ich ein Lob bekomme oder es um eine neutrale Formalität geht. Ich muss erst einmal abwarten.« Lassen Sie uns überlegen, was in Ihrer Situation realistische, angemessene und gleichzeitig hilfreiche Gedanken wären.«

Abb. 40.3. Arbeitsblatt: Wie drückt sich Angst bei mir aus?

Arbeitsblatt: Wie drückt sich Angst bei mir aus? Welche Situation war das? <i>Musste spontan noch zwei Kleinigkeiten für das Abendessen besorgen</i> Wann war das, wie lange? <i>2.6.2005, ca. 17.30 - 18.15 Uhr</i> Wer war dabei? <i>allein</i>	
Was spürten Sie körperlich (z.B. Herzklopfen, Schwitzen, Rotwerden, Schwächegefühle, Übelkeit etc.)? Welche Symptome waren zuerst da, welche kamen später? <i>Herzklopfen Zittern der Hände wacklige Knie Gefühl rot zu werden</i>	
Welche Gedanken hatten Sie? Beziehen Sie positive, negative als auch neutrale Gedanken mit ein! (z.B. „Ich werde es schon schaffen“, „Gleich werden alle anfangen zu lachen!“, „Mein Vortrag dauert noch 10 Minuten“)	
<i>„Ich bin so aufgeregt, sicher werde ich die Hälfte der Dinge vergessen.“ „Es ist ja nicht so viel, das werde ich schon schaffen.“ „Alle werden mich ansehen, dann fangen meine Hände wieder an zu zittern, und dann lachen mich alle deswegen aus.“</i>	
Wie haben Sie sich verhalten ? Denken Sie sowohl an sehr gut sichtbare wie auch kaum wahrnehmbare Verhaltensweisen (z.B. den Raum verlassen, am Pullover nesteln).	
<i>versucht, die Erledigung so schnell wie möglich hinter mich zu bringen; an der Kasse niemanden angesehen; Geld schon bereitgehalten, dass es schnell geht</i>	

Beim Arbeiten im Rahmen der Modifikation dysfunktionaler Kognitionen sollte immer betont werden, dass es sich dabei um einen Prozess handelt, der wie manche Verhaltensweisen auch **schrittweise eingeübt** werden muss. Je häufiger die »neuen« Gedanken in angstausslösenden Situationen tat-

sächlich eingesetzt werden, desto leichter und schneller werden die funktionaleren Gedanken zugänglich (■ Tab. 40.4).

Manche Patienten empfinden das Entwickeln der Alternativgedanken als künstlich und unecht. Diesen Bedenken könnte z. B. mit der folgenden Formulierung begegnet werden:

Klinisch betrachtet

Anweisung bei Bedenken bei der Formulierung von Alternativgedanken

»Sie haben insofern recht, dass es tatsächlich nicht alltäglich ist, seine Gedanken sozusagen mit der Lupe zu betrachten und Satz für Satz auseinander zu nehmen. Gedanken laufen meist viel schneller ab – im »normalen« Tempo lassen sie sich allerdings kaum bewusst machen und auch nur schwer verändern. Wenn Sie ein Musikinstrument spielen, kennen Sie diesen Vorgang vielleicht: Eine besonders schwierige Passage wird zunächst ganz langsam geübt, viel langsamer als sie später gespielt wird. Erst wenn die Passage im langsamen Tempo gut klappt, soll die Geschwindigkeit langsam bis zum endgültigen Tempo gesteigert werden. Ähnliches gilt auch für das Einführen neuer Denkweisen. Die Verlangsamung der Gedanken stellt nur eine Übergangslösung

dar, in der Sie die alten Gedanken, die sich über Monate und Jahre hinweg eingeschliffen haben, herausarbeiten und überprüfen. Anfangs werden Sie dabei feststellen, dass Ihnen die Gedanken bei den Übungen, d. h. außerhalb sozialer Situationen, immer leichter einfallen werden. In angstmachenden Situationen wird es Ihnen jedoch schwer fallen, neue Gedanken zu entwickeln. Je häufiger Sie Übungen zum Verändern von Gedanken durchführen, desto selbstverständlicher werden Ihnen die »neuen« Gedanken vorkommen – sodass sie irgendwann nicht mehr neu, sondern für Sie alltäglich sind. Sie können also durch häufiges Üben selbst etwas dazu beitragen, in welchem Tempo bei Ihnen Veränderungen auftreten und sich stabilisieren.«

Tabelle 40.4. Unterschiedliche Gedanken führen zu unterschiedlichen Gefühlen. (Aus Fehm & Wittchen, 2004a)

Ereignis	Gedanken	Gefühl
Gleich muss ich im Seminar ein Referat halten.	Alt: »Ich werde sicher keinen Ton herausbringen und herumstammeln und dann durchfallen.« Neu: »Ich habe mich gut vorbereitet und daher eine gute Chance durchzukommen. Wenn mir die Stimme stockt, trinke ich einen Schluck Wasser und beginne den Satz noch mal. Wenn ich es nicht versuche, werde ich nie wissen, ob ich durchfalle oder nicht, und ohne Referate kann ich mein Studium auch nicht beenden.«	Alt: Angst, Anspannung, Panik (Stärke 8) Neu: Anspannung, geringe Angst (Stärke 3–4)
In 2 Wochen steht eine mündliche Prüfung an.	Alt: »Ich werde vor Nervosität zittern und rot werden und mich unsterblich blamieren.« Neu: »Alle haben in Prüfungen Angst und es ist ganz natürlich, ängstlich und nervös zu sein. Nur Rotwerden und Nervössein ist jedoch keine totale Blamage! Außerdem ist überhaupt nicht gesagt, dass irgendjemand bemerkt, dass ich nervöser bin als andere.«	Alt: Anspannung, Angst, Nervosität (Stärke 9) Neu: Anspannung, Nervosität, Ehrgeiz (Stärke 5)
Im vollen Lokal nach einer Bedienung rufen	Alt: »Die hört mich ja doch nicht und dann gucken alle Leute und denken ›Guck mal, wie blöde der sich anstellt‹« Neu: »Andere rufen doch auch laut nach der Kellnerin – warum soll ich das nicht auch mal machen! Sollen die anderen doch denken, was sie wollen, ich will jetzt bestellen. Nächstes Mal, wenn ich weniger hungrig bin, kann ich ja wieder geduldig warten.«	Alt: Angst, Unsicherheit (Stärke 7) Neu: Unsicherheit (Stärke 3)

40.4.2 Medikamentöse Behandlung

Bei der medikamentösen Behandlung der sozialen Phobie gelten derzeit selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) als die Methode der Wahl (Blanco et al., 2003). Symptomverbesserungen wurden auch für Monoaminoxidasehemmer (MAO-Hemmer), Serotonin-Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer sowie Benzodiazepine gezeigt; bei Letzteren ist bei Dauergabe allerdings ein hohes Abhängigkeitspotenzial festzustellen. Bei einer kritischen Betrachtung (Davidson, 2003) zeigen sich jedoch noch einige Probleme: So ist die Responderquote mit Anteilen zwischen 35–65% als unbefriedigend zu bewerten. Des Weiteren kann es nach Absetzen des Medikaments zu Rückfällen kommen. Da bislang nahezu alle Wirksamkeitsstudien sich vorwiegend auf den generalisierten Subtyp der sozialen Phobie und auf Fälle ohne nennenswerte komorbide Störung beschränkten, liegen für die Personengruppe mit komorbiden Störungen keine Ergebnisse empirischer Studien vor. Auch Studien zur Langzeiteffektivität von medikamentöser Behandlung fehlen, sodass offen bleiben muss, ob die Pharmakotherapie ohne zusätzliche psychotherapeutische Behandlung langfristig eine erfolgreiche Interventionsstrategie darstellt.

40.4.3 Training sozialer Kompetenz

Die Behandlung der sozialen Phobie mit Hilfe des sozialen Kompetenztrainings (► Kap. 25) hat vor allem in Deutschland lange Tradition. Es weisen jedoch bei weitem nicht alle Patienten mit einer sozialen Phobie auch tatsächlich Kompetenzdefizite auf. Des Weiteren wird vermutet, dass die sozial unsicheren Verhaltensweisen, die bei manchen Patienten sichtbar sind, weniger tatsächliche Defizite darstellen als vielmehr Performanzprobleme: Aufgrund der gesteigerten Selbstaufmerksamkeit und der Sicherheitsverhaltensweisen können die Patienten ihr eigentlich vorhandenes Potenzial an selbstsicherem Verhalten nicht zeigen. Bevor Kompetenztrainings eingesetzt werden, sollte also durch geeignete diagnostische Maßnahmen überprüft werden, ob tatsächlich Defizite in der sozialen Kompetenz vorliegen, sodass ein für den Patienten angemessenes Behandlungsangebot gemacht werden kann.

40.4.4 Selbsthilfe

Selbsthilfe kann auf mehreren Ebenen erfolgen, von denen hier drei vorgestellt werden sollen:

1. Selbsthilfegruppen,
2. virtuelle Selbsthilfegruppen in Form von Foren und Mailinglisten im Internet sowie
3. die Eigentherapie mit Hilfe von Büchern (Bibliotherapie).

Angaben über die Zahl und den Aufbau der derzeit existierenden Selbsthilfegruppen zur sozialen Phobie sind nur schwer möglich, da es keine zentrale Registrierung entsprechender Gruppen gibt. Für Betroffene mit sozialer Phobie bieten Selbsthilfegruppen einige Vorteile: So ist für viele der erste Kontakt mit anderen Betroffenen sehr entlastend. Gruppenteilnehmer, die bereits an der Bewältigung ihrer Ängste arbeiten, können als Modell dienen und andere Teilnehmer motivieren. Die regelmäßigen Treffen wirken der Gefahr einer kompletten sozialen Isolation entgegen. Für viele Betroffene ist das Aufsuchen einer Gruppensituation jedoch mit Ängsten verbunden, sodass stark ängstliche Personen eine Gruppe erst gar nicht aufsuchen. Des Weiteren besteht das Risiko, dass sich die Betroffenen innerhalb der Gruppe eher im Vermeiden von Situationen und der Aufrechterhaltung der Symptomatik als in der aktiven Bewältigung ihrer Ängste unterstützen.

Bei virtuellen Gruppen im Internet besteht keine Notwendigkeit zu direktem sozialem Kontakt, was für viele Betroffene eine Alternative darstellt. Eine Reihe von Selbsthilfegruppen sind mit Foren und Chat-Gruppen im Internet vertreten (z. B. <http://www.sozphobie.de>; Stand September 2005).

Studienbox

Das Internet: Ein geeignetes Forum für Menschen mit sozialer Phobie?

Eine internetbasierte Studie mit über 400 Teilnehmern (Erwin, Turk, Heimberg, Fresco & Hantula, 2004) zeigte, dass vor allem Personen mit einer stark ausgeprägten sozialen Phobie die Nutzung des Internets als angenehm empfinden, da die virtuellen Kontakte im Gegensatz zu Gesprächen weniger oder gar keine Angst auslösen. Die Symptomatik wird dadurch allerdings nur selten gemindert: Das Wissen über wirksame Interventionen nimmt zwar nach Aussage der Studienteilnehmer durch entsprechende Homepages zu, führt aber nicht notwendigerweise auch zur Umsetzung der empfohlenen Strategien.

Im Bereich der Selbsthilfebücher sind in jüngerer Zeit mehrere Ratgeber zum Thema »soziale Ängste« erschienen (z. B. Fehm & Wittchen, 2004a; Markway & Markway, 2003).

40.5 Zukunftsperspektiven

Das Attribut »vernachlässigte Störung«, mit dem die soziale Phobie noch 1985 belegt wurde (Liebowitz, Gorman, Fyer & Klein, 1985), ist heute sicher nicht mehr zutreffend. Die meisten Lücken bestehen wohl auf dem Feld der Ätiopathogenese – dies gilt jedoch aufgrund der Komplexität dieses Sachverhalts wohl für nahezu alle psychischen Störungen. Darüber hinaus bestehen folgende offene Fragen für die soziale Phobie:

- Welche Faktoren beeinflussen den günstigen bzw. ungünstigen Verlauf einer sozialen Phobie?
- Kann das Auftreten einer sozialen Phobie durch im Jugendalter einsetzende Prävention wirksam reduziert werden?
- Wie können die vorliegenden Behandlungsangebote optimiert werden, sodass mehr Patienten von der Behandlung profitieren und stärkere Verbesserungen erreicht werden?

Aktueller Handlungsbedarf besteht vor allen in einer Verbesserung des Wissens über die soziale Phobie sowohl in der Bevölkerung als auch bei potenziellen Zuweisern und Behandlern (z. B. Hausärzten). Den Betroffenen muss deutlich sein, dass die von ihnen erlebten Probleme eine behandlungsbedürftige Erkrankung darstellen, für die jedoch wirksame Interventionen vorliegen. Zuweiser und Behandler müssen für die Problematik sensibilisiert werden, sodass Betroffene deutlich früher als bisher ein angemessenes Behandlungsangebot bekommen.

40.6 Resümee

Die soziale Phobie ist eine ernstzunehmende psychische Störung und umfasst weit mehr als starke Schüchternheit. Sie hat negative Auswirkungen in vielen Alltagsbereichen und beeinträchtigt die persönliche und berufliche Entwicklung zum Teil erheblich.

Unbehandelt verläuft die Störung eher chronisch und erhöht das Risiko für eine Reihe anderer Störungen. Wirksame Interventionen stehen zwar zur Verfügung, die Versorgung der Betroffenen ist jedoch nicht zufriedenstellend.

Fragen

1. Gibt es Geschlechterunterschiede bei der sozialen Phobie? Gehen Sie hierbei sowohl auf die Ergebnisse epidemiologischer als auch klinischer Studien ein!
2. Erläutern Sie den Begriff »Behavioral Inhibition« und seine Bedeutung für die Entstehung von sozialen Phobien!
3. Welche Ergebnisse liefern retrospektive und prospektiv-longitudinale Studien zur Frage der Stabilität der sozialen Phobie?
4. Nennen Sie zwei wichtige Aufgaben der Vorbesprechung einer Konfrontationsübung für einen Patienten mit sozialer Phobie!
5. Erläutern Sie Vor- und Nachteile von realen und virtuellen Selbsthilfegruppen für Personen mit einer sozialen Phobie!

Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 40.2.1
- Abschn. 40.3.1
- Abschn. 40.3.2
- Abschn. 40.4.1
- Abschn. 40.4.4

Literatur

Weiterführende Literatur

Unter den verschiedenen Lehrbüchern zum Thema »soziale Phobie« bzw. »soziale Ängste« sei besonders auf die Werke von Beidel und Turner (1998) sowie Stangier und Fydrich (2002) verwiesen. Bei den Therapiemanualen ist als »Klassiker« für das gruppentherapeutische Vorgehen das Programm von Heimberg und Becker (2002) zu nennen. Für das Einzelsetting ist mit Stangier, Heidenreich und Peitz (2003) eine deutsche Version des Programms von Clark et al. (2003) verfügbar, das viele konkrete Beispiele und Hinweise enthält.

- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Beidel, D.C. & Turner, S.M. (1998). *Shy children, phobic adults: Nature and treatment of social phobia*. Washington, DC: American Psychological Association.
- Blanco, C., Schneier, F.R., Schmidt, A., Blanco-Jerez, C.R., Marshall, R.D., Sanchez-Lacay, A. & Liebowitz, M.R. (2003). Pharmacological treatment of social anxiety disorder: A meta-analysis. *Depression and Anxiety*, 18 (1), 29–40.
- Bruch, M.A., Fallon, M. & Heimberg, R.G. (2003). Social phobia and difficulties in occupational adjustment. *Journal of Counseling Psychology*, 50 (1), 109–117.
- Clark, D.M., Ehlers, A., McManus, F., Hackman, A., Fennell, M.J.V., Campbell, H., Flower, T., Davenport, C. & Louis, B. (2003). Cognitive therapy vs. Fluoxetine plus self-exposure in the treatment of generalized social phobia (social anxiety disorder): A randomized placebo controlled trial. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71, 1058–1067.
- Clark, D.M. & Wells, A. (1995). A cognitive model of social phobia. In R.G. Heimberg, M. Liebowitz, D.A. Hope & F. Schneier (Eds.), *Social phobia: Diagnosis, assessment, and treatment* (pp. 69–93). New York: Guilford.

- Davidson, J.R.T. (2003). Pharmacotherapy of social phobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, (Suppl.) 108 (417), 65–71.
- Davidson, J.R.T., Hughes, D.L., George, L.K. & Blazer, D.G. (1993). The epidemiology of social phobia: Findings from the Duke Epidemiological Catchment Area Study. *Psychological Medicine*, 23, 709–718.
- Degonda, M. & Angst, J. (1993). The Zurich Study XX: Social phobia and agoraphobia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 243, 95–102.
- DeWit, D.J., Ogborne, A., Offord, D.R. & MacDonald, K. (1999). Antecedents of the risk of recovery from DSM-III-R social phobia. *Psychological Medicine*, 29, 569–582.
- Erwin, B.A., Turk, C.L., Heimberg, R.G., Fresco, D.M. & Hantula, D.A. (2004). The internet: home to a severe population of individuals with social anxiety disorder? *Journal of Anxiety Disorders*, 18, 629–646.
- Faravelli, C., Zucchi, T., Viviani, B., Salmoria, R., Perone, A., Paionni, A., Scarpato, A., Vigliaturo, D., Rosi, S., D'adamo, D., Bartolozzi, D., Cecchi, C. & Abrardi, L. (2000). Epidemiology of social phobia: a clinical approach. *European Psychiatry*, 15, 17–24.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004a). *Wenn Schüchternheit krank macht: Ein Selbsthilfeprogramm zur Bewältigung Sozialer Phobie*. Göttingen: Hogrefe.
- Fehm, L. & Wittchen, H.-U. (2004b). Comorbidity in social anxiety disorder. In B. Bandelow & D. Stein (Eds.), *Social Anxiety Disorder* (pp. 49–63). New York: Dekker.
- Fehm, L., Pélissolo, A., Furmark, T. & Wittchen, H.-U. (2005). Size and burden of social phobia in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 453–462.
- Fredrikson, M. & Furmark, T. (2004). Brain imaging studies in social anxiety disorder. In B. Bandelow & D.J. Stein (Eds.), *Social Anxiety Disorder* (pp. 215–233). New York: Dekker.
- Furmark, T., Tillfors, M., Marteinsdottir, I., Fischer, H., Pissioti, A., Langstrom, B. & Fredrikson, M. (2002). Common changes in cerebral blood flow in patients with social phobia treated with Citalopram or cognitive-behavioral therapy. *Archives of General Psychiatry*, 59 (5), 425–433.
- Gerull, F.C. & Rapee, R.M. (2002). Mother knows best: Effects of maternal modelling on the acquisition of fear and avoidance behaviour in toddlers. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 2729–2787.
- Heidenreich, T. & Stangier, U. (2002). Störungsspezifische Diagnostik der Sozialen Phobie. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und Soziale Angststörung* (S. 66–86). Göttingen: Hogrefe.
- Heimberg, R.G. & Becker, R.E. (2002). *Cognitive-behavioral group therapy for social phobia*. New York: Guilford.

- Heimberg, R.G. & Juster, H.R. (1995). Cognitive-behavioral treatments: Literature review. In R.G. Heimberg, M.Liebowitz, D.A. Hope & F.R. Schneier (Eds.), *Social Phobia* (pp. 261–309). New York: Guilford.
- Heimberg, R.G., Salzman, K.G., Holt, C.S. & Blendell, K. (1993). Cognitive behavioral group treatment for social phobia: Effectiveness at five-year follow-up. *Cognitive Therapy and Research*, 17, 325–339.
- Heinrichs, N. & Hofmann, S.G. (2001). Information processing in social phobia: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 21 (5), 751–770.
- Hermann, C. (2002). Neurobiologische Aspekte und lerntheoretische Grundlagen der Sozialen Phobie. In U. Stangier & T. Fydrich (Hrsg.), *Soziale Phobie und Soziale Angststörung* (S. 112–156). Göttingen: Hogrefe.
- Hoyer, J. & Margraf, J. (Hrsg.). (2003). *Angstdiagnostik. Grundlagen und Testverfahren*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Hudson, J.L. & Rapee, R.M. (2000). The origins of social phobia. *Behavior Modification*, 24 (1), 102–129.
- Hwu, H.G., Yeh, E.K. & Chang, L.Y. (1989). Prevalence of psychiatric disorders in Taiwan defined by the Chinese Diagnostic Interview Schedule. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 79, 136–147.
- Kessler, R.C., McGonagle, K.A., Zhao, S., Nelson, C.B., Hughes, M., Eshleman, S. & Wittchen, H.-U. (1994). Lifetime and 12-month prevalence of DSM-III-R psychiatric disorders in the United States. *Archives of General Psychiatry*, 51, 8–19.
- Lampe, L., Slade, T., Issakidis, C. & Andrews, G. (2003). Social phobia in the Australian National Survey of Mental Health and Well-Being (NSMHWB). *Psychological Medicine*, 33, 637–646.
- Lee, C.K., Kwak, Y.S., Yamamoto, J., Rhee, H., Kim, Y.S., Han, J.H., Choi, J.O. & Lee, Y.H. (1990). Psychiatric epidemiology in Korea. Part I: Gender and age differences in Seoul. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 178 (4), 242–246.
- Lieb, R., Wittchen, H.-U., Höfler, M., Fuetsch, M., Stein, M.B. & Merikangas, K.R. (2000). Parental psychopathology, parenting styles, and the risk of social phobia in offspring: A prospective longitudinal community study. *Archives of General Psychiatry*, 57, 859–866.
- Liebowitz, M.R., Gorman, J.M., Fyer, A.J. & Klein, D.F. (1985). Social phobia. Review of a neglected anxiety disorder. *Archives of General Psychiatry*, 42 (7), 729–736.
- Margraf, J., Schneider, S. & Ehlers, A. (1991). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. (3. Aufl. 2006). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Markway, B.G. & Markway, G.P. (2003). *Frei von Angst und Schüchternheit*. Weinheim: Beltz.
- Morgan, H. & Raffle, C. (1999). Does reducing safety behaviours improve treatment response in patients with social phobia? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 33, 503–510.
- Müller, N. (2002). *Die soziale Angststörung bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: Erscheinungsformen, Verlauf und Konsequenzen*. Münster: Waxmann.
- Neal, J.A. & Edelmann, R.J. (2003). The etiology of social phobia: Toward a developmental profile. *Clinical Psychology Review*, 23, 761–786.
- Patel, A., Knapp, M., Henderson, J. & Baldwin, D. (2002). The economic consequences of social phobia. *Journal of Affective Disorders*, 68 (2/3), 221–233.
- Rapee, R.M. & Heimberg, R.G. (1997). A cognitive-behavioral model of anxiety in social phobia. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 741–756.
- Rosenbaum, J.F., Biederman, J., Hirshfeld, D.R., Bolduc, E.A. & Chaloff, J. (1991). Behavioral inhibition in children: a possible precursor to panic disorder or social phobia. *Journal of Clinical Psychiatry*, 52 (11), 5–9.
- Roth, D.A. (2004). Cognitive theories of social phobia. In B. Bandelow & D.J. Stein (Eds.), *Social Anxiety Disorder* (pp. 143–159). New York: Dekker.
- Schneier, F.R., Johnson, J., Hornig, C.D., Liebowitz, M.R. & Weissman, M.M. (1992). Social phobia: Comorbidity and morbidity in an epidemiologic sample. *Archives of General Psychiatry*, 49, 282–288.
- Stangier, U. & Fydrich, T. (2002). *Soziale Phobie und Soziale Angststörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Stangier, U. & Heidenreich, T. (im Druck). Die Liebowitz Soziale Angst-Skala (LSAS). In Scalarum CIP (Hrsg.), *Internationale Skalen für Psychiatrie*. Weinheim: PVU/Beltz.
- Stangier, U., Heidenreich, T., Berardi, A., Golbs, U. & Hoyer, J. (1999). Die Erfassung sozialer Phobie durch die Social Interaction Anxiety Scale (SIAS) und die Social Phobia Scale (SPS). *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 28 (1), 28–36.
- Stangier, U., Heidenreich, T. & Peitz, M. (2003). *Soziale Phobien. Ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual*. Weinheim: Beltz.
- Stein, M.B., Fuetsch, M., Müller, N., Höfler, M., Lieb, R. & Wittchen, H.-U. (2001). Social anxiety disorder and the risk of depression: A prospective community study of adolescents and young adults. *Archives of General Psychiatry*, 58, 251–256.
- Turk, C.L., Heimberg, R.G., Orsillo, S.M., Holt, C.S., Gitow, A., Street, L.L., Schneier, F.R. & Liebowitz, M.R. (1998). An investigation of gender differences in social phobia. *Journal of Anxiety Disorders*, 12, 209–223.
- Van Ameringen, M. & Mancini, C. (2004). The promise of neurobiology in social phobia. In B. Bandelow & D.J. Stein (Eds.), *Social Anxiety Disorder* (pp. 181–196). New York: Dekker.
- Vormbrock, F. & Neuser, J. (1983). Konstruktion zweier spezifischer Trait-Fragebogen zur Erfassung von Angst in sozialen Situationen. *Diagnostica*, 29, 165–182.
- Weinstock, L.S. (1999). Gender differences in the presentation and management of social anxiety disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (Suppl. 9), 9–13.
- Wells, A., Clark, D. M., Salkovskis, P., Ludgate, J., Hackmann, A. & Gelder, M. G. (1995). Social phobia: The role of in-situation safety behaviors in maintaining anxiety and negative beliefs. *Behavior Therapy*, 26, 153–161.
- Wittchen, H.-U. (2000). *Zusatzsurvey »Psychische Störungen«, Teil 2, Tabellenband (Grundausschätzung), und Anleitung zum Public Use File. Ergänzung II zum Schlussbericht*. München: Max Planck Institut für Psychiatrie.
- Wittchen, H.-U. & Fehm, L. (2003). Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 108 (Suppl. 417), 4–18.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109–126.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (Hrsg.). (1997). *DIA-X-Interviews: Manual für Screening-Verfahren und Interview; Interviewheft für Längsschnittuntersuchung (DIA-X-Lifetime); Ergänzungsheft (DIA-X-Lifetime); Interviewheft Querschnittuntersuchung (DIA-X-Monate); Ergänzungsheft (DIA-X-Monate); PC-Programm zur Durchführung des Interviews (Längs- und Querschnittuntersuchung); Auswertungsprogramm*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (Psychische Störungen)*. Göttingen: Hogrefe.
- World Health Organization (WHO). (1990). *Composite International Diagnostic Interview (CIDI)*. Geneva: World Health Organization, Division of Mental Health.

41 Spezifische Phobien

E. S. Becker

- 41.1 Störungsbild – 812
- 41.2 Diagnostik und Klassifikation – 813
- 41.3 Epidemiologie – 814
- 41.4 Ätiologie – 815
- 41.5 Behandlung – 816
- 41.6 Resümee – 820
- Literatur – 821



41

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel

Herr S. war ein 27 Jahre alter Student als er sich in der Sprechstunde der Universitätsambulanz vorstellte. Er gab an, nun doch etwas gegen seine Ängste vor Spinnen tun zu müssen. Es war deutlich, dass es Herrn S. recht peinlich war, von diesen Ängsten zu sprechen. Er lachte immer wieder hilflos und versuchte, die komische Seite zu schildern. Andererseits wurde aus seinen Beschreibungen deutlich, dass er ein ernst zu nehmendes Problem hatte. Herr S. hatte, eigentlich seit er denken konnte, Angst vor Spinnen. Früher hatten ihm seine Eltern und sein Bruder helfen können, doch nun wohnte er allein und wenn er eine Spinne in seiner Wohnung entdeckte, begannen seine Schwierigkeiten. Wohl konnte Herr S. den Staubsauger holen und die Spinne aufsaugen, aber damit war sein Problem nicht gelöst. Er war überzeugt, dass die Spinne im Staubsauger noch lebte. Vorsichtig aber gründlich wurde nun der Staubsauger an allen möglichen Öffnungen mit braunem Klebeband verklebt und vor die Wohnungstür gestellt. Da musste er 4 Wochen bleiben. Doch was war, wenn in der Zeit eine weitere Spinne kam? In diesem Fall musste Herr S. Freunde bitten, diese Spinne zu fangen und zu beseitigen. Entkam eine Spinne und konnte nicht wieder gefunden werden, war es ihm unmöglich, in seiner Wohnung zu bleiben, er zog zu Freunden. Picknicks, Ausflüge in den Park, in den Wald oder aufs Land, vermied Herr S. ebenso. Wo immer er war, suchte er nach Spinnen; jeder schwarze Fleck löste eine starke Panikreaktion aus. Das Leben stand mittlerweile ganz im Schatten seiner Spinnenangst.

41.1 Störungsbild

Die spezifische Phobie ist eine dauerhafte, unangemessene und intensive Furcht vor bzw. Vermeidung von spezifischen Objekten oder Situationen. Diese ist so stark, dass die Betroffenen in ihrem Leben durch die Ängste deutlich beeinträchtigt werden. Beispielsweise kann eine spezifische Angst vor dem Fliegen heutzutage sehr leicht das berufliche Leben unmöglich machen bzw. das private Leben spürbar beeinträchtigen. Die frühere Bezeichnung der Störung im DSM-III-R als »einfache Phobie« ist irreführend, da sie nahe legt, dass es sich um ein »einfaches« Problem handelt. Die Betroffenen haben oft ein schwerwiegendes Problem, welches sich auf ihr gesamtes Leben auswirken kann (Wittchen, Nelson & Lachner, 1998; Essau, Conradt & Petermann, 2000).

Die häufigsten Phobien betreffen Tiere, Höhen, enge Räume, Flugzeuge und Blut, Verletzungen oder Spritzen. Theoretisch kann jedoch jede Situation und jedes Objekt Angst auslösen, und es gibt auch sehr ungewöhnliche

Ängste. Ein genauerer Blick zeigt, dass Ängste vor bestimmten Objekten (wie die oben genannten) häufiger auftreten. Tatsächlich kommen i. Allg. eine phylogenetische Disposition und eine individuelle Lerngenese zusammen, und begründen eine stabile phobische Reaktion. In dem Bemühen, sinnvolle Klassen zu bilden, wird zwischen vier Obergruppen der spezifischen Phobien unterschieden. Da aber nicht alle spezifischen Phobien in diese Kategorien fallen, gibt es auch noch eine »Restkategorie«.

Obergruppen der spezifischen Phobien

- Tierphobien (z. B. Hunde, Spinnen)
- Situationale Phobien (z. B. Höhen, enge Räume)
- Phobien vor Naturereignissen (z. B. Wasser, Gewitter)
- Verletzungsphobien (z. B. Spritzen und Arztbehandlungen)

Wie der Name sagt, werden bei **Tierphobien** Tiere gefürchtet. Praktisch jedes Tier kann Auslöser der für die spezifische Phobie typischen massiven Furcht sein. Die häufigsten Ängste bestehen vor Spinnen und Vögeln. Oft werden die abrupten Bewegungen der Tiere gefürchtet. Wie stark die Tierphobie beeinträchtigend wirkt, hängt u. a. von der Art des Tieres und seiner Verbreitung sowie den Lebensumständen des Patienten ab. Oft besteht ein krasses Missverhältnis zwischen der panischen Reaktion auf das Tier und seiner objektiven Gefährlichkeit. Ängste vor Tieren gibt es sehr häufig, aber erst das Ausmaß der Angst und Vermeidung rechtfertigen die Bezeichnung Phobie.

Wichtig

Die Unterscheidung zwischen Angst, starker Angst und Phobie ist nicht immer einfach, da es sich um ein Kontinuum handelt. Die Diagnose kann nur im Einzelfall mit einem sehr genauen Blick auf die Beeinträchtigung gestellt werden.

Dies gilt für alle spezifischen Phobien, so auch für die **Blut- und Verletzungsphobien**. Zu diesen zählen die massiven Ängste vor Spritzen, Arzt- oder Zahnarztbehandlungen. Viele Menschen sehen nicht gerne Blut oder Verletzungen, sie wenden beispielsweise den Blick bei Blutabnahmen ab, aber nur wenige leiden unter einer Angst, die so stark ist, dass von einer Phobie gesprochen werden muss. Eine Blut- und Verletzungsphobie kann aber sehr weitreichende Folgen für den Betroffenen haben. Viele weigern sich, eine notwendige ärztliche Behandlung durchführen zu lassen, gehen nie zum Zahnarzt (auch nicht bei Schmerzen), verweigern Arztkontakte überhaupt. Manche Frauen vermeiden Schwangerschaften trotz Kinderwunsch, aus Angst vor dem unvermeidlichen Blut bei der Geburt. Andere brechen

ihre Ausbildung zum Arzt oder Krankenpfleger ab, weil sie »kein Blut sehen können«. Bei den Blut- und Verletzungsphobien treten Übelkeit, Schwitzen und Blässe auf, und der Betroffene kann in Ohnmacht fallen. So stehen bei manchen Personen daher die Gefühle von Übelkeit und die Ohnmacht im Vordergrund der Problematik. Auch bei der Angst vor Infektionen kann es sich um eine spezifische Phobie handeln. Betroffene haben panische Angst, sich mit einer Krankheit anzustecken. Manchmal fürchten sie die Ansteckung ganz allgemein, oft aber auch eine spezifische Erkrankung wie z. B. Aids. Die Betroffenen vermeiden es, mit Gegenständen oder Personen zusammenzutreffen, über die sie sich anstecken könnten. Anders als bei einer Zwangsstörung kommt es aber nicht zu zusätzlichen Ritualen, beispielsweise stundenlangem Duschen. Treten die Infektionsängste ohne die zwangstypischen angstreduzierenden Rituale auf, ist die Diagnose spezifische Phobie angemessen.

Zu den **situationalen Phobien** gehören beispielsweise die Angst vor Höhen, engen Räumen, Flugangst und Angst vor dem Autofahren. Gerade die Ängste vor Höhen und vor engen Räumen sind recht weit verbreitet, wenn auch nicht unbedingt in Form von Phobien, da die gefürchteten Situationen oft ohne allzu viele Beschränkungen vermieden werden können. Die Betroffenen haben mehr Kontrolle über die Situation als bei Tierphobien, sodass eine Behandlung nur selten aufgesucht wird.

Phobien vor Naturereignissen, wie Gewitter, Dunkelheit, Sturm oder Wasser, sind bei Erwachsenen eher selten, sie beginnen normalerweise in der frühen Kindheit und sind vorübergehend. Entwickelt sich jedoch eine persistierende Phobie, so kann auch diese sehr beeinträchtigend sein; droht ein Gewitter, verlassen die Betroffenen oft nicht mehr ihr Haus.

Gut zu wissen

Zentrale Merkmale spezifischer Phobien

Allen spezifischen Phobien ist gemeinsam, dass vereinzelte Situationen oder Objekte gefürchtet werden. Die Ängste können so stark generalisieren, dass manchmal schon das gelesene Wort, z. B. »Spinne«, Angst auslöst. Auch ist die Angstreaktion immer sehr stark, oft in Form von Panikanfällen. Bei den Phobien kommt es auch zu deutlichem Vermeidungsverhalten. Wie gut das gefürchtete Objekt bzw. die Situation im alltäglichen Leben vermieden werden können, bestimmt, wie stark die Phobie die Betroffenen einschränkt und daher auch, ob therapeutische Hilfe aufgesucht wird. Denn obwohl es sehr viele Betroffene mit einer spezifischen Phobie gibt, suchen doch sehr wenige professionelle Hilfe (Bienvenu & Eaton, 1998).

41.2 Diagnostik und Klassifikation

Spezifische Phobien sind gekennzeichnet durch die Angst vor einem spezifischen Objekt oder einer Situation, sie haben somit ein eindeutiges Kennzeichen und sind nicht allzu schwierig zu erkennen. Schwierig ist vor allem die Entscheidung, ob es sich noch um ein »normales« Ausmaß der Angst handelt oder ob die Angst die Lebensführung signifikant beeinträchtigt. Gerade bei Kindern ist diese Entscheidung besonders problematisch. Die Angst vor Tieren, Dunkelheit, »Monstern« oder auch Höhen tritt bei fast allen Kindern im Laufe ihrer Entwicklung auf. Normalerweise verlieren sich diese Ängste jedoch nach einiger Zeit wieder, daher fordert das DSM-IV (APA, 1994), dass die Diagnose Phobie bei Kindern nur vergeben wird, wenn die Ängste länger als ein halbes Jahr bestehen.

Diagnostische Kriterien für spezifische Phobien nach DSM-IV

- A. Ausgeprägte anhaltende Angst, die übertrieben oder unbegründet ist und durch das Vorhandensein oder die Erwartung eines spezifischen Objektes oder einer spezifischen Situation ausgelöst wird.
- B. Die Konfrontation mit dem phobischen Reiz löst fast immer unmittelbar eine Angstreaktion hervor.
- C. Die Person erkennt, dass die Angst übertrieben oder unbegründet ist.
- D. Die phobischen Situationen werden vermieden oder nur unter starker Angst oder Unbehagen ertragen.
- E. Die Angst oder das Vermeidungsverhalten schränkt deutlich die normale Lebensführung der Person ein oder verursacht erhebliches Leiden.
- F. Bei Personen unter 18 Jahren hält die Phobie über mindestens 6 Monate an.
- G. Die Angst, Panikattacken oder das Vermeidungsverhalten sind nicht durch eine andere psychische Störung erklärbar.

Sorgfalt erfordert auch die **Differenzialdiagnose**. Liegen beispielsweise mehrere Phobien vor, insbesondere aus dem situationalen Bereich, ist wahrscheinlich »Agoraphobie« die treffende Diagnose. Wenn Patienten Restaurants oder Konzerte meiden, weil ihnen etwas Peinliches widerfahren könnte, dann muss an eine soziale Phobie gedacht werden. Die gleichen Situationen könnten aber auch aus Angst vor engen Räumen vermieden werden, dann wäre es die spezifische Phobie. Die Angst vor Infektionen kann manchmal mit einer Zwangsstörung verwechselt werden. Kommen keine Rituale vor, ist aber die spezifische Phobie die passende Diagnose. Strukturierte Interviews (z. B. Schneider & Margraf, 2006) und Fragebögen (s. Hoyer & Margraf, 2003) können die Diagnose erleichtern.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiele zur Differenzialdiagnose spezifischer Phobien**Panikstörung mit Agoraphobie und Höhenangst**

Frau L. klagte über plötzlich auftretende Ängste, die vor ca. 5 Jahren begannen. Die Angstzustände traten überall auf: zu Hause beim Bügeln, beim Spaziergang, im Auto und besonders häufig auch während sie als Lehrerin vor ihre Schulklasse stand. Die Angst kündigte sich durch ein seltsames Gefühl im Nacken an und »schwappte« dann wie eine Welle über sie. Das Herz raste, sie hatte das Gefühl, kaum noch Luft zu bekommen, ihr wurde schwindelig und sie fürchtete, ohnmächtig zu werden. Frau L. versuchte, sich von der Angst nicht einschränken zu lassen, aber an vielen Tagen war die Angst zu stark, und sie konnte alleine kaum noch etwas unternehmen. Große Kaufhäuser, Kinos, Kirchbesuche und auch Höhen vermied sie auch in Begleitung. Eine ihrer schlimmsten Vorstellungen war es, mit einem Fesselballon fahren zu müssen, schon seit ihrer Kindheit hatte sie Angst vor Höhen. Daher war sie auch noch nie mit einem Flugzeug verreist. Frau L. meinte, dass es zwar traurig sei, dass sie nicht mehr alles unternehmen könne, aber am meisten werde sie davon zermürbt, dass die Panik jederzeit kommen könne. Sie brauche so viel Kraft, um gegen diese Ängste anzugehen. Sie fürchtete bald, diesen Kampf nicht mehr lange durchzuhalten.

Diagnose: Frau L. schildert Panikanfälle, die spontan auftreten. Hinzu kommt eine Reihe von Situationen, die sie vermeidet. Insgesamt ist daher von einer Panikstörung mit Agoraphobie auszugehen. Diese Ängste bestehen seit 5 Jahren. Doch was ist mit der Angst vor Höhen? Die Angst vor Höhen ist auch eine klassisch agoraphobische Situation, in der im Falle eines Panikanfalles Hilfe nicht schnell erreichbar wäre, oder auch eine Flucht nicht gut möglich (so auch die Angst vor dem Flugzeug). Im Fall von Frau L. haben aber die Höhenängste schon deutlich vor der Panikstörung bestanden. Dies weist darauf hin, dass die Höhenangst »eigenständig« ist und nicht unbedingt im Rahmen der Agoraphobie auftritt. Die zutreffende Diagnose wäre daher: Primärdiagnose Panikstörung mit leichter Agoraphobie, Sekundärdiagnose: Spezifische Phobie vom Typus situationale Phobie, Höhenangst.

Spezifische Phobie vor dem Verschlucken

Frau S. klagte über Ängste, wenn sie schluckt. Sie befürchtete, sie könnte sich verschlucken und in Folge dessen ersticken. Besonders stark waren die Ängste, wenn sie mit anderen zusammen essen musste, die sie sehen oder auch ablenken könnten. Zeitweise konnte sie noch nicht einmal in Gegenwart ihres Mannes und Sohnes essen und nahm alle Mahlzeiten allein ein. Es gab Phasen, in denen Frau S. nur flüssige Nahrung oder Brei zu sich nehmen konnte und stark untergewichtig war. Auch alleine aß sie sehr langsam, kaute ausführlich, trank nach fast jedem Bissen einen Schluck. Bevor sie die Nahrung schluckte, musste sie sich »richtig« und völlig weich anfühlen. Bestimmte Nahrungsmittel vermied Frau S. ganz. Zur Zeit der Vorstellung in der Ambulanz waren die Beschwerden nicht ganz so stark, so konnte die Patientin im kleinen Kreis ihrer Familie wieder essen. Einladungen zum Essen vermied sie jedoch, da Essen mit Fremden ihr nicht möglich war. Auch eine größere Anzahl von Lebensmitteln wurde vermieden, weil sie ihr besonders »gefährlich« erschienen.

Diagnose: Bei Frau S. erscheinen zunächst mehr Diagnosen möglich. So hat Frau S. Angst vor etwas Spezifischem, dem Schlucken, einer eng umrissenen Situation, was die Diagnose spezifische Phobie nahe legt. Sie erwähnt jedoch auch, dass es ihr unmöglich ist, vor anderen zu essen. Diese Situation vermeidet sie unter allen Umständen. Es könnte sich somit auch um eine soziale Phobie des speziellen Typs handeln (ähnlich der umgrenzten Angst, öffentlich zu reden). Jedoch scheint Frau S. nicht so sehr zu fürchten, dass sie sich mit ihrem Essen lächerlich macht, vielmehr hat sie Angst »abgelenkt« zu werden, und sich dadurch zu verschlucken. Außerdem hat Frau S. auch große Angst, wenn keine soziale Situation vorliegt, d. h. auch alleine kann sie eine ganze Reihe von Nahrungsmitteln nicht zu sich nehmen. Nicht ganz auszuschließen ist auch die Diagnose einer Zwangsstörung. Typisch für eine Zwangserkrankung ist, dass Frau S. beschreibt, dass sie so lange kaut bis die Nahrung sich »richtig« anfühlt. Andererseits berichtet sie nicht davon, genau eine bestimmte Anzahl von Kaubewegungen machen zu müssen, oder Essen in einer bestimmten Reihenfolge essen zu müssen. Insgesamt ist daher die Diagnose »spezifische Phobie vor dem Verschlucken« die angemessene Diagnose (eine ausführlichere Darstellung dieses Falles findet sich bei Becker & Schneider, 1998).

41.3 Epidemiologie

Starke Ängste in der Bevölkerung sind sehr häufig, so berichteten 49,5% der Befragten in einer großen amerikanischen Studie (National Comorbidity Survey, NCS; Curtis, Agee, Eaton & Wittchen, 1998), dass sie unter einer sehr starken Angst vor einem phobischen Stimulus litten, Angst

vor Tieren (22,2%) und Höhen (20,4%) waren die häufigsten Ängste. Doch Ängste zu haben, bedeutet keineswegs, auch klinisch bedeutsame Phobien nach den DSM-Kriterien zu haben. Nur eine von vier Personen, die solche Ängste berichteten, hatte auch die Diagnose einer spezifischen Phobie. Trotzdem sind Phobien sehr häufig und beginnen früh. Die Prävalenzraten schwanken allerdings stark

von 0,9% bis zu 25,6%. Im Allgemeinen liegen die Schätzungen zwischen 8% und 12%. Nach Wittchen und Jacobi (2005) wird in der EU von einer 12-Monats-Prävalenz von 6,4% ausgegangen, dies entspricht über 18,5 Mio. Personen in der EU, ohne Berücksichtigung der Kinder und Jugendlichen und der Älteren (über 65 Jahre), für die keine gleichermaßen verlässlichen Daten vorliegen.

Dabei scheinen die Phobien relativ stabile psychische Störungen zu sein. Frauen sind fast doppelt so häufig betroffen wie Männer, und die spezifischen Phobien sind somit die häufigsten psychischen Störungen bei Frauen. Allerdings sind die Phobien nur selten der Anlass für eine Therapie. Oft wird erst, wenn Komorbidität vorliegt, eine Behandlung gesucht. Dabei ist auch die Komorbidität von Ängsten (also milderer Form als Phobien) von Bedeutung.

Wichtig

Es zeigte sich: Je mehr spezifische Ängste eine Person hat, desto größer wird ihr Risiko, die Diagnose spezifische Phobie zu erfüllen oder auch an einer anderen Angststörung zu leiden.

Von den Personen, die unter einer spezifischen Phobie leiden, haben mindestens 42% auch eine weitere Diagnose aus dem Bereich der Angststörungen. Liegen jedoch mehrere Ängste vor, sind es 84,1% der Betroffenen, die unter einer weiteren Angststörung leiden. Vor allem aber steigt mit der Anzahl der Ängste die Beeinträchtigung besonders stark an (Wittchen, Lecrubier, Beesdo & Nocon, 2004). Übrigens hängt auch die Rate der Remissionen mit der Anzahl der Ängste zusammen. Während 60% mit einer einzigen Angst und einer spezifischen Phobie remittieren, gilt dies nur für 30% für Personen mit einer spezifischen Phobie und zwei bis drei Ängsten.

Spezifische Phobien beginnen i. Allg. schon in der Kindheit und stellen einen Risikofaktor für weitere Störungen dar (Regier et al., 1998; Starcevic & Bogojevic, 1997). Über alle spezifischen Phobien hinweg wird ihr Beginn mit ca. 10 Jahren angegeben. Allerdings manifestieren sich die unterschiedlichen Typen der spezifischen Phobien zu spezifischen Zeiten. So treten die Tierphobien zwischen 7 und 10 Jahren auf. Blutphobien scheinen später zu beginnen, allerdings schwanken hier die Angaben zwischen knapp 9 und 21 Jahren und auch situationale Phobien beginnen oft später mit Anfang 20. Wie sinnvoll es ist, zwischen den einzelnen spezifischen Phobien zu unterscheiden bzw. ob der unterschiedliche Beginn auch eine unterschiedliche Genese nahe legt, kann bei der derzeitigen Datenlage leider noch nicht beantwortet werden.

41.4 Ätiologie

Die Vielfalt der bei Angststörungen beobachteten Phänomene kann nach dem heutigen Kenntnisstand am besten durch ein Vulnerabilitäts-Stress-Modell erklärt werden; dies gilt auch für die spezifischen Phobien. Angst ist grundsätzlich eine biologisch sinnvolle Reaktion mit einem hohen Überlebenswert. Sie dient zur Signalisierung und Vermeidung von Gefahr. Es ist daher nicht überraschend, dass es eine biologische und genetische Basis für Ängstlichkeit gibt. Hinsichtlich der Genetik der Angststörungen liefern sowohl Tier- als auch Humanforschungen eine Reihe gut belegter Hinweise (Barlow, 1988; Marks, 1987). Mit großer Sicherheit wird nicht die Störung an sich vererbt, sondern eine Bereitschaft (auch Vulnerabilität oder Prädisposition genannt) dazu, solche Störungen zu entwickeln. Für die genaue Ausformung der einzelnen Störungsbilder scheinen Umwelteinflüsse eine entscheidende Rolle zu spielen.

Wichtig

Tatsächlich ist die Veränderbarkeit von Angstreaktionen durch Erfahrung genauso biologisch sinnvoll wie die genetische Basis. So sind gerade bei den spezifischen Phobien Lernerfahrungen besonders wichtig für ihre Genese. Im Vergleich zu anderen erlernten Eigenschaften zeichnen sich erlernte Ängste durch eine besondere Lösungsresistenz und stärkere Generalisierung auf ähnliche Auslöser aus.

Die bekanntesten Lernmechanismen sind klassisches und operantes Konditionieren (Verbindungen zwischen Reizen oder Reizen und Reaktionen werden durch gemeinsames oder zeitlich nahes Auftreten bzw. durch positive Konsequenzen der Reaktionen hergestellt), Imitations- bzw. Modelllernen (Lernen am Vorbild) und Instruktionslernen (der Erwerb von Wissen durch direkte und indirekte Informationsvermittlung). Bei Angststörungen spielt häufig eine Kombination dieser Mechanismen eine Rolle, einfache Erklärungen wie etwa die reine traumatische Konditionierung einer Tierphobie (z. B. Erwerb durch eine einmalige drastische Koppelung von Hund und Schmerz beim Hundebiss) sind dagegen eher selten.

Der einflussreichste lerntheoretische Ansatz zur Ätiologie der Phobien war lange Zeit die sog. **Zwei-Faktoren-Theorie** von Mowrer (1947, 1960). Bei den beiden Faktoren handelt es sich um die klassische und die operante Konditionierung. Mowrer nahm an, dass bei Phobien ursprünglich neutrale Reize aufgrund traumatischer Ereignisse mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert (klassische Konditionierung) und die darauf folgende Vermeidung dieser Reize durch den Abbau dieses unangenehmen Zustandes verstärkt werden (operante Konditionierung). Obwohl diese Theorie im Einklang mit vielen tierexperimentellen Befunden steht, ist sie als Erklärung für

klinische Phobien nicht ausreichend. So kann sich ein großer Teil der Patienten mit Phobien nicht an traumatische Ereignisse zu Beginn der Störung erinnern. Auch wenn Personen ihr Verhalten nicht immer korrekt mit den relevanten Reizen in Bezug setzen, widerspricht dies der Hypothese der einfachen klassischen Konditionierung phobischer Ängste. Außerdem scheiterten die meisten Versuche, Phobien bei Menschen zu konditionieren. So konnte die klassische Fallstudie zum »kleinen Albert«, bei dem durch Kopplung mit einem lauten Geräusch Angst vor Ratten erzeugt wurde, von anderen Autoren mehrfach nicht repliziert werden (► Kap. 4).

Ein besonders wichtiges Problem stellt darüber hinaus die in der Lerntheorie zunächst angenommene **Äquipotenzialität** von Reizen für die klassische Konditionierung von Angstreaktionen dar. Die auslösenden Reize für phobische Ängste zeigen eine charakteristische und über verschiedene Kulturen hinweg stabile Verteilung, die weder der Häufigkeit dieser Reize im täglichen Leben noch der Wahrscheinlichkeit unangenehmer (traumatischer) Erfahrungen entspricht. So werden Spinnen, Schlangen und Höhen häufig gefürchtet, Messer, Steckdosen und Autos hingegen viel seltener. Äquipotenzialität im Sinne gleich wahrscheinlicher Angstausslösung ist also nicht gegeben. Marks (1987) und Seligman (1971) nahmen daher an, dass bestimmte Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch »vorbereitet« – im Englischen »prepared« – sind. Mehrere Laborexperimente und die Verteilung klinischer Phobien sprechen für diese »Preparedness«-Annahme, obwohl die Befundlage nicht eindeutig ist (vgl. Übersicht von Öhman, 1986).

Aber auch das Preparedness-Konzept kann nicht alle Probleme der Zwei-Faktoren-Theorie lösen. Nach neueren Studien scheinen mindestens zwei weitere Arten des Lernens von Bedeutung für die Entstehung phobischer Ängste zu sein: Modelllernen und Instruktionslernen (z. B. durch Warnungen der Eltern). So entstand das »**Three-Pathway-Modell**« von Rachman (1977). Er geht davon aus, dass Phobien auf drei Wegen entstehen können 1. klassische Konditionierung, 2. Modelllernen und 3. Instruktionslernen. Eine Reihe von Studien zeigte, dass auf allen drei Wegen Phobien erworben werden können. Allerdings sind die

meisten Studien retrospektiver Natur und daher kritisiert worden. Es gibt aber mittlerweile auch mehrere interessante prospektive Studien.

Auch andere Teile des Modells sind gut belegt. Es gibt jedoch auch Kritikpunkte. So kann nicht für jede Phobie einer der drei Wege der Entstehung festgestellt werden. Immer wieder gibt es Berichte von Ängsten, wie Höhenangst oder Angst vor Wasser, die den Berichten nach spontan entstanden.

Aufbauend auf diesen Modellen entwickelten Muris, Merckelbach, de Jong und Ollendick (2002) ein **Vulnerabilitäts-Stress-Modell**. Die Autoren gehen davon aus, dass für Phobien eine genetische Basis, Vulnerabilität, besteht. Dies drückt sich in verschiedenen Verhaltensdispositionen aus, u.a. in einer stärkeren Aktivierung des Behavior-Inhibition-Systems (Gray, 1990). Mehrere Longitudinalstudien zeigten, dass Kinder, die sich durch eine starke Verhaltensinhibition auszeichnen, ein größeres Risiko haben, später an Angststörungen oder anderen spezifischen Phobien zu leiden (Biederman et al., 1993). Ähnliches gilt für »disgust sensitivity«, Sensitivität für Ekel oder Abneigungen (Muris et al., 1999). Des Weiteren spielen Umweltfaktoren, die Lerngeschichte, aber wohl auch Erziehungsstil und negative Lebensereignisse eine Rolle. Aufrechterhalten werden die Phobien zum einen durch die negative Verstärkung des Vermeidungsverhaltens. Aber auch durch Änderungen der Aufmerksamkeit oder der Interpretation. Zahlreiche Untersuchungen konnten hier Auffälligkeiten belegen.

41.5 Behandlung

Konfrontation in vivo

Bei der Wahl der Behandlungsmethoden für spezifische Phobien scheint weitgehend Einigkeit zu bestehen. Es wird überwiegend eine Verhaltenstherapie empfohlen, die Konfrontationselemente, möglichst in vivo, enthält. Schon 1969 zeigte eine Studie, dass In-vivo-Desensibilisierung erfolgreicher ist als andere Behandlungsmöglichkeiten (Ritter, 1969). Im Allgemeinen reichen schon wenige Therapiesitzungen aus, in denen der Patient mit einer Phobie mit dem gefürchteten Objekt konfrontiert wird. Bei diesem Vorgehen kommt es schnell zu einer dauerhaften Habituation an die ursprünglich angstausslösenden Reize, wobei die einzelnen Komponenten der Angst nicht gleich stark und auch nicht gleich schnell habituierten.

Ein weit verbreitetes standardisiertes und gut überprüfbares Verfahren der Konfrontation wurde von Öst (1997, 1996) entwickelt. Der zeitliche Rahmen der Therapie besteht aus mindestens einer Sitzung vor der Konfrontation, in der eine genaue Verhaltensanalyse durchgeführt und die zugrunde liegenden Therapieprinzipien vermittelt werden, die sog. kognitive Vorbereitung. An

Studienbox

Angst durch Instruktionslernen

Field, Argyris und Knowles (2001) führten eine Reihe von Experimenten zum Instruktionslernen bei Kindern durch. Den 7- bis 9-Jährigen wurden entweder negative oder positive Geschichten über eine Stoffpuppe erzählt. Die Kinder, die negative Informationen erhielten – dies gilt vor allem, wenn ein Erwachsener über die Puppe erzählte – hatten nachher deutlich mehr Angst vor der Puppe als die Kinder, die etwas Nettes über sie gehört hatten.

Studienbox

Angstkonditionierung, Preparedness und Angstimmunisierung

Zwischen 1984 und 1993 hat Susan Mineka mit ihren Kollegen eine Serie von 10 originellen und aufschlussreichen Experimenten veröffentlicht, in denen sie bei Affen zeigen konnte, dass diese eine dauerhafte phobische Reaktion durch Modelllernen erwerben können. Ihr erstes Experiment beruhte auf der Beobachtung, dass Affen des Wisconsin-Primaten-Labors, die in Indien geboren waren, auch nach 25 Jahren große Angst zeigten, wenn sie mit Schlangen konfrontiert werden. Diese Angst war zudem extrem löschungsresistent. Tiere, die im Labor geboren worden waren, zeigten hingegen keine solche Angstreaktion.

In ihrem ersten Experiment (Mineka, Davidson, Cook & Keir, 1984) wurden »erfahrene« Affeneltern (Modell) und ihre Kinder (Beobachter) untersucht. In der Baseline-Phase lernten die »Modelle« und die »Beobachter« schnell, über eine Box hinweg zu greifen, wenn diese ein neutrales Spielzeug enthielt, und sich dahinter eine Belohnung zu nehmen. In der zweiten Phase wurde das neutrale Spielzeug durch eine Spielzeugschlange oder auch eine echte Schlange ersetzt. Die Eltern zeigten nun in beiden Bedingungen eine starke Angstreaktion und griffen nicht mehr über die Box, anders ihre Kinder, die keine Angst vor den Schlangen zeigten und weiter nach der Belohnung griffen. In einer dritten Phase durften die »Beobachter« nun 6-mal ihren Eltern zuschauen, wie diese auf die Schlange mit Angst reagierten. Daraufhin zeigten in einer vierten Phase 5 von 6 »Beobachtern« nun selber Angst und weigerten sich, über die Box zu greifen. Die Kinder hatten von ihren Eltern durch Beobachtung gelernt, dass Schlangen gefährlich sind.

In weiteren Experimenten konnte Mineka zeigen, dass Affen auch von Affen lernen, mit denen sie nicht verwandt sind (Mineka et al., 1984). Es reicht aus, 1- bis 2-mal eine Angstreaktion zu beobachten, um selber ängstlich zu reagieren (Mineka & Cook, 1993). Affen erlernen die Ängstlichkeit ebenso, wenn sie statt eines lebenden Modells ein Video vorgespielt bekommen (soviel zum Einfluss des Fernsehens). Zudem hielt die Angstreaktion über mindestens 3 Monate an, auch wenn zwischenzeitlich keine Schlangen dargeboten wurden.

Eine weitere Studie zielte darauf ab zu zeigen, dass nicht alle Reize gleich geeignet sind, um eine Angstreaktion zu erlernen. Cook und Mineka (1990) konnten auch dies in einem Experiment belegen. Sie zeigten »unerfahrenen« Affen Videos, in denen ein anderer Affe eine panische Reaktion vor einer Schlange und keine Angst vor einer Kunstblume bzw. Angst vor der Kunstblume und Gelassenheit vor der Schlange zeigte. Dabei war die Blume in das Video »geschnitten« worden, um sicherzustellen, dass der Affe eine genau vergleichbare Angstreaktion zeigte. Die »Beobachter« lernten nur Angst vor der Schlange, aber nicht vor der Blume. Dies kann als Hinweis gesehen werden, dass zu der Lernerfahrung auch eine Prädisposition auf bestimmte Reize mit Angst zu reagieren vorkommen kann. Die Ergebnisse stützen somit die Preparedness-Hypothese.

Doch warum erlernen nicht alle Affen Angst? In einem weiteren Experiment zeigten Mineka und Cook (1986), dass es möglich ist, Affen vor der Angst zu immunisieren. In diesem Experiment gab es drei Gruppen von »Beobachtern«, die vor dem Experiment unterschiedliche Erfahrungen machen durften. Eine Gruppe sah 6-mal einem Affen zu, der keine Angst vor einer Schlange hatte. Eine Gruppe durfte im gleichen Zeitrahmen selber Erfahrungen mit Schlangen machen ohne ein Modell. Die dritte Gruppe sah einem Affen zu, der keine Angst vor einem neutralen Spielzeug zeigte. Dann wurde allen Gruppen von »Beobachtern« 6-mal ein Affe gezeigt, der Angst vor der Schlange hatte, aber keine Angst vor dem neutralen Objekt. Als die Beobachter schließlich selber getestet wurden, zeigte die Gruppe, die vorher den Affen und das neutrale Objekt gesehen hatte, eine starke Angstreaktion. Die Affen, die selber Zeit mit der Schlange verbracht hatten, zeigten eine abgemilderte Angstreaktion, aber doch deutlich Angst. Interessanterweise hatten die Affen, die zunächst einen Affen beobachteten, der vor Schlangen keine Angst hatte, und dann erst einen Affen, der Angst hatte, so gut wie keine Angst (6 von 8 Affen waren angstfrei). So hatten Mineka und Cook zeigen können, dass es möglich ist, durch Vorerfahrungen Affen vor einer Angstreaktion zu immunisieren.

die darauf folgende, ungefähr 3–4 Stunden dauernde Sitzung mit Konfrontationsübungen schließt sich eine Phase an, in der der Patient zu Hause Übungen durchführt und dabei telefonisch oder postalisch begleitet wird. Dieses Vorgehen zeigt Erfolgsraten von 71–80%, die auch langfristig stabil bleiben. So unterzogen sich nach einer Konfrontationstherapie ca. 78% der behandelten Patienten einer zahnärztlichen Behandlung, und bei einer Be-

handlung der Blutphobien mit angewandter Anspannung und Konfrontation konnten 90% erfolgreich an einem Verhaltenstest teilnehmen. Für die meisten spezifischen Phobien liegen kontrollierte Studien vor, die eine beeindruckende und stabile Effektivität der Konfrontation in vivo belegen (zur Übersicht siehe auch Öst, 1996). Auch die Zahl der Abbrecher (0%) und der Verweigerer (1,9%) ist sehr gering.

41

Gut zu wissen

Wirkmechanismen der Konfrontationsbehandlung

Die Konfrontation wirkt wahrscheinlich über mindestens zwei Mechanismen. Zum einen die **Extinktion**: Wenn der Patient mit dem gefürchteten Stimulus konfrontiert wird, zeigt er zunächst eine sehr starke physiologische Angstreaktion. Diese klingt jedoch (gegeben der Stimulus und der Kontext verändern sich nicht) natürlicherweise langsam ab, die körperliche Erregung lässt nach. Der zweite Mechanismus ist die **kognitive Neubewertung** des Sti-

mulus. Der Patient kann die für ihn neue Erfahrung machen, dass der Stimulus und vor allem die auftretende Angst ihm nicht schaden, sondern vorübergehen. Auch Patienten mit spezifischer Phobie fürchten vor allem die auftretenden starken Ängste; sie fürchten den Kontrollverlust oder in Ohnmacht zu fallen. Wichtig ist also neben der Extinktion die Änderung der zugrunde liegenden dysfunktionalen Annahmen, die hier über die Konfrontation vermittelt wird.

Klinisch betrachtet

Beispieltherapie einer Spinnenangst

Öst (1997) hat sehr gute Therapiemanuale für unterschiedliche Phobien vorgelegt. Im Folgenden wird ein mögliches Vorgehen bei einer Spinnenphobie vorgestellt. Öst (1996) empfiehlt, bei den Tierphobien Konfrontation mit Modelllernen zu kombinieren, während dies bei anderen spezifischen Phobien nicht unbedingt nötig ist. Beim Modelllernen zeigt der Therapeut, wie mit dem Tier umgegangen werden soll (■ Abb. 41.1).

Vorbereitung. Für die Konfrontationsübung sollten 4 Spinnen bereitgehalten werden von möglichst unterschiedlicher Größe (0,5 bis ca. 3 cm). Zudem wird eine Schüssel mit möglichst steilen Wänden benötigt (auch eine im Fachhandel erhältliche Tierbox ist geeignet). Diese sollte von ausreichender Größe sein, sodass in ihr hantiert werden kann.

Kognitive Vorbereitung. Bei der kognitiven Vorbereitung steht eine Verhaltensanalyse im Vordergrund, bei der vor allem die katastrophalen Befürchtungen der Patienten genauer eruiert werden (z. B. »Wenn ich eine Spinne sehe, schreie ich und verliere die Kontrolle über mich.«). Die geäußerten dysfunktionalen Überzeugungen können dann mit Hilfe des sokratischen Dialoges hinterfragt werden. Auch die Rolle des Vermeidungsverhaltens, das verhindert, dass der Patient neue Erfahrungen macht, sollte verdeutlicht werden. Dann wird besprochen, was bei einer Konfrontationsbehandlung getestet wird und wie die Extinktion wirkt.

Konfrontation. Die Übungen beginnen mit der kleinsten Spinne, die vom Therapeuten in eine Plastikschißel gesetzt wird. Die erste Aufgabe des Patienten ist, die Spinne mit Hilfe eines Glases zu fangen, eine Postkarte darunter zu schieben und die Spinne damit aufzuheben. Das Vorgehen wird zunächst vom Therapeuten gezeigt. Dann wird der Patient ermutigt, es dem Therapeuten gleichzutun. Wenn der Patient die Spinne im Glas hält,

bittet ihn der Therapeut, die Spinne ganz genau zu beschreiben. Dabei soll der Patient das Glas in die Nähe des Gesichtes halten. Diese genaue Beschreibung führt i. Allg. zu einer deutlichen Angstreduktion. Im zweiten Schritt soll die Spinne berührt werden. Wieder zeigt der Therapeut zunächst die Aufgabe. Hierzu berührt er die Spinne und zeigt, dass sie daraufhin wegläuft und im Laufe der Zeit bei häufigen Berührungen ermüdet und sich immer weniger bewegt. Dann wird der Patient aufgefordert, die Spinne selber zu berühren. Hier kann es sehr hilfreich sein, wenn der Therapeut den Patienten dahingehend unterstützt, dass er zunächst dessen Hand führt. Im nächsten Schritt soll die Spinne über die Hand des Patienten laufen. Dazu nimmt der Therapeut die Spinne zunächst auf seine Hand, bittet den Patienten seinen Finger auf die Hand zu legen und der Spinne zu erlauben, zu ihm auf die Hand zu krabbeln. Dies wird mehrere Male wiederholt, bis die Angst des Patienten deutlich gesunken ist. Dann wird der Spinne auch erlaubt, zum Ellbogen zu krabbeln. Ein wichtiger Erfolg für den Patienten ist, dass seine Reaktionen immer schneller sind als die der Spinne. Im vierten Schritt wird die Spinne auf das Bein des Patienten gesetzt und darf in Richtung Körper krabbeln. Auch diese Übung wird selbstver-



■ **Abb. 41.1.** Während einer Konfrontationsbehandlung ist eines der Ziele, die Spinne auf die Hand nehmen zu können



ständig solange fortgesetzt, bis eine Angstreduktion eingetreten ist.

Diese vier Schritte werden nun mit den anderen drei Spinnen wiederholt. Wenn der Patient die Übungen mit geringer Angst absolvieren kann, ist die nächste Aufgabe, zwei Spinnen gleichzeitig auf den Händen laufen zu lassen. Je nachdem, wie viel Zeit noch zur Verfügung steht, können noch weitere Übungen durchgeführt werden. Während der Übungen wird der Patient kontinuierlich nach der Höhe seiner Angst auf eine Skala von 0 bis 100 gefragt. Es ist sinnvoll, diese Ratings auch zu notieren, um zu dokumentieren, dass sich die Angst verringert, und diese Aufzeichnungen dann für die Nachbesprechung heranzuziehen.

Rückfallprophylaxe. Der Konfrontationssitzung mit dem Therapeuten schließt sich ein Übungsprogramm an, das der Patient alleine durchführt. Nach der Konfrontations-

sitzung findet ein Treffen zwischen Therapeut und Patient statt, in dem das Erreichte zunächst rekapituliert wird. Dann werden gemeinsam weitere Übungen geplant, die der Patient alleine durchführen soll. Diese Planung sollte möglichst detailliert sein. Dabei sollte auch vorausgesagt werden, dass es immer mal wieder zu Angst kommen kann und dass dies nicht heißt, die Therapie sei erfolglos gewesen. Angst sollte als Zeichen gesehen werden, in der Situation zu bleiben und weiter zu üben. Wenn der Patient Übungen aus Angst abgebrochen hat, sollte er diese so schnell wie möglich wieder durchführen. Gelingt ihm dies wiederholt nicht, sollte er Kontakt mit seinem Therapeuten aufnehmen. Es ist sinnvoll, den Patienten über seine Übungen Protokoll führen zu lassen und ihn zu bitten, diese Protokolle monatlich zum Therapeuten zu schicken, der ihm dann telefonisch, schriftlich oder persönlich Rückmeldung gibt.

Einen wichtigen Sonderfall in der Behandlung stellen die Phobien in Bezug auf Blut, Verletzungen und Spritzen dar (oft kurz »**Blutphobien**« genannt), die in der Regel gemeinsam auftreten. Im Gegensatz zu allen anderen Angststörungen reagieren Patienten mit Blutphobie bei der Konfrontation mit ihrem phobischen Reiz nur kurz mit einem Anstieg der körperlichen (vor allen kardiovaskulären) Erregung, dann folgt ein Abfall der Herzfrequenz und des Blutdrucks (Öst, 1996). Diese Reaktion kann ohne weiteres so stark sein, dass eine Ohnmacht auftritt. Dies hat auch Konsequenzen für die Behandlung. Nach früheren, für die Beteiligten sehr unangenehmen (wenngleich durchaus erfolgreichen) Versuchen mit einer Konfrontationsbehandlung (vor allem durch Videos), ist seit einigen Jahren die Wirksamkeit der Methode der »applied tension« gut belegt (Öst & Sterner, 1987). Diese Methode richtet sich direkt auf die physiologische Reaktion, die zur Ohnmacht führt. Dabei wird den Patienten beigebracht, wie sie durch Anspannen der großen Skelettmuskeln ihren Blutdruck kurzfristig stark steigern und so die Ohnmachtgefahr bekämpfen können. Gleichzeitig zum Anspannungstraining lernen die Betroffenen mit Hilfe standardisierter Tagebücher die Früherkennung erster Warnzeichen (Schweißausbrüche, Übelkeit, Tunnelsehen etc.), die eine herannahende Ohnmacht ankündigen, um dann später die Anspannungsübungen gezielt einsetzen zu können. Wenn der Patient die Anspannung beherrscht, wird diese kombiniert mit der Konfrontation. Hier werden i. Allg. zunächst Bilder oder Filme gezeigt, bis auch hier Konfrontationsübungen in vivo durchgeführt werden.

Virtual Reality Exposure Therapy

In dem Bemühen, die Konfrontationstherapien möglichst effektiv und kostengünstig zu gestalten, werden immer häufiger Therapien durchgeführt, bei denen Simulatoren oder »Virtual-Reality-Systeme« angewendet werden. Dazu wird der Patient in einer virtuellen Realität seinen angstausslösenden Situationen ausgesetzt (Virtual Reality Exposure Therapy, VRET). Computergesteuerte Systeme lassen ihn sowohl visuell als auch akustisch oder propriozeptiv verschiedene Situationen durchleben, die er fürchtet. So haben sich Expositionsübungen in virtuellen Flügen als therapeutisch effektiv



Person im Flugsimulator des Lehrstuhls für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Würzburg. Links oben: Blick aus dem virtuellen Fenster

41

erwiesen (Mühlberger, Weik, Pauli & Wiedemann, 2006). Die Vorteile dieser Therapie sind vielfältig. Die Behandlung kann im therapeutischen Setting durchgeführt werden, sie ist evtl. kostengünstiger (z. B. bei Flugphobien); auch können individuelle, besonders ängstigende Situationen mit vielen Wiederholungen dargeboten werden. Zudem haben manche Patienten vor einer Konfrontation in vivo so starke Angst, dass sie sich zu einer solchen Behandlung nicht durchringen können. Hier kann die VRET eine Alternative sein, die eventuell eine Brückenfunktion zur Exposition in vivo erfüllt. Allerdings hat die VRET keine so guten und stabilen Erfolge wie die Konfrontation in vivo. So konnte zwar schon mehrmals gezeigt werden, dass Patienten, die mit VRET behandelt wurden, nach der Intervention deutlich weniger Angst angeben, doch viele dieser Studien sind nur Fallberichte (eine Übersicht geben Glanz, Durlach, Barnett & Aviles, 1996). Die Ergebnisse der kontrollierten Studien sind eher uneinheitlich und nicht immer einfach zu bewerten. Einige Studien zeigen, dass die VRET durchaus effektiv ist, allerdings oft nicht ganz so erfolgreich wie die Konfrontation in vivo. Dem gegenüber stehen Berichte über Fälle, in denen die VRET kaum effektiv war. VRET war hier nicht besser als die Wartekontrollgruppe und kann somit nicht generell empfohlen werden. Es wird noch eine Reihe von Studien nötig sein, um Faktoren der Wirksamkeit hier besser zu bestimmen.

Rückfallprophylaxe – »Return of Fear«

Da die Erfolge der Konfrontation in vivo so gut belegt sind, wenden sich die Wissenschaftler eher Fragen zu, wie die

Behandlung besonders effektiv gestaltet werden kann. Eine Rolle spielt dabei auch die Möglichkeit, einen Rückfall oder »Return of Fear« (ROF; Rückkehr der Angst) zu verhindern. So konnte beispielsweise in Tierexperimenten gezeigt werden, dass, wenn Reize in einer Umgebung gelöscht werden, diese Reize in einer neuen Umgebung erneut Angst auslösen können (Bouton, 1993). Bei Menschen scheint sich Ähnliches zu zeigen – wechselt der Kontext der Reize, ist der »Return of Fear« wahrscheinlicher.

41.6 Resümee

Spezifische Phobien sind sehr häufig und können äußerst belastend sein. Dem gegenüber steht jedoch die ausgezeichnete Therapieerfolgsrate. Betroffenen kann sehr wirkungsvoll und nachhaltig geholfen werden, weitgehend unabhängig vom Typ der spezifischen Phobien. Dabei stellt die Konfrontation in vivo die Behandlung der Wahl dar. Da es sich um eine sehr gut untersuchte Störungsgruppe handelt, haben sich die spezifischen Phobien zum »Modellfall« der Phobien entwickelt. Hier werden derzeit mit die größten Fortschritte auf wissenschaftlichem Gebiet erzielt, sei es bei der Erforschung der Ätiologie oder bei der Therapieforschung. Die Wirkmechanismen der Konfrontation können anhand der spezifischen Phobie besonders gut untersucht werden. Die Fortschritte, die hier erzielt werden, sollen den Betroffenen aber auch anderen Patienten mit Angststörungen zugute kommen.

Studienbox

Untersuchungen zu Wirkmechanismen, Experimente zum Return of Fear

Rowe und Craske (1998) untersuchten 36 Personen mit starker Spinnenangst. Diese wurde nach dem Manual von Öst behandelt, d. h. eine Vorbereitungssitzung und dann eine maximal 2-stündige Konfrontationssitzung mit Modellernen. Vor der Therapie nahmen die Personen an einem Verhaltenstest (»Behavioral Assessment Test«, BAT) teil, sie wurden in einen von zwei möglichen Räumen geführt. Ihre Aufgabe war, so schnell und nah wie möglich an eine Vogelspinne zu treten. Diese saß in ihrer offenen Box. Wenn möglich sollten die Patienten versuchen, die Spinne oder zumindest die Box zu berühren. Es wurde gemessen, wie gut die Aufgabe erledigt wurde, zudem schätzten die Personen ihre Angst während der Aufgabe ein. Dann wurde die Therapie durchgeführt. Ziel war, eine Vogelspinne innerhalb von 1,5 Stunden auf die Hand zu nehmen, wer dies nicht schaffte, wurde als Behandlungsmisserfolg gezählt. Nach der Therapie wurde erneut der Verhaltenstest im Behandlungszimmer durchgeführt.

Eine Woche später wurde ein dritter entscheidender Verhaltenstest durchgeführt, entweder im schon bekann-

ten Behandlungszimmer oder aber in einem unbekannten Zimmer. Zunächst muss angemerkt werden, dass die Behandlung hocheffektiv war. Die Angstratings der Verhaltenstests fielen von durchschnittlich 85 auf 10 (auf einer Skala von 0 = keine Angst bis 100 = maximale Angst) direkt nach der Therapie. Das heißt auch, dass die Studie wenig über echte Therapiemisserfolge aussagen kann, weil es kaum welche gab. Für die Gruppe, die den letzten Verhaltenstest im gleichen Raum hatte wie die beiden Tests zuvor, blieben die Ratings auf demselben niedrigen Niveau. Wurde der Raum und somit der Kontext geändert, stiegen die Ratings leicht an – auf ca. 20.

Dies deutet darauf hin, dass der Kontext einen Einfluss auf Rückfälle haben könnte. Allerdings zeigt die Studie auch, dass die Kontexteinflüsse sehr gering waren, und insgesamt dem Erfolg der Behandlung kaum schaden konnten. Aus dieser Studie lassen sich also die Empfehlungen ableiten, dass die Übungen möglichst in unterschiedlichen Kontexten mit möglichst vielen Reizen durchgeführt werden sollten, um mögliche Rückfälle zu vermeiden.

Frage

1. Wie lautet die Zwei-Faktoren-Theorie von Mowrer? Welche Kritik gibt es gegen diese Theorie?
2. Was wird unter »preparedness« verstanden? Können Sie wissenschaftliche Untersuchungen beschreiben, die diese Theorie stützen?
3. Was sind die Wirkmechanismen der Konfrontationsbehandlung?
4. Wie kann eine spezifische Phobie des Typus »Blut-Verletzung-Spritzen« behandelt werden?

Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 41.4
- Abschn. 41.4 und im Kasten »Angstkonditionierung, Preparedness und Angstimmunisierung«
- Abschn. 41.5
- Abschn. 41.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Ein Klassiker unter den Büchern, aber immer noch eine der besten Übersichten zu Phobien und ihrem Zusammenhang mit Ängsten und Angststörungen ist von Marks (1987). Wer eine ausführlichere deutsche Darstellung wünscht, findet diese bei Reinecker (1993). Eine detailliertere Übersicht zur Therapie findet sich in Becker und Hoyer (2004).

- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Barlow, D.H. (1988). *Anxiety and its disorders: The nature and treatment of anxiety and panic*. New York: Guilford.
- Becker, E.S. & Hoyer, J. (2004). Konfrontationsbehandlung von spezifischen Phobien. In H.-U. Wittchen & P. Neudeck (Hrsg.), *Konfrontationsbehandlungen bei psychischen Störungen*. (S. 67–94). Göttingen: Hogrefe
- Becker, E.S. & Schneider, S. (1998). Die Konfrontationsbehandlung einer Spezifischen Phobie vor dem Verschlucken. *Verhaltenstherapie*, 8, 50–56.
- Biederman, J., Rosenbaum, J.F., Bolduc-Murphy, E.A., Faraone, S.V., Chaloff, J., Hirshfeld, D.R. & Kagan, J. (1993). A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 32 (4), 814–821.
- Bienvenu, O.J. & Eaton, W.W. (1998). The epidemiology of blood-injection-injury phobia. *Psychological Medicine*, 28, 1129–1136.
- Bouton, M. (1993). Context, time, and memory retrieval in the interference paradigms of Pavlovian learning. *Psychological Bulletin*, 114 (1), 80–99.
- Cook, M. & Mineka, S. (1990). Selective associations in the observational conditioning of fear in rhesus monkeys. *Journal of Experimental Psychology – Animal Behavior Processes*, 16 (4), 372–389.
- Curtis, G.C., Magee, W.J., Eaton, W.W. & Wittchen, H.-U. (1998). Specific fears and phobias. *British Journal of Psychiatry*, 173, 212–217.
- Essau, C.A., Conradt, J. & Petermann, F. (2000). Frequency, comorbidity, and psychosocial impairment of specific phobia in adolescents. *Journal of Clinical Child Psychology*, 29 (2), 221–231.
- Field, A.P., Argyris, N.G. & Knowles, K.A. (2001). Who's afraid of the big bad wolf: a prospective paradigm to test Rachman's indirect pathways in children. *Behaviour Research and Therapy*, 39 (11), 1259–1276.
- Glanz, K., Durlach, N.I., Barnett, R.C. & Aviles, W.A. (1996). Virtual Reality (VR) for psychotherapy: From the physical to the social environment. *Psychotherapie*, 33, 464–473.
- Gray, J.A. (1990). Psychobiological aspects of relationships between emotions and cognition [Special issue]. *Cognition and Emotion*, 4.
- Hoyer, J. & Margraf, J. (2003). *Angstdiagnostik: Grundlagen und Testverfahren*. Berlin: Springer.
- Kendler, K.S. (2002). Hierarchy and heritability: The role of diagnosis and modeling in psychiatric genetics. *American Journal of Psychiatry*, 159 (4), 515–518.
- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. New York: Oxford University Press.
- Mineka, S., Davidson, M. & Cook, M., Keir, R. (1984). Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology*, 93 (4), 355–372.
- Mineka, S. & Cook, M. (1993). Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. *Journal of Experimental Psychology. General*, 122 (1), 23–38.
- Mineka, S. & Cook, M. (1986). Immunization against the observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology*, 95 (4), 307–318.
- Mühlberger, A., Weik, A., Pauli, P. & Wiedemann, G. (2006). One-session virtual reality exposure treatment for fear of flying: one year follow-up and graduation flight accompaniment effects. *Psychotherapy Research*, 16, 26–40.
- Muris, P., Merckelbach, H., de Jong, P. & Ollendick, T.H. (2002). The etiology of specific fears and phobias in children: A critique of the non-associative account. *Behaviour Research and Therapy*, 40 (2), 185–195.
- Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning: A reinterpretation of »conditioning« and »problem solving«. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Mowrer, O.H. (1960). *Learning theory and behavior*. New York: Wiley.
- Öhman, A. (1986). Face the beast and fear the face: animal and social fears as prototypes for evolutionary analyses of emotion. *Psychophysiology*, 23, 123–145.
- Öst, L.G. (1996). Spezifische Phobien. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (Band 2, S. 29–43). Berlin: Springer.
- Öst, L.G. (1997). *Manual for the 1-session treatment of specific phobias*. Unpublished manuscript, Stockholm University, Department of Psychology.
- Öst, L.G. & Sterner, U. (1987). Applied tension. *Behaviour Research and Therapy*, 25, 25–29.
- Rachman, S. (1977). The conditioning theory of fear-acquisition: A critical examination. *Behaviour Research and Therapy*, 15, 375–387.
- Rachman, S. (1991). Neo-conditioning and the classical theory of fear acquisition. *Clinical Psychology Review*, 11, 155–173.
- Regier, D.A., Rae, D.S., Narrow, W.E., Kaelber, C.T. & Schatzberg, A.F. (1998). Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders. *British Journal of Psychiatry*, 173, 24–28.
- Reinecker, H. (1993). *Phobien*. Bern: Huber.
- Ritter, B. (1969). The use of contact desensitization, demonstration-plus-participation and demonstration-alone in the treatment of acrophobia. *Behaviour Research and Therapy*, 7 (2), 157–164.

- Rowe, M.K., & Craske, M.G. (1998). Effects of an expanding-spaced vs massed exposure schedule on fear reduction and return of fear. *Behaviour Research and Therapy*, 36 (7–8), 701–717.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2006). *Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (DIPS)*. Berlin: Springer.
- Seligman, M.E.P. (1971). Phobias and preparedness. *Behavior Therapy*, 2, 307–320.
- Starcevic, V. & Bogojevic, G. (1997). Comorbidity of panic disorders with agoraphobia and specific phobia: Relationship with the subtypes of specific phobia. *Comprehensive Psychiatry*, 38 (6), 315–320.
- Wittchen, H.-U., Nelson, C.B. & Lachner, G. (1998). Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychological Medicine*, 28, 109–126.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe. A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15, 357–376.
- Wittchen, H.-U., Lecrubier, Y., Beesdo, K., & Nocon, A. (2004) Relationships among anxiety disorders: Patterns and implications. In D.J. Nutt & J. Ballenger (Eds). *Anxiety Disorders* (pp. 25–37). Oxford: Blackwell.

42 Posttraumatische Belastungsstörungen

A. Boos, J. Müller

42.1 Diagnostik und Klassifikation – 824

- 42.1.1 Symptome und diagnostische Kriterien – 824
- 42.1.2 Diagnostische Instrumente – 826
- 42.1.3 Akute Belastungsstörung – 827

42.2 Epidemiologie – 827

- 42.2.1 Prävalenz – 827
- 42.2.2 Verläufe – 828
- 42.2.3 Risiko- und Schutzfaktoren – 828
- 42.2.4 Komorbidität – 829

42.3 Ätiologie – 830

- 42.3.1 Frühe Störungstheorien – 830
- 42.3.2 Aktuelle klinische Modelle – 830
- 42.3.3 Psychobiologische Erklärungsansätze – 833

42.4 Behandlung – 834

- 42.4.1 Stand der Therapieforschung – 834
- 42.4.2 Aktuelle Standards der Behandlung akut Traumatisierter – 834
- 42.4.3 Kognitive Verhaltenstherapie: Ziele und Behandlungsschwerpunkte – 834

42.5 Resümee – 837

Literatur – 838



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Herr K. (50 Jahre alt) wurde im November 1997 als Reiseleiter einer Gruppe von 31 Touristen in Ägypten Opfer eines terroristischen Anschlages. Er besuchte mit seiner Reisegruppe den Hatshepsut-Tempel im Tal der Könige in Luxor. Nachdem er und seine Gruppe ca. 10 Minuten auf dem Gelände waren, hörte Herr K. Schüsse. Er dachte: »Die werden wohl auf streunende Hunde schießen«. Ein Uniformierter kam auf ihn zu und gab ihm Anweisungen, die er der Gruppe mitteilen sollte. Herr K. bemerkte, dass der Uniformierte ein Terrorist war und sagte zu seiner Gruppe: »Es ist Ernst, das ist ein Terrorist, geht auf dem Boden in Deckung«. Gleichzeitig setzten Schüsse auf die Gruppe ein, durch die mehrere Gruppenteilnehmer starben. Herr K. wurde durch einen Bauchschuss schwer verletzt und durch die Wucht des Schusses auf die Leichen seiner Gruppenteilnehmer und auf seine ebenfalls angeschossene Kollegin geschleudert. Er nahm wahr, dass mehrere Terroristen auf dem Gelände waren und auch in anderen Reisegruppen Menschen zu Boden fielen. Die Terroristen erschossen wahllos weitere Gruppenteilnehmer. Blonden, hellhäutigen Frauen schnitten sie mit Messern die Kehlen durch. Herr K. sah dies alles mit an. Als die Terroristen bemerkten, dass er noch lebte, schossen sie in sein Bein und in den Bauch. Nach etwa einer Stunde wurden die Terroristen von der ägyptischen Polizei überwältigt. Insgesamt wurden 58 Touristen, 4 ägyptische Polizisten und Zivilisten sowie die 6 Attentäter getötet; 10 der toten Touristen waren aus der Reisegruppe von Herrn K. Seine blonde Kollegin überlebte, weil er die ganze Zeit auf ihrem Kopf lag. Herr K. wurde danach in Luxor ins Krankenhaus gebracht. Da dort aufgrund der vielen Verletzten Ausnahmezustand herrschte, wurde er ohne Narkose operiert.

chen« Stressoren, so belastend sie für die Einzelnen sein mögen, führen aber in der Regel nicht zu den charakteristischen Symptomen. Aus diesem Grund erscheint es notwendig, den wissenschaftlichen Traumabegriff bei der Diagnostik relativ eng zu fassen. Entscheidend ist dabei, diejenigen Merkmale zu spezifizieren, die zumindest bei der Mehrheit der Betroffenen auch mit einer deutlichen Risikobelastung assoziiert sind.

In der ICD-10 der Weltgesundheitsorganisation (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993) wird verlangt, dass die Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung eine »Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigen Ausmaßes (kurz oder lang anhaltend)« sind, die »bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würden«. Auf Grundlage von Forschungsergebnissen, wonach auch nach mildereren und weit verbreiteten Stresserlebnissen, wie z. B. Autounfällen, Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung auftreten (Norris, 1992), wurde dieses sehr enge Traumakriterium im DSM-IV erweitert. Das Trauma wird nicht mehr als »außergewöhnliches Ereignis« beschrieben, sondern als »potenzielle oder reale Todesbedrohung, ernsthafte Verletzung oder Bedrohung der körperlichen Unversehrtheit bei sich oder anderen« (**Ereigniskriterium bzw. A1-Kriterium**). Im DSM-IV werden folgende Ereignisse genannt, die zur Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung führen können: Folter, Gefangenschaft als Kriegsgefangener oder KZ-Häftling, gewalttätige Überfälle und Vergewaltigung. Daneben können Naturkatastrophen oder schwere Unfälle eine posttraumatische Belastungsstörung auslösen. Bei Kindern sind ihrem Entwicklungsstand unangemessene sexuelle Erfahrungen, aber auch eine massive Vernachlässigung grundlegender biologischer Bedürfnisse bei Kleinkindern als traumatische Erfahrungen zu werten. Zusätzlich zum Ereigniskriterium muss nach DSM-IV außerdem das so genannte **subjektive Kriterium (A2)** erfüllt sein. Dies erfordert, dass die Betroffenen intensive Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen als emotionale Reaktion auf das Trauma erleben.

Die Diagnostik der posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV (APA, 1994) und ICD-10 (WHO, 1992) erfordert demnach zwei Entscheidungen:

- Zunächst muss geprüft werden, ob überhaupt ein traumatischer Stressor in der Vergangenheit bei den Betroffenen vorlag.
- Erst dann kann geprüft werden, ob und in welchem Ausmaß die Symptomatik einer der posttraumatischen Belastungsstörungen vorliegt.

Wenn Belastungsreaktionen nach einem nicht traumatischen Ereignis (z. B. Arbeitsplatzverlust) auftreten oder Betroffene nach einem Trauma zwar unter typischen Symptomen leiden, deren Anzahl den diagnostischen Kriterien aber nicht genügt (auch subsyndromale bzw. partielle post-

42.1 Diagnostik und Klassifikation

42.1.1 Symptome und diagnostische Kriterien

Die Diagnose »posttraumatische Belastungsstörung« ist gebunden an ein auslösendes »traumatisches« Ereignis. Was aber ein traumatisches Ereignis ist und warum selbst auf schwerste Traumata viele Betroffene keine posttraumatische Belastungsstörung entwickeln, sind z. T. noch ungeklärte Forschungsfragen. Seit der Aufnahme der posttraumatischen Belastungsstörung in das DSM-III der American Psychiatric Association (APA, 1980) wurde die Traumadefinition wiederholt verändert. Umgangssprachlich werden sehr viele Situationen, wie z.B. eine Scheidung oder Arbeitsplatzverlust als »traumatisch« bezeichnet. Solche »schwa-

Tabelle 42.1. Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV

Kriterien		Beschreibung der Kriterien	Notwendige Bedingungen
A.	Konfrontation mit traumatischem Stressor	Traumatisches Ereignis (A1) Subjektive Reaktion: Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen (A2)	A1 + A2
B.	Intrusionen	In Form von willentlich schlecht kontrollierbaren visuellen Wiedererinnerungen (1), (Alb-)Träumen (2) und Flashbacks (3) erleben die Betroffenen das Trauma oder Teile davon wieder. Sie reagieren auf Auslöser mit physiologischer Erregung (4) und emotionaler Belastung (5).	1 aus 5 Symptomen
C.	Vermeidung und	Aktive Vermeidung internaler und externaler Reize, die der Traumatisierung ähneln: belastungsauslösende Situationen, Aktivitäten, Erinnerungen, Gefühle und Gedanken (1), Menschen (2). Unfähigkeit, wichtige Aspekte des Traumas zu erinnern (3).	3 aus 7 Symptomen
	emotionale Taubheit	Das Interesse an Dingen, die den Betroffenen vor dem Trauma wichtig waren, ist gemindert (4); sie fühlen sich von mindestens einem relevanten sozialen Bezug entfremdet und losgelöst (5). Affektspielraum (6) und Zukunftsperspektive (7) sind eingeschränkt.	
D.	Übererregung	Dazu zählen Ein- und Durchschlafstörungen (1), erhöhte Reizbarkeit (2), Konzentrationsschwierigkeiten (3), Hypervigilanz (4) und übermäßige Schreckreaktionen (5).	2 aus 5 Symptomen
F.	Die Symptome müssen länger als ein Monat andauern.		
G.	Die Symptome rufen klinisch bedeutsame Belastungen oder Beeinträchtigungen im sozialen bzw. beruflichen Bereich und anderen wichtigen Funktionsbereichen hervor.		

traumatische Belastungsstörung), kann keine posttraumatische Belastungsstörung diagnostiziert werden. Der behandelnde Kliniker kann sich dann für die Vergabe einer Anpassungsstörung entscheiden.

Wichtig

Die posttraumatische Belastungsstörung gehört zu den Angststörungen bzw. Belastungsstörungen. Das auslösende Trauma muss durch die Berichte der Betroffenen oder andere Belege objektivierbar sein.

Die entscheidenden Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV (Tab. 42.1) und ICD-10 sind,

- dass die Betroffenen nach der Konfrontation mit einem traumatischen Stressor
- Aspekte der Traumatisierung in lebhaften Wiedererinnerungen schmerzlich wiedererleben,
- internale und externale Reize vermeiden, die der Traumatisierung ähneln, oder sich emotional taub fühlen und
- Anzeichen einer chronisch erhöhten psychophysiologischen Übererregung zeigen.
- Das Störungsbild hält länger als einen Monat an.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Symptomatik

Herr K. schildert, sein Leben habe sich seit dem Attentat vor 7 Jahren »komplett« geändert. Vier Monate nach dem Erlebnis setzte eine Vielzahl psychischer Symptome ein, die bis heute andauerten. Er erlebe täglich intensive Intrusionen (B1) und Flashbacks (B3) von dem Attentat, die durch Reize ausgelöst würden, die ihn an das Trauma erinnerten (laute Geräusche, Menschenmengen, Fernsehberichte über Anschläge, Sonne auf dem Kopf). Wie ein Film (B1) laufe das Ganze dann wieder vor seinem inneren Auge ab. Wenn er gegen die Sonne schaue, vermeine er außerdem häufig, Leichensäcke zu sehen, obwohl er so

etwas noch nie in seinem Leben wirklich gesehen habe (B1). Diese Symptome schildert er als extrem belastend. Er sei unfähig, Aktivitäten fortzusetzen (C4), erlebe Schmerzen und massive Angst. Meistens reagiere er mit Panik (B4, B5): Schweißausbrüche, Zittern, weiche Knie, dem Gefühl umzukippen und Schwindel. Auch in nächtlichen Alpträumen (B2) erlebe er die schrecklichen Szenen vor dem Tempel immer wieder. Daher fürchte er sich vor der Nacht und könne nur mit Hilfe von Schlaftabletten einschlafen (D1): Nach 4 Stunden erwache er infolge der Träume wieder und könne dann nicht mehr weiterschlafen. Aus Angst, wiederholt Opfer eines Attentats zu werden bzw. wieder an das Trauma

▼ erinnert zu werden und eine Panikattacke zu bekommen, sei er sehr wachsam (D4) und vermeide es möglichst, aus dem Haus zu gehen (C1). Lediglich in Begleitung seiner Frau gehe er manchmal an Orte, die ihm sicher scheinen (kleine statt große Kaufhäuser, Restaurants, in denen er mit dem Rücken zur Wand sitzen kann). Er habe keine Interessen mehr und auch seine sozialen Kontakte habe er gänzlich eingestellt (C5). Herr K. beschreibt die Beziehung zu seiner Frau aufgrund der Symptome als sehr schwierig: Er sei häufig sehr reizbar (D2) und habe kein Interesse mehr an der Sexualität (C4). Die Schreckhaftigkeit (D5) und die ausgeprägten Konzentrationsstörungen (D3) machten es ihm unmöglich, Dinge aufzuschreiben und längere Aufgaben durchzuführen, weswegen er seine Firma habe aufgeben müssen.

Um seine Beschwerden selbst in Griff zu bekommen, habe Herr K. im ersten Jahr nach dem Anschlag viel Alkohol getrunken. Seit den schweren Verletzungen beobach-

te er seinen Körper sehr genau. Zwar vermeide er den Blick auf seinen Körper, wenn er ihn jedoch beim Duschen zwangsläufig sehe, habe er öfters das Gefühl, am Bauch seien plötzliche Deformationen eingetreten. Mittlerweile wisse er jedoch, dass das »nur Einbildung« sei. Außerdem sei er extrem gesundheitsängstlich geworden. Sobald es ihm irgendwo weh tue, sei er überzeugt, daran zu sterben. Erst Untersuchungen durch Spezialisten sowie deren Versicherungen, dass er nichts habe, beruhigen ihn. Da er keiner regelmäßigen Arbeit mehr nachgehen könne, beschäftige er sich mittlerweile in einem Sozialprojekt. Demnächst solle er die Reiseleitung für eine kleine Gruppe dieses Projekts nach Ungarn übernehmen. Diese Aufgabe ängstige und freue ihn gleichermaßen.

Zusätzlich zur Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung erfüllt Herr K. die Kriterien einer Major Depression, die 1998 einsetzte und zum Zeitpunkt der Eingangsdiagnostik anhält.

Gut zu wissen

Posttraumatische Belastungsstörung als Gedächtnisstörung

Intrusive Wiedererinnerungen sind spontan auftretende, auslöserabhängige, ungewollte Wiedererinnerungen an Aspekte der Traumatisierung, die in der Regel aus kurzen sensorischen Fragmenten des Traumas bestehen. Die meisten Traumatisierten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung »sehen« vor ihrem geistigen Auge Teilaspekte des Traumas und erleben oftmals gleichzeitig sensorische Wiedererinnerungen. Das heißt, sie hören etwas, was während des Traumas geschah, oder spüren Schmerzen oder andere körperliche Sensationen von damals.

Spezifische Lebenserfahrungen werden in der Literatur als episodisches Gedächtnis, das einen Teil des autobiographischen Gedächtnisses darstellt, beschrieben. Das Erinnern an die dort abgespeicherten Erfahrungen geht mit der Bewusstheit einher, dass man sich an sich selbst an einem bestimmten Orten und zu einer bestimmten Zeit erinnert (autonoetisches Gedächtnis). Dieses Merkmal des »Damals und Dort« fehlt intrusiven Erinnerungen. Flash-

backs, als intrusive Erinnerungen, die von dissoziativen Symptomen begleitet werden, sind der Extremfall der beschriebenen Störung des episodischen Gedächtnisses. Während eines Flashbacks geht die zeitliche und örtliche Orientierung völlig verloren. Das traumatische Wiedererleben ist dann eine ganzheitliche Erfahrung; der Betreffende »erinnert sich also nicht« an das Trauma, sondern ist wieder damals und dort. Bei anderen intrusiven Erinnerungen verlieren die Betroffenen nicht die gesamte zeitliche und örtliche Orientierung; die Intrusionen werden aber auch mit dem Eindruck einer weiter bestehenden Bedrohung erlebt. Den sensorischen Erinnerungen fehlt aber auch hier der Vergangenheitscharakter. Die einzelnen sensorischen oder visuellen Wiedererinnerungen werden so wiedererlebt, als seien sie Teile von etwas, das jetzt geschieht. Ähnlich verhält es sich mit den Emotionen, körperlichen und motorischen Reaktionen: Es werden die Originalgefühle und Originalreaktionen von damals wiedererlebt (Ehlers et al., 2002; Hackmann, Ehlers, Speckens & Clark, 2004).

42.1.2 Diagnostische Instrumente

Die gebräuchlichen strukturierten klinischen Interviews (z. B. CIDI; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) beinhalten die allerdings wenig differenzierte Möglichkeit, eine posttraumatische Belastungsstörung nach DSM-IV zu diagnostizieren. Die »Clinician Administered PTSD-Scale« (CAPS, deutsche Validierung; Schnyder & Moergeli, 2002) wurde speziell für die Erfassung von Diag-

nose und Schweregrad der posttraumatischen Belastungsstörung entwickelt. Außerdem existieren viele Fragebögen zur Erfassung der posttraumatischen Belastungsstörung und assoziierter Merkmale.

Das Standardinstrument »Impact of Event Skala – revidierte Form« (IES-R; Weiss & Marmar, 1997; dtsh. Maercker & Schützwohl, 1998) erfasst auf einer 4-stufigen Skala die Auftretenshäufigkeit bzw. Schwere der Symptomatik in der letzten Woche. Die 22 Items werden den 3 Subskalen

42.2 · Epidemiologie

»Intrusion«, »Vermeidungsverhalten« und »Hyperarousal« zugeordnet und zu Subskalenwerten addiert. Die teststatistischen Kennwerte sind zufrieden stellend bis gut. Das Vorliegen einer posttraumatischen Belastungsstörung kann mittels Regressionsformel (diagnostische Sensitivität = 0,76; Spezifität = 0,88) abgeschätzt werden (Maercker & Schützwohl, 1998).

Das Selbstbeurteilungsinstrument »Posttraumatic Diagnostic Scale« (PDS; Ehlers, Steil, Winter & Foa, 1996) erfasst sowohl die Symptome des Betroffenen als auch seine Reaktionen auf das Ereignis und das Vorliegen von störungsspezifischen sozialen und beruflichen Beeinträchtigungen. Die Auftretenshäufigkeit der 49 Items wird auf einer 4-stufigen Skala (»nicht« – »fast immer«) bewertet. Neben der Einschätzung des Schweregrads der Symptomatik ist die explizite Diagnostik der posttraumatischen Belastungsstörung nach DSM-IV somit gegeben.

Das »Posttraumatic Cognitions Inventory« (PTCI; Foa, Ehlers, Clark, Tolin & Orsillo, 1999, dtsh. Ehlers, 2000) erfasst typische posttraumatische kognitive Veränderungen auf einer 7-stufigen Skala. Die 33 Items bilden die 3 Subskalen »negative Gedanken zur eigenen Person« (21 Items), »negative Gedanken über die Welt« (7 Items) und »Selbstvorwürfe« (5 Items) und einen Gesamtwert. Die englischsprachige Version zeigt exzellente psychometrische Eigenschaften (Foa et al., 1999). Die deutschsprachige Version (Ehlers, 2000) wird derzeit validiert.

Einen ausführlichen Überblick über die Diagnostik und Differentialdiagnostik der posttraumatischen Belastungsstörung gibt Schützwohl (2003).

42.1.3 Akute Belastungsstörung

Im direkten Anschluss an die Konfrontation mit einem traumatischen Stressor können die Betroffenen eine **akute Belastungsstörung** (DSM-IV) ausbilden. Im ICD-10 wird der Begriff Störung vermieden, indem die Symptome als **akute Belastungsreaktion** bezeichnet werden, die innerhalb weniger Minuten auftritt und bei einem psychisch nicht gestörten Menschen innerhalb von Stunden oder Tagen abklingt (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Umgangssprachlich werden diese Reaktionen als »Schock« oder »Krise« bezeichnet.

Die Diagnose akute Belastungsstörung wird vergeben, wenn mindestens 2 Tage, aber höchstens 4 Wochen Symptome berichtet werden. Neben dem Stressorkriterium und dem Zeitkriterium sind Symptome des Wiedererlebens, der Vermeidung und Angst bzw. erhöhte psychophysiologische Übererregung als zu erfüllende Kriterien gefordert. Diese Symptome stimmen mit den Kriterien der posttraumatischen Belastungsstörung überein. Während bei der Diagnostik der posttraumatischen Belastungsstörung die genaue Anzahl der Symptome, die vorliegen müssen, definiert ist, muss bei der akuten Belastungsstörung lediglich ein



Krieg und Gefangenschaft sind traumatische Stressoren – für Erwachsene und Kinder

Symptom jeder Kategorie vorhanden sein. Zudem müssen die Betroffenen während des Ereignisses oder danach drei dissoziative Symptome zeigen (emotionale Taubheit, fehlende emotionale Reaktionsfähigkeit, Losgelöstsein, De-realisation, Depersonalisation oder dissoziative Amnesie). Personen, die unter einer akuten Belastungsstörung leiden, zeigen ein höheres Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung. Allerdings kann eine posttraumatische Belastungsstörung auch ohne vorausgegangene akute Belastungsstörung entstehen.

42.2 Epidemiologie

42.2.1 Prävalenz

Die Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung ist stark von den gesellschaftlichen Rahmenbedingungen und dem Lebensraum abhängig, da diese die Häufigkeit traumatischer Ereignisse beeinflussen. Es gilt jedoch als belegt, dass die Mehrheit der Bevölkerung (74–97%) in ihrem Leben mindestens ein nach DSM-IV definiertes traumatisches Ereignis erlebt (Breslau et al., 1998; Stein, Hanna, Koverola, Torchia & McClarty, 1997), wobei Männer eine doppelt so hohe Wahrscheinlichkeit haben, traumatisiert zu werden, als Frauen.

Von der Gesamtpopulation aller traumatisierten Menschen entwickeln insgesamt nur etwa 25% eine chronische posttraumatische Belastungsstörung (Hidalgo & Davidson, 2000). Die Raten unterscheiden sich jedoch bei verschiedenen Traumata: Während physische, vor allem sexuelle Angriffe mit Prävalenzen von 55% zu den potenten Auslösern gehören, sind z. B. die Raten nach Verkehrsunfällen (8%) oder Naturkatastrophen (5%) deutlich niedriger (Kessler et al., 1995). Das Risiko von Frauen, nach einem Trauma eine posttraumatische Belastungsstörung zu entwickeln, ist doppelt so hoch wie das von Männern (Kessler et al., 1995). Die Lebenszeitprävalenz der Durchschnittsbevölkerung wurde

von Kessler et al. (1995) mit 8% angegeben, wobei auch hier Frauen (10–12%) doppelt so hohe Raten aufwiesen wie Männer (5–6%). In Risikopopulationen (z. B. Feuerwehr, Polizei) wird die Lebenszeitprävalenz sogar mit bis zu 58% angegeben (Kessler et al., 1995). Die höhere Prävalenz von Frauen verglichen mit Männern wird neben dem Geschlechtsunterschied durch die schwerwiegenderen Traumata, wie sexuelle Kindesmisshandlung oder Vergewaltigung, erklärt, denen Frauen vermehrt ausgesetzt sind (Ehlers, 2000). Warum nur etwa jeder Vierte eine posttraumatische Belastungsstörung entwickelt, ist eine zentrale Forschungsfrage.

42.2.2 Verläufe

Der Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörung ist häufig chronisch. Die phasenweise stark bzw. weniger stark ausgeprägte Symptomatik hört selten völlig auf (s. Review von Falk, Hersen & Van Hasselt, 1994). Im National Comorbidity Survey remittierte bei bis zu 30% der Personen die Störung innerhalb des ersten Jahres und bei weiteren 20% nach 4 Jahren (Kessler et al., 1995). Die Dauer der posttraumatischen Belastungsstörung wurde dabei stark durch das Aufsuchen einer Psychotherapie beeinflusst (36 versus 96 Monate; Kessler et al., 1995). Allerdings bestand auch bei denjenigen, die sich in Behandlung begeben hatten, nur die 50%ige Chance einer Symptomremission nach 2 Jahren. Unabhängig davon, ob sich Personen in Psychotherapie befanden oder nicht, remittierte bei über einem Drittel die posttraumatische Belastungsstörung nie mehr vollständig (Kessler et al., 1995). Nach DSM-IV ist es auch zulässig eine posttraumatische Belastungsstörung zu diagnostizieren, die erst 6 Monate oder später nach der Traumatisierung entsteht. Eine solche verzögerte posttraumatische Belastungsstörung tritt allerdings nur bei einer Minderheit von 3–10% auf (Bryant & Harvey, 2002).

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel:

Verzögerte posttraumatische Belastungsstörung

Frau B. litt seit Jahren unter einer Panikstörung und wiederkehrenden depressiven Episoden. Während eines stationären Aufenthaltes in einer psychosomatischen Fachklinik wurde sie mit der Traumatisierung eines Mitpatienten konfrontiert. Als dieser in einer gruppentherapeutischen Sitzung von dem erlittenen sexuellen Missbrauch berichtete, wurde sie plötzlich von Wiedererinnerungen an eigene Erfahrungen sexualisierter Gewalt überfallen. In den kommenden Tagen kamen weitere Erinnerungen hinzu. Zu Therapiebeginn 8 Monate später erfüllte Frau B. das Vollbild einer posttraumatischen Belastungsstörung. Diese wurde im Rahmen einer Kurzzeittherapie erfolgreich behandelt.

42.2.3 Risiko- und Schutzfaktoren

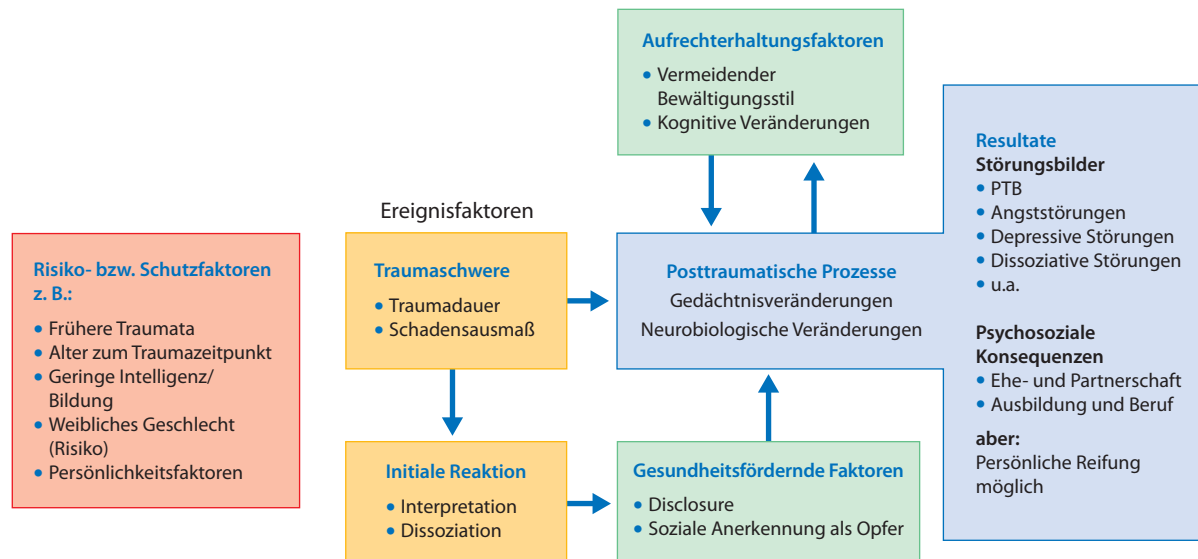
Eine Vielzahl prä-, peri- und posttraumatischer Variablen wurde daraufhin untersucht, ob sie das Risiko der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung nach erlittener Traumatisierung beeinflussen. Als prätraumatische Faktoren, also Faktoren, die bereits vor der Traumatisierung bei den Betroffenen vorlagen, wurden z. B. das Geschlecht oder die kognitive Verarbeitungskapazität untersucht. Peritraumatische Faktoren umfassen solche Merkmale, die die Betroffenen zum Zeitpunkt der Traumatisierung aufwiesen, also z. B. Intoxikation, emotionale und psychophysiologische Reaktionen sowie Merkmale des Traumas selbst. Die posttraumatischen Faktoren erfassen insbesondere soziale und psychische Prozesse, die die Bewältigung des Traumas möglicherweise erschweren oder erleichtern.

Die Ergebnisse zum Einfluss von Traumafaktoren auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung sind inkonsistent. Keines der untersuchten Merkmale bzw. keine Merkmalsgruppe kann die Entstehung hinreichend erklären. Zudem zeigte sich, dass der prädiktive Wert einzelner Variablen von bestimmten methodischen Fragestellungen, den untersuchten Populationen und anderen stichprobenrelevanten Daten abhängig ist (Brewin, Andrews & Valentine, 2000). Brewin und Kollegen (2000) zeigten in ihrer Studie, dass peritraumatische oder posttraumatische Faktoren wie Traumastärke, fehlende soziale Unterstützung, zusätzlicher Stress in der Lebensführung und psychophysiologische Reaktionen stärkere Effekte auf die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung zu haben scheinen als Prätraumaeffekte (geringe Bildung, junges Alter, weibliches Geschlecht, vorhergehende psychiatrische Erkrankungen). Allerdings deuten die vorhandenen empirischen Daten auch darauf hin, dass die objektive Traumaschwere für die Ausprägung und den Verlauf der posttraumatischen Belastungsstörung weniger bedeutsam zu sein scheint, als das sog. peritraumatische Erleben. Zu diesen kognitiven, emotionalen und physiologischen Reaktionen während der Traumatisierung gehören z. B. das Erleben von Todesangst (Fontana, Rosenheck & Brett, 1992), das Sich-Aufgeben, negative Interpretationen des Traumas, der ersten Symptome und der Reaktionen anderer Menschen, der Verlust des Autonomiegefühls (Alvarez-Conrad, Zoellner & Foa, 2001; Ehlers et al., 1998; Ehlers, Maercker & Boos, 2000) und Dissoziation (Marmar et al., 1994; Murray, Ehlers & Mayou, 2002).

Wichtig

Kognitiven Variablen wird heute insgesamt bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der posttraumatischen Belastungsstörung große Bedeutung zugemessen.

Es gibt nur wenige Längsschnittstudien, in denen Personen vor und nach der Traumatisierung befragt wurden. Aus die-



■ **Abb. 42.1.** Multifaktorielles Rahmenmodell posttraumatischer Belastungsstörungen (PTB). (Nach Maercker, 2003)

sem Grund ist der Einfluss prämobider Persönlichkeits-eigenschaften auf das Risiko der Ausbildung einer post-traumatischen Belastungsstörung nicht abschließend zu beantworten.

Das integrative Rahmenmodell von Maercker (2003; ■ Abb. 42.1) verdeutlicht die Komplexität der an der Entstehung und Aufrechterhaltung der posttraumatischen Belastungsstörung beteiligten Faktoren. Bisherige Modelle und Erkenntnisse wurden in das Modell integriert und ergänzen sich gegenseitig. Die Besonderheit des Modells liegt darin, dass der Fokus nicht ausschließlich auf den pathologischen Vorgängen, sondern auch auf Schutzfaktoren, Ressourcen und posttraumatischen Reifungsprozessen liegt. Neben den intrapsychischen Bedingungen werden außerdem Bedingungen der sozialen Umwelt der traumatisierten Person als ätiologische Faktoren für die Gesundung bzw. für die Entwicklung der Symptomatik als maßgeblich betrachtet.

42.2.4 Komorbidität

Eine posttraumatische Belastungsstörung geht mit einem erhöhten Risiko für andere Störungen einher (Breslau, Davis, Peterson & Schultz, 1997; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995). Dabei ist zu berücksichtigen, dass andere Störungen sowohl vor dem Trauma aufgetreten sein können und somit mit einer erhöhten Vulnerabilität für traumatische Ereignisse einhergehen können (z. B. Drogenabhängigkeit, die in der Folge einer Vergewaltigung in der Drogenszene auftritt) oder als Komplikation hinzutreten können (z. B. sekundäre Depression): Eine posttraumatische Belastungsstörung wird in der Regel von komorbiden Störungen begleitet. Hierbei handelt es sich vor allem um affektive Störungen, Angststörungen, schädlichen Gebrauch

von Substanzen und Abhängigkeitsstörungen (Breslau et al., 1998; Kessler et al., 1995). In einer deutschen Untersuchung an Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Großraum München (Perkonig & Wittchen, 1998; Perkonig, Kessler, Storz & Wittchen, 2000) litten Betroffene zu 87,5% unter einer weiteren Störung und 77,5% unter zwei oder mehr komorbiden psychischen Störungen.

Bei etwa einem Drittel der Personen mit posttraumatischer Belastungsstörung besteht eine Risikokonstellation durch eine vorbestehende primäre psychische Störung. In den meisten Fällen entstehen komorbide Störungen jedoch sekundär. Der schädliche Gebrauch von Substanzen und **Abhängigkeitsstörungen** (insbesondere Alkohol), stellt beispielsweise ein Risiko für eine Traumatisierung dar, ohne gleichzeitig eine Vulnerabilität für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung zu bilden.

Depressive Störungen stellen hingegen einen allgemeinen Prädiktor für eine posttraumatische Belastungsstörung dar. Dies ist unabhängig von der Art der Traumatisierung und anderen Merkmalen der Traumatisierung (z. B. Alter zu Beginn der Traumatisierung).

Nicht gänzlich geklärt ist der enge Zusammenhang mancher psychischer Störungen mit dem Erleben eines Traumas bzw. der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung. Vorbestehender Substanzmissbrauch erhöht möglicherweise die Konfrontation mit gefährlichen Situationen z. B. im Rahmen von Beschaffungskriminalität. In anderen Fällen erklären möglicherweise nicht die psychischen Störungen an sich, sondern andere Faktoren das erhöhte Risiko. Vorstellbar ist z. B., dass ungünstige soziale Bedingungen (Armut) oder familiäre Umstände (Alkoholismus eines Elternteils, Vernachlässigung) sowohl zu psychischen Störungen führen können, als auch Kontextfaktoren darstellen, die eine Traumatisierung wahrscheinlicher

machen (Misshandlung durch den alkoholisierten Elternteil).

42

Wichtig

Fast alle psychischen Störungen können sekundär zu einer posttraumatischen Belastungsstörung entstehen.

Dies gilt in der Gesamtpopulation der Traumatisierten vor allem für somatoforme Störungen, Dysthymie, generalisierte Angststörung und Agoraphobie. In der Subpopulation der Traumatisierten mit posttraumatischer Belastungsstörung bestehen folgende sekundäre Störungen: Nikotinabhängigkeit, Agoraphobie, somatoforme Störungen und affektive Störungen.

Nach Kontrolle der Art der Traumatisierung und anderen Merkmalen der Traumatisierung besteht nur noch eine bedeutsame Verbindung zwischen posttraumatischer Belastungsstörung und Agoraphobie.

Aufgrund der Untersuchung einer jungen Kohorte in der deutschen Untersuchung, könnte sowohl eine Unterschätzung der Prävalenz traumatischer Erfahrungen als auch der komorbiden Störungen vorliegen. Darüber hinaus entsprechen die gefundenen Komorbiditätsmuster den amerikanischen Studien (Davidson, Hughes, Blazer & George, 1991; Breslau, Davis, Peterson & Schultz, 1998; Kessler, Sonnega, Bromet, Hughes & Nelson, 1995).

Wichtig

Bei etwa einem Drittel der Personen mit posttraumatischer Belastungsstörung besteht eine Risikokonstellation durch eine vorbestehende primäre psychische Störung. Bei zwei Dritteln der Fälle entstehen komorbide Störungen jedoch sekundär zur posttraumatischen Belastungsstörung.

42.3 Ätiologie

42.3.1 Frühe Störungstheorien

Frühe Störungstheorien lassen sich in lerntheoretische Ansätze, soziokognitive Theorien und die Informationsverarbeitungstheorie unterteilen. Diese Modellvorstellungen lieferten wichtige Informationen über die Entstehung der posttraumatischen Belastungsstörung und ihre Aufrechterhaltung. Durch die zunächst wenigen empirischen Daten über Trauma und Traumaverarbeitung ist ihre Gültigkeit jedoch stark eingeschränkt. Die lerntheoretische Erklärung der posttraumatischen Belastungsstörung nach der **Zwei-Faktoren-Theorie** von Mowrer (1947) vermutet klassische Konditionierung als ursächlich für die Ausbildung und operante Konditionierung für die Aufrechterhaltung der Angst. Die Theorie ist zwar imstande, die Vielzahl der po-

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Posttraumatische Belastungsstörung als Vorläufer anderer psychischer Störungen

Frau A. wurde mit 19 und 21 Jahren schwer traumatisiert. Bei der ersten Traumatisierung handelte es sich um eine Vergewaltigung. Mit 21 Jahren wurde sie über mehrere Wochen von einem Bekannten in Geiselhaft genommen und täglich schwer misshandelt. Bis zu den Traumatisierungen litt sie unter keinen psychischen Störungen. Zu Therapiebeginn im Alter von 29 Jahren erfüllte sie folgende aktuellen Diagnosen (in der Vorgeschichte bestanden keine Diagnosen):

- chronische posttraumatische Belastungsstörung (F43.1), Beginn im Alter von 19 Jahren;
- Major Depression (F33.2), Beginn im Alter von 21 Jahren;
- Panikstörung ohne Agoraphobie (F40.00), Beginn im Alter von 19 Jahren;
- isolierte soziale Phobie (F40.1), Beginn im Alter von 19 Jahren.

tenziellen Auslösereize, die reizassoziierte psychophysiologische Erregung und emotionale Belastung sowie die hohe Bedeutung von Vermeidung für die Aufrechterhaltung der posttraumatischen Belastungsstörung gut zu erklären. Allerdings lassen sich weder die Intrusionen erklären, noch ist die posttraumatische Belastungsstörung durch dieses Modell genügend von anderen Angststörungen abgrenzbar. Lerntheoretische Ansätze lassen keine kognitiven Elemente zu, die aber vielen Symptomen der posttraumatischen Belastungsstörung zugrunde liegen, insbesondere solche, die dysfunktionale Überzeugungen (z. B. generalisierte Machtlosigkeitswahrnehmung oder Schuldgefühle) und Bedrohungswahrnehmungen betreffen. **Soziokognitive Ansätze**, wie die Theorie der erschütterten Annahmen von Janoff-Bulman (1992), beschreiben die negativen Auswirkungen von traumabedingt veränderten grundlegenden Überzeugungen auf die psychische Gesundheit. Diese Ansätze können jedoch konditionierte Furchtreaktionen nicht erklären und sind nicht spezifisch für die posttraumatische Belastungsstörung.

42.3.2 Aktuelle klinische Modelle

Die Emotionsverarbeitungstheorie nach Foa und Kozak (1986)

Die meisten theoretischen Modelle zur Entstehung und Aufrechterhaltung der posttraumatischen Belastungsstörung betonen die hohe Bedeutung intensiver **Angst** für die posttraumatische Symptomatik. Die therapeutische Implikation davon ist, dass diese primäre und dominante Emotion mit Konfrontationsverfahren, in der Regel in sensu, behandelt wird. Foa und Kozak (1986) formulier-

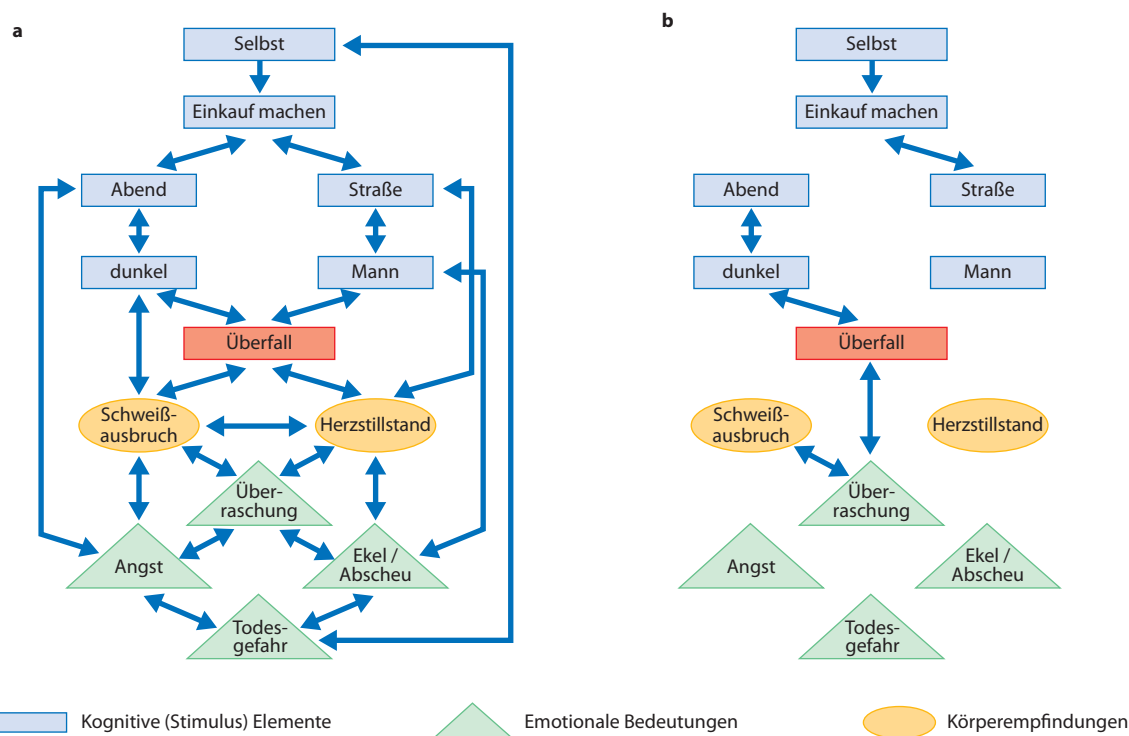


Abb. 42.2. Furchtstruktur nach einem abendlichen Überfall. **a** Ausgeprägte Furchtstruktur bei Vorliegen von PTB. **b** Deaktivierte Furchtstruktur bei genesenem Patienten (z.B. nach Konfrontationstherapie)

ten eine einflussreiche Überarbeitung der ursprünglichen Informationsverarbeitungstheorie. Auch diesem Ansatz liegen Modellvorstellungen über die Entstehung und Aufrechterhaltung einer pathologischen Furchtstruktur im Gedächtnis zugrunde. Die Hypothese ist, dass ein Trauma eine hohe aversive Bedeutung hat und prätraumatisch bestehende Sicherheitsüberzeugungen erschüttert oder bereits negative Bedrohungswahrnehmungen verstärkt. Das Trauma wird daher in einer anderen Form im Gedächtnis abgespeichert als sonstige Lebenserfahrungen. Die beschriebenen posttraumatischen Reaktionen sind als kognitive Struktur, die sog. **Furchtstruktur**, im Gedächtnis abgespeichert. Diese Furchtstruktur stellt ein Programm für Flucht oder Kampf angesichts von künftiger Gefahr dar und enthält drei Arten von Informationen:

1. Informationen über das erlebte Trauma (also den gefürchteten Stimulus),
2. die Reaktionen der betroffenen Person sowie
3. die Bedeutung der bedrohlichen Reize und der eigenen Reaktionen.

Das Ausführen von **Vermeidungsverhalten** führt zur kurzfristigen Reduktion bzw. dem völligen Ausbleiben von Angstreaktionen. Diese sofortige kurzfristige Wirkung der Strategien verstärkt das Vermeidungsverhalten negativ (operante Konditionierung). Das Vermeidungsverhalten verhindert korrigierende Erfahrungen, da die Betroffenen

nie die Erfahrung machen, dass die gefürchtete Konsequenz, also z. B. eine Retraumatisierung, auch ohne das Ausführen des Vermeidungsverhaltens *nicht* eintreten würde. Das Vermeidungsverhalten verhindert die Erfahrung der Habituation an die Angst und die Löschung der Furchtreaktion und die Korrektur dysfunktionaler Bedrohungswahrnehmungen. Es ist sehr zeitstabil.

Wenn also eine Person nachts auf der Straße überfallen wurde, bilden sich starke Stimulus-Response-Verbindungen zwischen den Situationsaspekten »nachts und Straße« und der erlebten Angstreaktion und assoziierten behavioralen und physiologischen Reaktionen aus (Abb. 42.2). Traumabezogene Assoziationen »brennen sich förmlich ins Gedächtnis ein« und sind somit stärker als bisherige subjektive Assoziationen (wie Arbeitsweg, Alltag), die mit den Situationsaspekten »nachts und Straße« verbunden waren. Wenn die traumatisierte Person sich dann nachts auf die Straße begibt, aktivieren diese beiden Stimuli Wiedererinnerungen an das Trauma, Symptome der Übererregung und Vermeidungssymptome. Da bisherige Sicherheitsüberzeugungen erschüttert wurden, können eine Vielzahl von Reizen die Furchtstruktur und damit die Symptome der posttraumatischen Belastungsstörung aktivieren. Durch die Integration der subjektiven Wahrnehmung des Traumas geht dieses Modell über einfache Konditionierungsmodelle hinaus.

Eine Reihe empirischer Befunde untermauert die Modellannahmen (s. Überblick bei Brewin & Holmes,

2003). Die Stärke des Modells liegt darin, dass die Aufrechterhaltung der posttraumatischen Symptome durch das aktive Vermeidungsverhalten recht gut erklärt wird. Damit bietet die Theorie das grundlegende Prinzip für die Entwicklung und klinische Umsetzung des bislang am stärksten untersuchten Verfahrens der Traumatherapie, der verlängerten Konfrontationstherapie (»prolonged exposure«; Foa & Rothbaum, 1997), sowie gut ausgearbeitete Erklärungsmöglichkeiten für deren Wirksamkeit.

Das kognitive Modell der chronischen posttraumatischen Belastungsstörung nach Ehlers und Clark (2000)

Aus kognitiver Perspektive ist die Rolle von Interpretationen des Traumas und seiner Konsequenzen bedeutsam für die misslingende emotionale Verarbeitung einer Traumatisierung. Hierbei wird davon ausgegangen, dass die intrusiven Erinnerungen an die Traumatisierung erst dann zu emotionalen und psychophysiologischen Belastungen führen, wenn diese negative automatische Gedanken und negative Überzeugungen auslösen. Zusätzlich fördern ungünstige kognitive Stile die Aufrechterhaltung der Störung. Ausgehend von dieser Hypothese entwickelten Ehlers und Clark (2000) das derzeit elaborierteste und empirisch gut gestützte Modell der chronischen posttraumatischen Belastungsstörung (s. Überblick bei Brewin & Holmes, 2003; **Abb. 42.3**).

Auch in diesem Modell wird dem empirischen Wissensstand, dass ein Trauma anders als nichttraumatische Erfahrungen im Gedächtnis abgespeichert wird, Rechnung getragen.

Wichtig

Das Traumagedächtnis ist durch eine Reihe von Besonderheiten (s. Ehlers & Clark, 2000; Hinckeldey & Fischer, 2002) gekennzeichnet, die es den Betroffenen unmöglich machen, das Trauma als etwas zu sehen, das zwar aversiv war, aber nicht notwendigerweise noch aktuell negative Folgen für das eigene Leben haben muss.

Wird von den Betroffenen eine weiter bestehende Bedrohung wahrgenommen, *obwohl* das Trauma längst vergangen ist, kann ein Trauma nicht oder nur schlecht emotional bewältigt werden. Die getroffenen Bewertungen und die im Traumagedächtnis gespeicherten traumatischen Erinnerungen bzw. deren Qualität lösen zusammen diesen Eindruck der weiter bestehenden Bedrohung aus. Sie haben also Stimuluscharakter. Die ausgelöste emotionale Reaktion kann je nach getroffener Bewertung verschieden ausfallen. Typische Reaktionen sind Angst, Schrecken und Hilflosigkeit. Es sind aber auch alle anderen aversiven Emotionen denkbar, wie z. B. Scham-, Schuld-, Ärger- und Ekelgefühle.

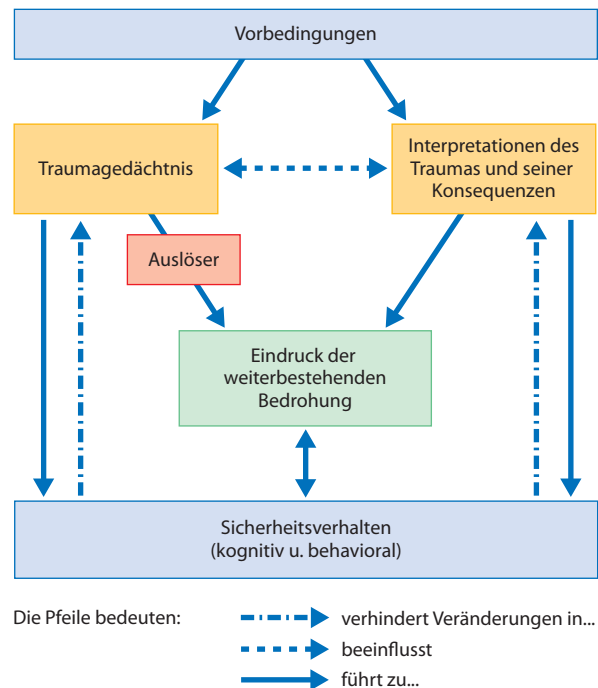


Abb. 42.3. Vereinfachtes kognitives Modell der chronischen posttraumatischen Belastungsstörung. (Nach Ehlers & Clark, 2000)

Die wie auch immer gestalteten emotionalen Reaktionen implizieren Handlungsaufforderungen und führen zu der Ausführung von ungünstigen behavioralen und kognitiven Strategien. Diese zielen darauf ab, den Eindruck der weiter bestehenden Bedrohung zu reduzieren. Die Betroffenen versuchen also, ihre Befürchtungen, z. B. vor einer Retraumatisierung, zu beherrschen, indem sie aktive Schritte unternehmen, um den befürchteten Risiken aus dem Weg zu gehen. Ein Überfallopfer meidet z. B. dem Trauma ähnelnde Situationen (Vermeidungsverhalten: nicht alleine nachts auf der Straße sein), trägt eine Waffe mit sich (Sicherheitsverhalten) und versucht, Gedanken an das Trauma zu unterdrücken (kognitive Vermeidung). Ein Teufelskreis mit drei, an der Aufrechterhaltung der posttraumatischen Belastungsstörung beteiligten Rückkoppelungsprozessen setzt ein:

- Das Traumagedächtnis wird nicht verändert, die darin enthaltenen konditionierten Furchtreaktionen können nicht gelöscht werden.
- Die negativen Interpretationen des Traumas und seiner Konsequenzen werden einer gesundheitsförderlichen Modifikation entzogen.
- Das Sicherheitsverhalten wirkt kurzfristig angst- und bedrohungsreduzierend, führt aber auch dazu, dass die Betroffenen in ihrer Überzeugung gestärkt werden, diese gewählten Strategien (und nur diese!) wären sinnvoll, die befürchteten weiteren Bedrohungen »in Schach zu halten« bzw. auszuschalten.

42.3.3 Psychobiologische Erklärungsansätze

In den psychobiologischen Erklärungsmodellen zur Ätiologie der posttraumatischen Belastungsstörung werden vorwiegend neuroanatomische oder endokrine Veränderungen mit der typischen Symptomatik in Zusammenhang gestellt. Diesen Erklärungsansätzen liegen eine Reihe von Befunden über physiologische und biologische Veränderungen in Tierversuchen und klinischen Studien sowie Befunde aus der Forschung zur Psychopharmakotherapie bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung zugrunde. Da die posttraumatische Belastungsstörung als eine Reaktion auf einen gravierenden Stressor aufgefasst wird, beziehen sich diese Erklärungsmodelle primär auf biologische Parameter, die im Rahmen der Stressforschung besonders sensitiv auf einen physiologischen und psychologischen Stressor reagiert haben. Von besonderer Bedeutung sind dabei die Hormone der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA), das noradrenerge System und endogene Opiate. Die wichtigsten Befunde biologischer Forschung werden im Folgenden kurz dargestellt, wobei jedoch auf ausführliche Darstellungen verwiesen wird (Überblick bei Ehlert, Wagner, Heinrichs & Heim, 1999).

Neuroendokrine Veränderungen

Es zeigen sich eine charakteristische Dysfunktion der HHNA bei Traumatisierten mit posttraumatischer Belastungsstörung, die durch eine erniedrigte basale Kortisolkonzentration, eine akzentuierte Unterdrückung im Dexamethason-Suppressionstest sowie eine erhöhte Anzahl von Glukokortikoidrezeptoren auf Lymphozyten gekennzeichnet ist. Ebenso lassen sich ein erhöhter Kortikotropin-releasing-Hormon-(CRH-)Spiegel in der Zerebrospinalflüssigkeit, eine unterdrückte Adrenokortikotropinreaktion (ACTH) und unterdrückte Kortisolreaktionen nach CRH-Stimulation feststellen.

Dieses HHNA-Profil unterscheidet sich nicht nur deutlich von den Profilen Gesunder, sondern auch von denen chronisch Belasteter (z. B. Dauerstress am Arbeitsplatz) bzw. von Personen mit Major Depression (anhaltend erhöhter Kortikosteroidspiegel). Das Paradox des erhöhten CRH bei niedrigem Kortisolspiegel lässt sich auf die dysfunktionale Feedbackregulation der HHNA zurückführen. Es wird vermutet, dass der geringe basale Kortisollevel bei der posttraumatischen Belastungsstörung eine chronische Adaptation innerhalb der HHNA reflektiert.

Wichtig

Bei der Entwicklung der posttraumatischen Belastungsstörung werden biologische Risikofaktoren, bedingt durch frühe Stresserfahrungen, als ätiologisch relevant eingestuft.

Zudem haben die Betroffenen eine gesteigerte noradrenerge Aktivität mit erhöhtem Metabolitenpiegel (Katecholamine) in Blut und Urin. Diese wird als biologischer Indikator für das erhöhte Arousal (z. B. Reizbarkeit, Schreckreaktionen, Ärger) bei posttraumatischer Belastungsstörung, aber auch als wesentlich für den Symptomkomplex der Intrusionen betrachtet. Von besonderer Bedeutung sind dabei die nächtlichen Anstiege der Natriumkonzentrationen, die in Zusammenhang mit den für die posttraumatische Belastungsstörung typischen Schlafstörungen und Alpträumen stehen.

Psychophysiologische Veränderungen

Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung zeigen ein erhöhtes autonomes »Arousal« (erhöhte elektrodermale Aktivität, Herzrate und Blutdruck) mit abnormer Schreckreaktion und einer langsameren Habituation an wiederholte Reize (vor allem traumarelevante visuelle und akustische) im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen. Aufgrund dieser Befunde wird eine reduzierte Fähigkeit vermutet, intensive aber redundante Stimuli einzuordnen und den »arousal response« zu regulieren (Shalev & Rogel-Fuchs, 1993).

Neuromorphologische Veränderungen

Langzeittraumatisierte weisen eine Verringerung des Hippocampusvolumens auf, die möglicherweise die Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen erklären kann (Überblick bei Stein et al., 1997). Neuere Zwillingstudien weisen allerdings darauf hin, dass dies wohl eher ein Risikofaktor für eine posttraumatische Belastungsstörung darstellt als eine Folge der Traumatisierung ist (Gilbertson et al., 2002). Da der Hippocampus in komplexe Lernprozesse (räumliches/kontextuelles Lernen, Bedeutungszuschreibung) involviert ist, besitzen diese Hirnareale bei der Traumaverarbeitung einen besonderen Stellenwert. Im Einzelnen zeigt sich eine rechtslaterale Erhöhung des regionalen zerebralen Blutflusses vor allem in der Amygdala und im Gyrus cinguli und eine linkslaterale Reduktion insbesondere in der Broca-Gegend, die auf die Beteiligung limbischer und paralimbischer Komponenten bei der Traumaverarbeitung hindeutet.

Zuletzt sind noch die verzögerten N2- und P3-Amplituden in evozierten Potenzialen zu erwähnen, die als Hinweis für die Schwierigkeit der Patienten gelten, zwischen relevanten und irrelevanten Stimuli (akustisch und visuell) zu diskriminieren (Maercker & Karl, 2003), was sich negativ auf die Konzentrations- und Gedächtnisleistung auswirken kann.

42.4 Behandlung

42.4.1 Stand der Therapieforschung

In den letzten Jahren wurde die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapien der posttraumatischen Belastungsstörung in einer Fülle kontrollierter Studien belegt. Vorliegende Metaanalysen (z. B. Bradley, Greene, Russ, Dutra & Westen, 2005; Etten & Taylor, 1998) erlauben eine zusammenfassende Interpretation der Ergebnisse dieser Studien. Im statistischen Gruppenvergleich schnitt die **kognitive Verhaltenstherapie** mit einer Effektstärke von 1,57 (Konfrontationstherapie ohne kognitive Therapie) bzw. 1,66 (Konfrontationstherapie mit kognitiver Therapie) für den Prä-post-Vergleich bzw. 1,63 für einen Katamnesezeitraum von 4 Monaten am besten ab (Etten & Taylor, 1998). Das »**Eye Movement Desensitization and Reprocessing**« (EMDR; ein kognitiv-behaviorales Verfahren, das neben konfrontativen und kognitiven Methoden kontrollierte Augenbewegungen zur Therapie einsetzt) erzielte ebenfalls gute Effektstärken von 1,43 (Bradley et al., 2005). In einer methodisch gründlich und gut kontrollierten Studie wurde kürzlich eine Effektstärke von 2,47 durch die Arbeitsgruppe um Ehlers und Clark erreicht (► Studienbox, Ehlers et al., 2003).

Die Abbruchrate innerhalb der kognitiven Verhaltenstherapien der posttraumatischen Belastungsstörung ist

nicht höher als bei anderen Störungen; sie beträgt 15% (Etten & Taylor, 1998). Für die verhaltenstherapeutische Konfrontation und für EMDR ergaben sich damit sehr gute Erfolgsraten sowohl zum Therapieende als auch bei der Katamnese. Im Vergleich dazu erzielte die Pharmakotherapie nur Effekte von 0,69 bei Abbrecherraten von 31,9%.

42.4.2 Aktuelle Standards der Behandlung akut Traumatisierter

Die Herstellung von Sicherheit und Schutz gilt als absolutes Muss für alle Betroffenen und ist Grundlage jeder psychologischen Intervention. Es sollten keine psychologischen Interventionen erfolgen, bevor die akute Schockreaktion abgeklungen ist. Während der akuten Schockreaktion werden lediglich notfallpsychologische Maßnahmen angewandt (Bengel, 2003).

Wichtig

Die sekundäre Prävention (d. h. Maßnahmen nach erfolgter Traumaerfahrung) einer chronischen posttraumatischen Belastungsstörung sollte sich nur an diejenigen Betroffenen wenden, die ein erhöhtes diesbezügliches Risiko aufweisen.

Studienbox

Zur Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie

In einer randomisierten kontrollierten Studie verglichen Ehlers et al. (2003) die Effekte von kognitiver Verhaltenstherapie und einem Selbsthilfebuch mit wiederholten Messungen ohne Intervention (WM) als posttraumatische Frühintervention: 85 Verkehrsunfallopfer mit ausgeprägter posttraumatischer Symptomatik (mindestens 6 Monate post Trauma) erhielten eine kognitive Verhaltenstherapie (n=28), ein Selbsthilfebuch (n=28) oder wurden wiederholten Messungen ohne Intervention unterzogen (Kontrollgruppe, n=29). Sowohl direkt nach den Interventionen als auch zu den 3- und 9-Monats-Katamnesen war die kognitive Verhaltenstherapie sowohl der Selbsthilfe- wie der Kontrollgruppe deutlich überlegen. Es existierten keine Unterschiede zwischen Selbsthilfegruppe und Kontrollgruppe. Die Prä-post-Effekte der Gruppe mit kognitiver Verhaltenstherapie waren mit einer Effektstärke von 2,46 sehr hoch und lagen deutlich über bisher berichteten Effektstärken solcher Gruppen (vgl. Etten & Taylor, 1998). Zur 9-Monats-Katamnese erfüllten nur noch 11% dieser Gruppe die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung, hingegen 61% der Selbsthilfe- und 55% der Kontrollgruppe.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen sind die Interventionen der Wahl (Bryant, Sackville, Dang, Moulds & Guthrie, 1999; Foa, Hearst-Ikeda & Perry, 1995) für die Therapie der akuten und der posttraumatischen Belastungsstörung.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Frühinterventionen bestehen aus Psychoedukation über mögliche Belastungsreaktionen und Bewältigungsstrategien, Entspannungstraining, kognitiver Therapie und Konfrontation in sensu und in vivo. Diese Interventionen erstrecken sich über ca. 5 Doppelsitzungen und betonen das Selbstmanagement in Form von Hausaufgaben und Selbstkonfrontationen.

42.4.3 Kognitive Verhaltenstherapie: Ziele und Behandlungsschwerpunkte

Foa (2003) hat in eine Übersicht alle neueren Wirksamkeitsstudien einbezogen. Hieraus geht hervor, dass eine erfolgreiche Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung zwingend die Konfrontation mit den intrusiven Erinnerungen voraussetzt. Kognitive Verhaltenstherapien sind somit die Methoden der Wahl. Zwischen den verschiedenen Konfrontationsmethoden bestehen keine Unterschiede (► unten).

Exkurs

Psychologisches Debriefing

Wenn eine Traumatisierung bekannt wurde, ergibt sich die Möglichkeit einer **sekundären Prävention**, um der Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung vorzubeugen oder zumindest deren Dauer oder Intensität abzuschwächen. Hier hat vor allem das »psychologische Debriefing« große Verbreitung gefunden. Ursprünglich wurde das Verfahren von Mitchell (1983) unter dem Namen »Critical Incident Debriefing« eingeführt. Es beinhaltet u. a. die affektive, kognitive und physiologische Rekonstruktion der traumatischen Erfahrungen, eine Psychoedukation über mögliche Traumafolgen sowie die Aktivierung von Ressourcen und Vermittlung von Bewältigungsstrategien. Der Einsatz des psychologischen Debriefings kann durch bisherige empirische Befunde nicht unterstützt werden. Im Rahmen einer Metaanalyse von Nachtigall, Mitte und Steil (2003) und Mitte, Steil und Nachtigall (2005) wurden die Effektstärken des psycholo-

gischen Debriefings im Rahmen von kontrollierten Studien im Gruppensetting untersucht. Es zeigt sich, dass der Einsatz nach akuter Traumatisierung nicht zu signifikanten Verbesserungen im Vergleich zu unbehandelten Personen führt. Dies gilt sowohl für die posttraumatischen Belastungsstörung als auch die Gesamtsymptomatik. Die Ergebnisse dieser Metaanalyse gehen konform mit den Befunden von Rose, Bisson und Wessly (2001), wonach das psychologische Debriefing im Einzelsetting keine signifikanten von Null unterschiedenen Effekte erzielt. Diese Befunde wiegen gemessen an der Verbreitung des psychologischen Debriefings schwer. Weitere Untersuchungen müssen jetzt zeigen, ob das psychologische Debriefing z. B. bessere Ergebnisse nur bei Patienten zeigt, die ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer posttraumatischen Belastungsstörung haben, oder ob es gänzlich von wirksameren Verfahren abgelöst werden soll.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel einer Frühintervention

Die 21-jährige Patientin hatte den Terroranschlag auf das World Trade Center am 11. September 2001 aus direkter Nähe miterlebt. Sie nahm therapeutische Hilfe in Anspruch, da sie befürchtete, dies nicht alleine verarbeiten zu können. Zu Beginn der Intervention eine Woche nach dem Trauma war die Patientin sehr niedergeschlagen und fassungslos. Diagnostisch erfüllte sie die Kriterien einer akuten Belastungsstörung. Ziel der folgenden 5-stündigen Kurzintervention war – neben der Stabilisierung – abzuschätzen, ob eine längerfristige psychotherapeutische Behandlung angezeigt ist. Die Intervention bestand zunächst in einer entpathologisierenden Psychoedukation über Traumatisierungen und ihre typischen psychischen Folgen. Die Patientin wurde zur ausführlichen Schilderung des Erlebnisses und ihrer diesbe-

züglichen Emotionen angeleitet. Anschließend wurden die traumabezogenen dysfunktionalen Kognitionen bearbeitet (»ich kann das nicht verarbeiten«, »ich bin unsicher«). Die von der Patientin genannten positiven Aspekte des Traumas – persönliche Reifung und Lebenslust – wurden gefördert (Psychoedukation über Prozesse psychischer Reifung, Explizieren dieser Prozesse im Gespräch). Zur Unterstützung bei der Traumabewältigung wurden Mitglieder des sozialen Netzwerks der Patientin aktiviert. In den in einmonatigen Abständen stattfindenden vierten und fünften Sitzungen, waren die Symptome der akuten Belastungsstörung nicht mehr vorhanden. Die Patientin konnte mit zeitweise auftretenden Traumaerinnerungen adäquat umgehen. Sie fühlte sich sehr stabil und schilderte, wieder einen »normalen Alltag« zu führen und optimistisch in ihre Zukunft zu blicken.

Bezüglich der Kernsymptomatik der posttraumatischen Belastungsstörung ergeben sich als Therapieziele:

1. die Reduktion des intensiven Wiedererlebens,
2. die Modifikation dysfunktionaler automatischer Gedanken und Überzeugungen sowie
3. der Abbau kognitiven wie behavioralen Vermeidungsverhaltens und Triggeranalysen.

Die Konfrontation der intrusiven Erinnerungen und des behavioralen Vermeidungsverhaltens sowie die kognitive Therapie spielen also eine zentrale Rolle bei der Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung. Sie sind aber nicht die einzigen Elemente einer gut geplanten Traumatherapie. Aspekte der Beziehungsgestal-

tung, der Abschätzung der objektiven Sicherheit der Patienten, Symptommanagement und Rückfallprophylaxe sind weitere unentbehrliche Elemente. Der Ablauf einer vollständigen Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung lässt sich wie in [Tab. 42.2](#) dargestellt skizzieren.

Problemanalyse »Traumagraphiken«

Es empfiehlt sich, vor der Konfrontation in sensu zu erfassen, welche idiosynkratischen negativen Interpretationen des Traumas und seiner Konsequenzen im Einzelfall dominant sind. Damit haben die Kliniker die Möglichkeit, die empirisch gestützten Interventionsmethoden dem jeweiligen Patienten anzupassen (Boos, 2005).

Tabelle 42.2. Ablaufschema der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Traumatherapie. (Nach Boos, 2005)

Therapiemodule	Auswahl der Therapieinhalte
Klassifikatorische Diagnostik, Status- und Verlaufsdiagnostik mittels Fragebogen	Rückmeldung über die Störung(en), Klärung von Reihenfolgeproblemen und Entscheidung, ob eine Traumatherapie indiziert ist
Therapeutische Beziehung und Rahmenbedingungen	Erlebt der Patient den Therapeuten als zuverlässigen Bündnispartner? Existieren Gefährdungen der aktuellen objektiven Sicherheit?
Vermittlung eines Störungs- und Veränderungsmodells	Anhand eines Modells Ableitung von Therapieschritten und -zielen. Kann sich der Patient dem Modell des Therapeuten anschließen? Edukation über Besonderheiten des Gedächtnisses; erste Auflistung von Auslösereizen, Hierarchien von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten
Problemanalyse: Traumagraphiken	Welches sind die schlimmsten Momente der Traumatisierung? Welches sind die dominanten kognitiv-affektiven Reaktionen? Welche Interventionen eignen sich? Welche Konfrontationsdosis?
Angstmanagement	Psychoedukation, Entspannungstechniken, Selbstinstruktionen
Konfrontation mit den schlimmsten Momenten bzw. der gesamten Furchtstruktur	Verlängerte oder eingeschränkte Konfrontation in sensu und/oder in vivo oder kognitive Disputation oder imaginative Disputation während der Konfrontation in sensu und außerhalb der Konfrontation und/oder Verhaltensexperimente; Wiederholung der Konfrontation außerhalb der Sitzungen
Triggeranalyse und Diskriminationslernen	Welche impliziten Reize lösen aversive Reaktionen aus? Welche Selbstinstruktionen können zum Diskriminationslernen genutzt werden?
Rückfallprophylaxe	Identifikation potenzieller Rückfallsituationen; Zusammenfassung des in der Therapie Erlernten; Anleitung zu Selbstkonfrontationen in vivo und in sensu; Anfertigung von Selbstinstruktionen

Konfrontation in sensu und in vivo

Das Vermeidungsverhalten von Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung ist mit dem von Phobikern vergleichbar. Diese versuchen den Kontakt mit dem externen phobischen Stimulus (z. B. Höhe) möglichst zu vermeiden. Traumatisierte Patienten vermeiden neben externen phobischen Reizen (z. B. dem Tatort, Aktivitäten, die mit dem Trauma assoziiert sind) die Erinnerungen an das Trauma, also interne Reize, wie Gedanken, Gefühle und körperliche Reaktionen. Daher beschränkt sich die Konfrontation nicht nur auf die externen Auslösereize. In der **Konfrontation in sensu** wird die interne Repräsentation des Traumas und alle damit assoziierten sensorischen Reaktionen und Erfahrungen konfrontiert, indem die Patienten das Trauma so intensiv wie möglich wiedererleben. Das Wiedererleben wird so lange wiederholt, bis es zu einer deutlichen Reduktion der konditionierten Angstreaktion kommt. Diese geht in der Regel mit einem Wiedergewinn oder der Herstellung von realistischen Sicherheitsüberzeugungen einher. Die **Konfrontation in vivo** ist ein graduiertes Verfahren zur Löschung von Furchtreaktionen, die von externen Reizen ausgelöst werden. Hierbei lernen die Patienten, angstausslösende Situationen, Aktivitäten oder Personen wiederholt aufzusuchen, bis sie diese Reize relativ angstfrei aushalten können.

Eingeschränkte oder verlängerte Konfrontation in sensu mit kognitiver Therapie und Verhaltensexperimente

Während die beiden Methoden Konfrontation in sensu und in vivo i. Allg. auf aktive kognitive Interventionen verzichten, wird im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie der posttraumatischen Belastungsstörung die Konfrontation in sensu (Boos, 2005; Ehlers, 2000) sowohl zur Habituation an die Angst als auch zur Modifikation nicht angstbezogener kognitiv-affektiver Reaktionen (z. B. Schuldgefühle) mittels kognitiver Methoden (z. B. sokratisches Fragen) genutzt. Zur Modifikation traumarelevanter Befürchtungen, die zu aktivem Vermeidungs- oder Sicherheitsverhalten führen, werden Verhaltensexperimente eingesetzt. Hierbei vereinbaren Patient und Therapeut sog. Experimente, die geeignet sind, die geäußerten Befürchtungen auf ihre Gültigkeit zu überprüfen. Aufgrund elaborierter Hypothesen über Merkmale des Traumagedächtnisses (s. Ehlers & Clark, 2000) orientiert sich die Konfrontation in sensu im Behandlungsmodell von Ehlers und Clark an den schlimmsten Momenten der Traumatisierungen und nicht am gesamten Traumagedächtnis. Zudem werden weniger und kürzere Konfrontationen in sensu durchgeführt. Daher wird die Konfrontation als eingeschränkt bezeichnet.

Triggeranalyse und Diskriminationslernen

Zentral für die Bewältigung einer Traumatisierung ist, dass die Betroffenen zunächst lernen symptomauslösende Reize zu identifizieren (Triggeranalyse). Schließlich müssen sie

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Therapieverlauf**

Herr K. leidet unter einer chronischen posttraumatischen Belastungsstörung, was eine Traumatherapie erforderlich macht. Er weiß sich selbst keinen Ausweg mehr und kann daher die Erklärungen der Therapeutin zu der Entstehung der Störung und deren Therapie gut annehmen. Insbesondere die Erklärungen zur Habituation an die Angst helfen ihm, in die konfrontative Aufarbeitung seiner Traumatisierung einzuwilligen. Anregungen, bisher vermiedene Situationen wieder aufzusuchen (wie eine Touristikkmesse, Reisebüros und -busse), verbessern seine Stimmung, da er erlebt, dass die anfängliche Angst nach wiederholtem Aufsuchen dieser Situationen deutlich nachlässt. Mit Hilfe der Therapeutin entwickelt er Selbstinstruktionen, die ihm in besonders belastenden Situationen (z. B. eine Reisegruppe leiten) helfen, sich aufdrängende intrusive Erinnerungen rational zu bewerten und sich in der aktuellen Situation sicher zu fühlen. In der Konfrontation in sensu wird deutlich, dass Herr K. besonders unter den Momenten leidet, in denen er befürchtete, selbst von den Terroristen erschossen zu werden. Während des intensiven konfrontativen Wiedererlebens die-

ser Momente in der Therapie erlebt er auch die damals empfundene Todesangst in starker Weise wieder. Orientierende Fragen nach seinem posttraumatischen Wissen (»Was wissen Sie heute?«) helfen ihm, während des Wiedererlebens, sein Wissen überlebt zu haben, besser zu integrieren. Dies bewirkt zusätzlich zur allmählichen Habituation eine deutliche Reduktion der Angst innerhalb weniger Sitzungen. Nach den erfolgreichen Habituationserfahrungen, wird Herrn K. bewusst, dass er stolz ist, dass seine Kollegin durch seine Hilfe überlebte. Dies löst ein Gefühl der Zufriedenheit in ihm aus. Zudem beginnt er, sich als Reiseleiter im Inland zu bewerben. Zur Rückfallprophylaxe erarbeitet Herr K. sich ein Programm nach dem er regelmäßig angstauslösende Situationen aufsuchen soll und bereitet unterstützende Selbstinstruktionen vor. In der Auffrischungssitzung nach 3 Monaten berichtet Herr K., eine neue Stelle gefunden zu haben. Diese mache ihm große Freude. Außerdem plane er mit seiner Frau gemeinsam eine Reise in ein arabisches Land. Die posttraumatische Belastungsstörung und die komorbide depressive Störung sind remittiert. Gelegentliche Wiedererinnerungen nimmt er gelassen und distanziert wahr.

lernen zwischen objektiv bedrohlichen bzw. sicheren Reizen und vermeintlich bedrohlichen Reizen, die lediglich Teil des Traumagedächtnisses sind und keinen objektiven Bedrohungscharakter haben, zu unterscheiden (Diskriminationslernen). Dazu stehen verschiedene Methoden, u. a. Selbstinstruktionen und Konfrontationen zur Verfügung.

die von den Betroffenen als sehr belastend und einschneidend erlebt wird. Kognitive-verhaltenstherapeutische Behandlungsverfahren haben sich als sehr erfolgreich bei der Behandlung der posttraumatischen Belastungsstörung erwiesen. Elaborierte Behandlungskonzepte liegen in manualisierter Form vor. Ungelöste klinische Forschungsfragen bestehen in Fragen der differenziellen Indikation bei schwer Traumatisierten mit einer ausgeprägten Komorbidität, wie der Borderline-Persönlichkeitsstörung oder dissoziativen Störungen. Unklar ist weiterhin die Reversibilität neurobiologischer Veränderungen durch Psychotherapie.

42.5 Resümee

Die posttraumatische Belastungsstörung ist eine mögliche Störung nach einer oder mehreren Traumatisierungen,

? Fragen

1. Nennen Sie die drei Symptomgruppen der posttraumatischen Belastungsstörung (B, C und D)!
2. Was unterscheidet die akute von der posttraumatischen Belastungsstörung? Nennen Sie die Unterschiede bezüglich Dauer, Art der Symptome und Verlauf!
3. Welches sind die Ziele der Verhaltenstherapie der posttraumatischen Belastungsstörung?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 42.1.1
- Abschn. 42.1.1 und 42.1.3
- Abschn. 42.4.3

Literatur

42

Weiterführende Literatur

Für den Bereich der Verhaltenstherapie der posttraumatischen Belastungsstörung wird auf die Manuale von Ehlers (1999) und Boos (2005) verwiesen. Ein vielversprechender weiterer verhaltenstherapeutischer Ansatz, die »Narrative Exposure Therapy« (Schauer, Neuner & Elbert, 2005), wurde als Kurzintervention für Opfer von Krieg, Terror und Folter in Krisenregionen entwickelt. Einen Überblick über das Problemfeld »sexueller Missbrauch« liefern Amann und Wipplinger (2005).

- Alvarez-Conrad, J., Zoellner, L. & Foa, E.B. (2001). Linguistic predictors of trauma pathology and physical health. *Applied Cognitive Psychology*, 15, 159–170.
- Amann, G. & Wipplinger, R. (Hrsg.). (2005): *Sexueller Missbrauch. Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. Ein Handbuch*. Tübingen: dgvt.
- American Psychiatric Association (APA). (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (3rd ed.). Washington: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Bengel, J. (2003). Notfallpsychologische Interventionen bei akuter Belastungsstörung. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung* (2. Aufl., S. 186–203). Berlin: Springer.
- Bradley, R., Greene, J., Russ, E., Dutra, L. & Westen, D. (2005). A multi-dimensional meta-analysis of psychotherapy for PTSD. *American Journal of Psychiatry*, 162, 214–227.
- Boos, A. (2005). *Kognitive Verhaltenstherapie nach chronischer Traumatisierung. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Breslau, N., Davis, G.C., Peterson, E. L. & Schultz, L. (1997). Psychiatric sequelae of posttraumatic stress disorder in women. *Archives of General Psychiatry*, 54 (1), 81–87.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H.D., Schultz, L.R., Davis, G.C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of General Psychiatry*, 55 (7), 626–632.
- Brewin, C.R., Andrews, B. & Valentine, J.D. (2000). Meta-analysis of risk factors for posttraumatic stress disorder in trauma-exposed adults. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 68 (5), 748–766.
- Brewin, C.R. & Holmes, E.A. (2003). Psychological theories of posttraumatic stress disorder. *Clinical Psychology Review*, 23 (3), 339–376.
- Bryant, R.A. & Harvey, A.G. (2002). Delayed-onset posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation. *The Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 36(2), 205–209.
- Bryant, R.A., Sackville, T., Dang, S.T., Moulds, M. & Guthrie, R. (1999). Treating acute stress disorder: an evaluation of cognitive behavior therapy and supportive counseling techniques. *American Journal of Psychiatry*, 156 (11), 1780–1786.
- Davidson, J.R., Hughes, D., Blazer, D.G. & George, L.K. (1991). Post-traumatic stress disorder in the community: an epidemiological study. *Psychological Medicine*, 21 (3), 713–721.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch Diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Ehlers, A. (2000). *Posttraumatische Belastungsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Ehlers, A. & Clark, D.M. (2000). A cognitive model of posttraumatic stress disorder. *Behavior Research and Therapy*, 38 (4), 319–345.
- Ehlers, A., Clark, D.M., Dunmore, E., Jaycox, L., Meadows, E. & Foa, E.B. (1998). Predicting response to exposure treatment in PTSD: the role of mental defeat and alienation. *Journal of Traumatic Stress*, 11 (3), 457–471.
- Ehlers, A., Clark, D.M., Hackmann, A., McManus, F., Fennell, M., Herbert, C. & Mayou, R. (2003). A randomized controlled trial of cognitive therapy, a self-help booklet, and repeated assessments as early interventions for posttraumatic stress disorder. *Archives of General Psychiatry*, 60 (10), 1024–1032.
- Ehlers, A., Hackmann, A., Steil, R., Clohessy, S., Wenninger, K., & Winter, H. (2002). The nature of intrusive memories after trauma: The warning signal hypothesis. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 1021–1028.
- Ehlers, A., Maercker, A. & Boos, A. (2000). Posttraumatic stress disorder following political imprisonment: the role of mental defeat, alienation, and perceived permanent change. *Journal of Abnormal Psychology*, 109 (1), 45–55.
- Ehlers, A., Mayou, R.A. & Bryant, B. (1998). Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *Journal of Abnormal Psychology*, 107 (3), 508–519.
- Ehlers, A., Steil, R., Winter, H. & Foa, E. (1996). *Deutsche Übersetzung der Posttraumatischen Stress Symptom Scale (PDS)*. Oxford: University, Warneford Hospital.
- Ehlert, U., Wagner, D., Heinrichs, M. & Heim, C. (1999). Psychobiologische Aspekte der Posttraumatischen Belastungsstörung. *Der Nervenarzt*, 70, 773–779.
- Etten, M.L. & Taylor, S.E. (1998). Comparative efficacy of treatments for posttraumatic stress disorder: A meta-analysis. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 5, 126–144.
- Falk, B., Hersen, M. & Van Hasselt, V. (1994). Assessment of posttraumatic stress disorder in older adults: a critical review. *Clinical Psychology Review*, 14 (5), 383–415.
- Foa, E.B. (2003). *What do we know about the efficacy of psychosocial PTSD treatment*. Paper presented at the 8th European Conference on Traumatic Stress, Berlin.
- Foa, E.B., Ehlers, A., Clark, D., Tolin, D.F. & Orsillo, S.M. (1999). The Posttraumatic Cognitions Inventory (PTCI): Development and validation. *Psychological Assessment*, 11 (3), 303–314.
- Foa, E.B., Hearst-Ikeda, D. & Perry, K.J. (1995). Evaluation of a brief cognitive-behavioral program for the prevention of chronic PTSD in recent assault victims. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63 (6), 948–955.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99 (1), 20–35.
- Foa, E.B. & Rothbaum, B.O. (1997). *Treating the trauma of rape*. New York: Guilford.
- Fontana, A., Rosenheck, R. & Brett, E. (1992). War zone traumas and posttraumatic stress disorder symptomatology. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 180 (12), 748–755.
- Gilbertson, M.W., Shenton, M.E., Ciszewski, A., Kasai, K., Lasko, N.B., Orr, S.P. & Pitman, R.K. (2002). Smaller hippocampal volume predicts pathologic vulnerability to psychological trauma. *Nature Neuroscience*, 5 (11), 1242–1247.
- Hackmann, A., Ehlers, A., Speckens, A., & Clark, D.M. (2004). Characteristics and content of intrusive memories and their changes with treatment. *Journal of Traumatic Stress*, 17, 231–240.
- Hidalgo, R. B. & Davidson, J. R. T. (2000). Posttraumatic stress disorder: Epidemiology and health-related considerations. *Journal of Clinical Psychiatry Special Issue: New strategies for the treatment of posttraumatic stress disorder*, 61 (17), 5–13.
- Hinckeldey, S. & Fischer, G. (2002). *Psychotraumatologie der Gedächtnisleistung*. München: UTB.
- Janoff-Bulman, R. (1992). *Shattered assumptions*. New York: Free Press.
- Jordan, B.K., Marmar, C.R., Fairbank, J.A., Schlenger, W.E., Kulka, R.A., Hough, R.L. & Weiss, D.S. (1992). Problems in families of mal Vietnam veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 916–926.

- Kessler, R.C., Sonnega, A., Bromet, E., Hughes, M. & Nelson, C.B. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52 (12), 1048–1060.
- Maercker, A. (Hrsg.). (2003). *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung* (2. Aufl.). Berlin: Springer.
- Maercker, A. & Karl, A. (2003). Lifespan-developmental differences in physiologic reactivity to loud tones in trauma victims: a pilot study. *Psychological Reports*, 93 (3 Pt 1), 941–948.
- Maercker, A. & Schützwohl, M. (1998). Erfassung von psychischen Belastungsfolgen: Die Impact of Event Skala – revidierte Version (IES-R). *Diagnostica*, 44 (3), 130–141.
- Marmar, C.R., Weiss, D.S., Schlenger, W.E., Fairbank, J.A., Jordan, B.K., Kulka, R.A. & Hough, R.L. (1994). Peritraumatic dissociation and posttraumatic stress in male Vietnam theater veterans. *The American Journal of Psychiatry*, 151 (6), 902–907.
- Mitchell, J.T. (1983). When disaster strikes. The critical incident stress debriefing process. *Journal of Emergency Medical Services*, 8, 36–39.
- Mitte, K., Steil, R. & Nachtigall, C. (2005). Eine Meta-Analyse unter Einsatz des Random-Effects-Modells zur Effektivität kurzfristiger psychologischer Interventionen nach akuter Traumatisierung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 1, 1–9.
- Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning—a re-interpretation of »conditioning« and »problem-solving«. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Murray, J., Ehlers, A. & Mayou, R.A. (2002). Dissociation and posttraumatic stress disorder: two prospective studies of motor vehicle accident survivors. *British Journal of Psychiatry*, 180, 363–368.
- Nachtigall, C., Mitte, K. & Steil, R. (2003). Zur Vorbeugung posttraumatischer Symptomatik nach einer Traumatisierung: Eine Meta-Analyse zur Wirksamkeit kurzfristiger Interventionen. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, 2, 273–284.
- Norris, F. H. (1992). Epidemiology of trauma: Frequency and impact of different demographic groups. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60 (3), 409–418.
- Perkonig, A., Kessler, R.C., Storz, S. & Wittchen, H.-U. (2000). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 101, 46–59.
- Perkonig, A. & Wittchen, H.-U. (1998). Traumatic events and DSM-IV post-traumatic stress disorder in adolescents and young adults. In Maercker, A., Schützwohl, M. & Solomon, Z. (Eds.). *Post-traumatic stress disorder: a life span developmental perspective* (pp. 114–133). Göttingen: Hogrefe & Huber.
- Rose, S., Bisson, J. & Wessely, S. (2001). Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTSD) (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, 4.
- Schauer, M., Neuner, F., & Elbert, T. (2005). *Narrative Exposure Therapy (NET). A short-term intervention for traumatic stress disorders after war, terror, or torture*. Cambridge: Hogrefe & Huber.
- Schnyder, U. & Moergeli, H. (2002). German version of Clinician-Administered PTSD Scale. *Journal of Traumatic Stress*, 15, 487–492.
- Schützwohl, M. (2003). Diagnostik und Differentialdiagnostik. In A. Maercker (Hrsg.), *Therapie der Posttraumatischen Belastungsstörung* (2. Aufl., S. 54–73). Berlin: Springer.
- Shalev, A.Y. & Rogel-Fuchs, Y. (1993). Psychophysiology of the posttraumatic stress disorder: From sulfur fumes to behavioural genetics. *Psychosomatic Medicine*, 55, 413–423.
- Stein, M.B., Hanna, C., Koverola, C., Torchia, M. & McClarty, B. (1997). Structural brain changes in PTSD. Does trauma alter neuroanatomy? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 76–82.
- Tulving, E. (2002). Episodic memory. *Annual Review of Psychology*, 53, 1–25.
- van Emmerik, A.A., Kamphuis, J.H., Hulsbosch, A.M. & Emmelkamp, P.M. (2002). Single session debriefing after psychological trauma: a meta-analysis. *Lancet*, 360 (9335), 766–771.
- Weiss, D.S. & Marmar, C.R. (1997). The Impact of Event Scale – Revised. In J.P. Wilson & T.M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399–411). New York: Guilford.
- Wittchen, H.U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV (SKID-I und SKID-II)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wolfe, J., Schnurr, P.P., Brown, P.J. & Furey, J.A. (1994). Posttraumatic stress disorder and war-zone exposure as correlates of perceived health in female Vietnam war veterans. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 62, 1235–1240.
- Zoellner, L.A., Goodwin, M.L. & Foa, E.B. (2000). PTSD severity and health perceptions in female victims of sexual assault. *Journal of Traumatic Stress*, 13 (4), 635–649.

43 Zwangsstörungen

H. Reinecker

- 43.1 Grundlagen – 842
- 43.2 Störungsbild und diagnostische Kriterien – 842
- 43.3 Epidemiologie – 843
- 43.4 Ätiologie – 843
 - 43.4.1 Relevante Faktoren – 843
 - 43.4.2 Psychologische Entstehungsmodelle – 844
 - 43.4.3 Psychobiologische Modellvorstellungen – 846
- 43.5 Beginn und Verlauf – 847
- 43.6 Behandlung – 848
 - 43.6.1 Prävention – 848
 - 43.6.2 Kognitive Verhaltenstherapie – 849
 - 43.6.3 Behandlung von Zwangsgedanken – 850
 - 43.6.4 Kognitive Therapie – 850
 - 43.6.5 Medikamentöse Therapie – 850
 - 43.6.6 Effektivität der Behandlung von Zwangsstörungen – 851
- 43.7 Resümee – 852
- Literatur – 853



Klinisch betrachtet**Fallbeschreibung**

Frau M., 44 Jahre, leidet seit ca. 18 Jahren unter einem gravierenden Waschzwang, der ihr Alltagsleben massiv beeinträchtigt. Nach Kontakt mit »Schmutz« unternimmt sie ausgedehnte Reinigungsrituale, etwa nach einer Fahrt mit der U-Bahn, der Berührung von Geld, aber auch wenn sie mit dem Auto vermeintlich Kontakt mit toten Tieren hatte (Tauben, Frösche ...). So desinfiziert sie im Vorhinein Geldscheine, ihre Handtasche, wäscht ihre gesamte Kleidung, stellt sich ca. 1½ Stunden unter die Dusche, fährt mit dem Auto z. T. mehrmals täglich durch die Waschstraße. Auch die Familie ist in der Zwischenzeit mit einbezogen: Wenn die 8-jährige Tochter von der Schule nach Hause kommt, muss sie die »verschmutzte« Kleidung in einer Art Schleuse ablegen, und die Mutter zwingt sie zu duschen (was zu vermehrten Konflikten führt). Gravierende Probleme mit dem Ehemann entstehen durch häufiges Waschen und z. T. Entsorgen seiner Kleidung, Abwischen von Büchern, des Fahrrads, auch hinsichtlich des Verlangens, die Hände zu waschen, zu duschen usw.

43.1 Grundlagen

Rituale sind Bestandteile jeder Kultur, man denke nur an Tauf-, Hochzeits- und Beerdigungsrituale. Sie bieten gerade in emotional bedeutsamen Situationen Orientierung und Hilfestellung. Darin kann man durchaus eine Parallele zu zwanghaften Ritualen sehen. Ähnliches gilt für Gewohnheiten des Alltags, deren Automatismus und Selbstverständlichkeit den Ablauf des Lebens erleichtert (z. B. Ess- und Schlafrituale). Andere Beispiele für Rituale sind Verleihungen, Ehrungen, Begrüßungen, Tischsitten usw.

Auch aus Kunst und Literatur kennen wir Beispiele von zwanghaften Ritualen: William Shakespeare etwa schildert in der Gestalt von Lady Macbeth einen Prototyp eines Waschzwangs, wenn sie versucht, sich durch unablässiges Waschen von Blut und Schuld nach der Ermordung von König Duncan zu befreien.

Viele Menschen entdecken bei sich selbst Gewohnheiten und Rituale, die laut Gibbs (1996) in der Bevölkerung weit verbreitet sind. Diese zwanghaften Muster (z. B. Kontrolle des Herdes, der Autotüre, etc.) sind im Prinzip subklinisch, weil sie keine signifikante Beeinträchtigung der Person oder der Umgebung darstellen. Sowohl von kulturellen Ritualen als auch von Alltagsgewohnheiten zu unterscheiden sind die klinisch relevanten Zwänge, wie im einleitenden Beispiel deutlich wird.

43.2 Störungsbild und diagnostische Kriterien

Pathologische Zwänge wurden erstmals von Esquirol (1838) beschrieben. Die prinzipiellen Merkmale wurden schon von Jaspers (1913) erfasst. Sie finden auch Eingang in die Kriterienliste des DSM-IV (APA, 1996) und der ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Entscheidend sind demnach folgende Merkmale:

Merkmale pathologischer Zwänge

- Die Person erlebt einen inneren, subjektiven Drang, bestimmte Dinge zu denken oder zu tun.
- Die Person leistet Widerstand gegen den Drang.
- Die Person erkennt Gedanken und Handlungen im Prinzip als sinnlos.
- Die Person erlebt durch Gedanken oder Handlungen eine massive Beeinträchtigung des Lebensvollzugs.

Obwohl die Kriterien präzise festgelegt sind, ist deren Prüfung im Einzelfall durchaus schwierig, weil sie im Wesentlichen auf subjektiven Merkmalen beruhen. So ist es besonders wichtig zu prüfen, ob der Impuls einer Person von innen kommt, um die Gedanken von eingegebenen Gedanken im Rahmen einer Schizophrenie klar abzugrenzen. Nosologisch gesehen ist es auch nicht einfach, die Einsicht in die Sinnlosigkeit zu prüfen, weil manche Patienten am Kern ihrer Befürchtungen festhalten und ihre Angst nicht als unbegründet erkennen (Beispiel: »Es könnte ja sein, dass durch ein Insektenspray erst in der nächsten Generation Schaden eintritt ...«). Grundsätzlich zu unterscheiden sind Zwangshandlungen und Zwangsgedanken (■ Abb. 43.1).

Die einzelnen Unterformen treten in der Regel natürlich vermischt auf, dennoch ist die Differenzierung sowohl in epidemiologischer, theoretischer und vor allem therapeutischer Hinsicht relevant. In den meisten Fällen sind Gedanken mit Handlungen kombiniert.

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel Frau M.: Zwangsgedanken**

Frau M. berichtet von automatischen Gedanken und Impulsen: Wenn meine Tochter mit dem Fahrrad nach Hause kommt, denke ich »Wo war sie, was hat sie alles berührt, es könnte Schmutz darauf sein – das ist unerträglich!«. Als Folge des Gedankens gibt sie dem Impuls der Reinigung und des Waschens nach, um zumindest zeitweilige Beruhigung zu erleben.

Unter dem Gesichtspunkt der Klassifikation ist es bedeutsam, darauf hinzuweisen, dass die bei Zwangsstörungen relevante Emotion nicht unbedingt Angst, sondern eher

43.4 · Ätiologie

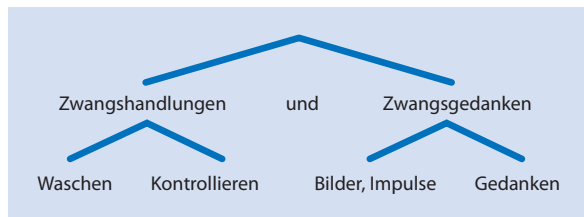


Abb. 43.1. Unterscheidung von Zwangshandlungen und Zwangsgedanken

Unruhe, Anspannung, Ekel etc. beinhaltet. Beech (1974) spricht sehr treffend von »adverse mood«. In der ICD-10 trägt man dem dadurch Rechnung, dass die Zwangsstörungen unabhängig von den Angststörungen als eigene Untergruppe behandelt werden, während das DSM-IV die Zwangsstörungen nach wie vor unter den Angststörungen auflistet.

43.3 Epidemiologie

Zwangsstörungen wurden bis vor ca. 20 Jahren als zwar gravierende, aber äußerst seltene Störung angesehen. Erst neuere epidemiologische Untersuchungen zeigen die Häufigkeit realistisch. Demnach sind zwischen 1% und 2% der erwachsenen Bevölkerung von klinisch relevanten Zwangsstörungen betroffen (Epidemiological Catchment Area Study, ECA; Regier et al., 1988; Rasmussen & Eisen, 1992; Wittchen & Essau, 1993). Die Befunde schwanken etwas hinsichtlich der Prävalenzraten, was mit unterschiedlichen Stichproben und Erhebungsinstrumenten zusammenhängen dürfte. In der neuesten epidemiologischen Übersichtsarbeit zu psychischen Störungen in der EU wird von Wittchen und Jacobi (2005) eine 12-Monats-Prävalenz von 0,7% (0,5–1,1%) angegeben. Die Befunde zur Epidemiologie sind nicht nur relevant, um Grundlagen für den Versorgungsbedarf zu haben. Die Information an Betroffene, dass sie mit ihrer Störung keineswegs allein sind, stellt eine initiale Beruhigung und Erleichterung dar.

An den epidemiologischen Daten ist interessant, dass die Häufigkeitszahlen in unterschiedlichen Ländern und Kulturen sehr ähnlich sind. Männer und Frauen sind von der Problematik in etwa gleich häufig betroffen, es gibt allerdings gewisse Unterschiede bei der Art der Zwänge: Während der Beginn der Zwangsstörungen nach übereinstimmenden Studien bei durchschnittlich 22,5 Jahren liegt, sind Männer durchschnittlich ca. 5 Jahre früher, Frauen ca. 5 Jahre später davon erstmals betroffen. Während bei Männern Kontrollzwänge etwas überwiegen, sind bei Frauen etwas häufiger Waschzwänge zu diagnostizieren.

Epidemiologisch interessant ist auch der Umstand, dass ca. 50% der Patienten ohne Partner leben. Man kann das durchaus als einen Hinweis auf mangelnde soziale und interpersonale Kompetenzen sehen. Zu berücksichtigen ist allerdings auch, dass der frühe Beginn der Prob-



Bei Waschzwängen unternehmen die Betroffenen eine z. T. mehrere Stunden dauernde Reinigung, zumeist der Hände, fallweise auch Duschen oder Abwischen des Körpers oder von Gegenständen mit Reinigungsmitteln. Die Folgen sind neben der Verzögerung des Ablaufs alltäglicher Handlungen nicht selten gravierende gesundheitliche Probleme



Bei Kontrollzwängen führen die Patienten ausgiebige Kontrollen und Wiederholungen durch, oft als Exzesse alltäglicher Handlungen (z. B. Betätigen des Lichtschalters, der Knöpfe an Herd oder anderen Geräten, von Schlössern usw.). Die Betroffenen haben selbst kein Kriterium für die Beendigung der Handlungen, zumeist wird das Ritual bei Abnahme von Angst und Unruhe, wegen Erschöpfung oder auch bei externer Unterbrechung beendet

lematik die Chance für eine stabile Partnerschaft deutlich herabsetzt.

43.4 Ätiologie

43.4.1 Relevante Faktoren

Wenn wir die Entstehung psychischer Störungen im Allgemeinen und von Zwangsstörungen im Speziellen betrachten, so muss man festhalten, dass wir diese nicht kennen: Bei der Erfassung von Entstehungsbedingungen sind wir vielmehr auf unterschiedliche Untersuchungsmethoden angewiesen, die uns von verschiedenen Perspektiven aus entsprechende Hinweise zur Entstehung geben können (► Kap. 1–3).

Auch für die Entstehung von Zwangsstörungen wird ein allgemeines Vulnerabilitäts-Risiko-Modell angenommen, wobei folgende Faktoren relevant sind.

Vulnerabilität

Vulnerabilität ist ein sehr allgemeines Konzept, das im Kern nichts anderes bedeutet, als dass Personen eine unterschiedliche Wahrscheinlichkeit (Risiko) aufweisen, eine psychische Störung zu entwickeln. Vulnerabilität ist zu unterscheiden hinsichtlich genetischer und biologisch-psychophysiologischer Dispositionen, aber auch hinsichtlich der Ausprägung von speziellen Persönlichkeitsmerkmalen. Alle diese Faktoren sind signifikant mit dem Erkrankungsrisiko assoziiert. Persönlichkeit sollte hier aber unbedingt in einem dynamisch-interaktionistischen Sinne und keinesfalls als stabiles Persönlichkeitsmerkmal (Trait) verstanden werden.

Familiäre Faktoren

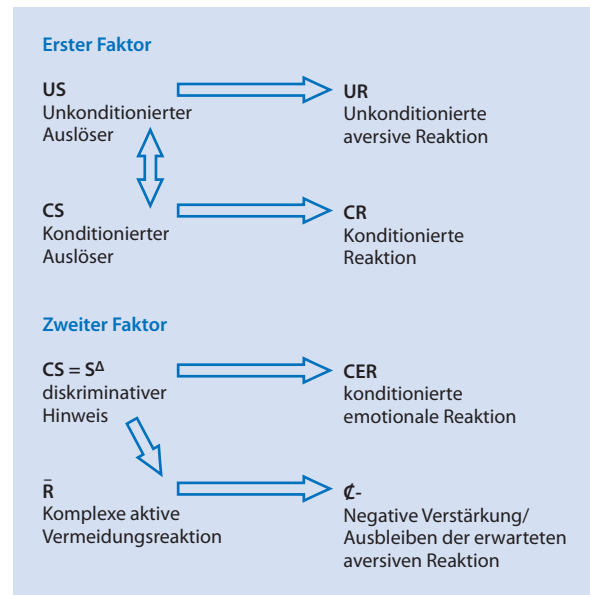
Diese sind zunächst in engem Zusammenhang mit Vulnerabilitätsfaktoren zu sehen, speziell wenn es um genetische Prädispositionen geht. Eine direkte genetische Transmission scheint bei Zwangsstörungen nicht zu bestehen, allerdings besitzen Kinder, deren Eltern (z. T. auch subklinische) »neurotische« Störungen aufweisen, ein erhöhtes Risiko für Zwangsstörungen (Rachman & Hodgson, 1980). Genetische Faktoren sind bekanntermaßen kaum von Erziehungsfaktoren und Modelllernen zu trennen, sodass hier durchaus ein gleichsinniger Faktor angenommen werden kann.

Entwicklung

Die Tatsache, dass Zwangsstörungen bereits in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter auftreten, hat das besondere Interesse der Entwicklungspsychologie auf die Problematik gelenkt. Einige Befunde aus diesem Bereich deuten darauf hin, dass speziell entwicklungspsychologische Übergänge ein besonderes Risiko für Zwangsstörungen darstellen. Solche Übergänge markieren besonders den Bereich zwischen Abhängigkeit versus Autonomie, der in der Entwicklung offenbar mehrfach eine Rolle spielt (z. B. Pubertät, Ablösung vom Elternhaus, Partnerschaft, Berufswahl etc.). Zwanghafte Rituale geben der verunsicherten Person offenbar eine gewisse Sicherheit, wo Abhängigkeit verlassen, echte Autonomie aber noch nicht erreicht ist (s. Röper, 1992).

43.4.2 Psychologische Entstehungsmodelle

Aus übergeordneter theoretischer Sicht müssen natürlich Aspekte des Lernens als ganz zentral erachtet werden: Lernen beinhaltet die Aneignung und Veränderung komplexer Verhaltensmuster im Verlauf der Entwicklung. Lernen muss deshalb als komplexer Prozess auf unterschiedlichen



■ **Abb. 43.2.** Prinzip des Zwei-Faktoren-Modells zur Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen

Ebenen betrachtet werden (s. Spitzer, 2002). Im Folgenden sollen drei Modelle thematisiert werden, nämlich ein klassisch lerntheoretisches, ein kognitionspsychologisches und Aspekte eines psycho-biologischen Modells.

Das Zwei-Faktoren Modell

Dieses Modell wurde bereits vor ca. 50 Jahren als Erklärungsansatz für die Entstehung und Aufrechterhaltung massiver Angststörungen thematisiert (Mowrer, 1947). Da vielfach große Ähnlichkeiten (oder Übergänge) zwischen Angst- und Zwangsstörungen angenommen werden, wurde das Modell auch für Zwangsstörungen als grundlegend angesehen (Kritik s. unten). Das Prinzip des Modells lässt sich gemäß ■ Abb. 43.2 skizzieren.

Die Aufrechterhaltung zwanghafter Rituale lässt sich durch den zweiten Faktor im Rahmen des Modells durchaus zufrieden stellend erklären: Der Patient erlebt bei jeder Durchführung seiner Rituale eine sofortige Erleichterung seiner Unruhe und Angst. Als hypothetisch und offen hingegen muss der erste Faktor bezeichnet werden: Während man bei Angststörungen (z. B. bei sozialen Phobien) durchaus häufig (bis zu 60%) entsprechende traumatische Bedingungen (US) findet, die als Hinweis auf Konditionierungsfaktoren gelten können, müssen für Zwangsstörungen offenbar andere Bedingungen eine Rolle spielen. Darüber hinaus bedarf das Zwei-Faktoren-Modell einiger Modifikationen und Ergänzungen (► Kasten S. 845).

Man kann das Zwei-Faktoren-Modell heute nicht als falsch oder unbrauchbar bezeichnen. Einige Punkte (s. oben) bedürfen allerdings der Korrektur oder Ergänzung. Mehrere Aspekte des Modells fließen auch direkt (häufig implizit) in andere theoretische Ansätze ein.

Einschränkungen des Zwei-Faktoren-Modells bei Zwangsstörungen

- Das Modell kann vor allem die Aufrechterhaltung von **Zwangshandlungen** durchaus plausibel erklären. Zwangsgedanken allerdings führen bei Patienten zu einer Erhöhung, nicht zu einer Abnahme der Angst und Unruhe.
- Es wurde bereits angesprochen, dass die entscheidende **Emotion** bei Zwangsstörungen nicht so sehr Angst, sondern Unruhe, Zweifel, Unsicherheit, Erregung etc. beinhaltet.
- Während Patienten mit Phobien versuchen, die auslösenden Situationen möglichst zu vermeiden, suchen die Patienten mit Zwangsstörungen die entsprechende Situation immer wieder auf, um Dinge richtig zu stellen (Leprow, 2003). Deshalb sprechen wir hier auch vom sog. **aktiven Vermeidungsverhalten** (► Fallbeispiel Frau M.).

Kognitive Modellvorstellungen

Zwangsstörungen sind ohne Berücksichtigung der damit verbundenen kognitiven Prozesse nicht zu verstehen. Es ist deshalb unumgänglich, diesen kognitiven Abläufen auch im Modell der Entstehung der Störung einen entsprechenden Platz einzuräumen.

Wichtig ist es zunächst festzuhalten, dass der Kern der Pathologie eines Zwangsgedankens sich nicht so sehr an seinem Inhalt festmachen lässt: Nach einer Untersuchung von Rachman und DeSilva (1987) berichten rund 95% von Personen einer Normalstichprobe von fallweise aufdringlichen Gedanken (»Was ist, wenn ich ein Kind verletze?«, »Habe ich mit dem Auto jemanden angefahren?«, »Bin ich schmutzig, habe ich mich angesteckt ...?«).

Eine entscheidende Frage in ätiologischer Hinsicht muss deshalb lauten: **Was macht aus einem Gedanken einen Zwangsgedanken?**

Aus kognitionspsychologischer und emotionstheoretischer Perspektive wird ein Gedanke dann zu einem aufdringlichen Gedanken, wenn er eine spezielle **Bewertung** bekommt. Die Bewertung erfolgt natürlich vor dem

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel Frau M.: Zwangsgedanken

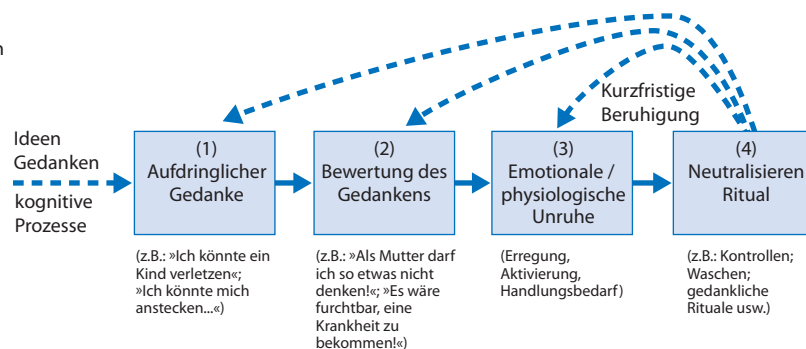
Als Beginn ihrer Problematik schildert Frau M. große Ängste nach der Geburt ihres Sohnes vor ca. 18 Jahren: Beim Krabbeln des Kindes im Wohnzimmer tauchte plötzlich der Gedanke an Reste von Glassplittern auf, die dem Kind gefährlich werden könnten. Der Gedanke wird persistent, etwa wenn sie den Tisch deckt, Gläser abräumt etc., aber auch wenn sie Glas in den Sammelcontainer wirft, sie beginnt mit Kontrollen und insbesondere Waschen und Reinigung.

speziellen biographischen Hintergrund (► Fallbeispiel Frau M.), allerdings tragen auch situative Merkmale zur Bewertung bei. Eine besondere Rolle spielt zusätzlich der Versuch der Person, den Gedanken zu unterdrücken: Das gelingt umso weniger, je stärker die Person dies versucht, im Gegenteil: Die Bewertung nimmt im Sinne eines Rebound-Effektes noch zu (s. Wegner, 1992; Purdon & Clark, 2000).

Ein entscheidender Schritt im Vorfeld kognitiver Modellvorstellungen war eine Differenzierung von Foa und Tillmanns (1980): Sie hatten bei Zwangsgedanken eine Stimulus- und eine Reaktionskomponente unterschieden. Dabei führen Gedanken mit einer Stimuluskomponente zu einer Erhöhung der Angst und Unruhe (»Habe ich ein Kind verletzt?«). Gedanken mit Reaktionskomponente stammen aus derselben Modalität (»Ich habe das Kind nicht verletzt!«), führen aber zu einer Reduktion von Angst und Unruhe. Entscheidend ist somit nicht der Inhalt oder die Topographie eines Gedankens, sondern seine **Funktion**. Diesen Punkt hat Salkovskis (1999) in seiner Modellvorstellung aufgegriffen (■ Abb. 43.3).

Die angesprochene Stimulus- und Reaktionskomponente lässt sich an dem Modell sehr gut verdeutlichen: Der aufdringliche Gedanke hat Stimuluscharakter, er führt zu massiver Beunruhigung. Der Gedanke (oder das Verhalten) mit Reaktionscharakter führt zumindest kurzfristig zur Beruhigung (negative Verstärkung/R → Ⓢ), langfristig aber zu einer weiteren Erhöhung der Bewertung (weil

■ **Abb. 43.3.** Prinzip des kognitiven Modells für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Zwangsstörungen



wichtig) und einer weiteren Beschäftigung mit dem Gedanken. Salkovskis (1999) hat diese Komponente, und zwar Gedanken in gleicher Weise wie Handlungen, als **Neutralisieren** bezeichnet.

Das Modell ist nicht nur wegen der expliziten Berücksichtigung von gedanklichen Zwängen als »kognitiv« zu bezeichnen. Entscheidend sind vielmehr formale Aspekte der **Informationsverarbeitung**, die eine zentrale Rolle spielen:

- **Erwartungen** des Patienten sind deutlich verzerrt und zwar in Richtung der Überbewertung negativer Erwartungen (z. B. bei Frau M.: Wahrscheinlichkeit der Verletzung des Kindes und der damit verbundenen Konsequenzen).
- **Verantwortung:** Patienten zeigen eine Art »inflated responsibility«. Sie übernehmen Verantwortung für Ereignisse, die der Patient im Prinzip nicht beeinflussen kann (im Sinne eines magischen Denkens).
- **Unsicherheit** hinsichtlich der Erinnerung und des Gedächtnisses: Obwohl Patienten gegenüber Normalpersonen keine schlechteren Gedächtnisleistungen aufweisen, vertrauen sie ihren Gedanken nicht. Das Ritual vermittelt ihnen entsprechende vermeintliche Sicherheit.
- **Vermischung von Gedanken und Handlungen** (»thought action fusion«; Rachman, 1997, 2002): Patienten sehen bereits in ihren Gedanken eine Gefahr, und die Grenze ist für sie nicht konkret zu treffen im Sinne von: »Wenn ich so oft daran denke, könnte ich es möglicherweise auch tun!«

Ob und inwiefern hier religiöse Merkmale einer »Sünde in Gedanken« eine Rolle spielen, könnte man durchaus diskutieren.

Obwohl die **Inhalte** und Themen zwanghafter Gedanken und Handlungen für die Entstehung nach unserem heutigen Wissensstand kaum Bedeutung haben, ist es sowohl kulturell als auch evolutionstheoretisch interessant, dass offenbar ganz spezielle Themen eine besondere Rolle spielen:

Zentrale Themen von Zwangsgedanken und Zwangshandlungen

- Schuld
- Religiosität
- Versündigung
- Schmutz, Verunreinigung
- Sexualität
- Aggressivität/Tod

Diese offenbar für alle Kulturen und Religionen relevanten Themen finden sich auch in den Inhalten der Zwangsstörungen. Neben dem evolutionären Aspekt der »prepared-

ness« (McNally, 1987) sind es damit wohl auch grundlegenden Themen der menschlichen Existenz, die hier zum Tragen kommen.

Gut zu wissen

Allgemeine Einschätzung des kognitiven Modells

Die Modellvorstellung hat unser Verständnis der rätselhaften Störung in entscheidender Weise verbessert. Das gilt insbesondere für die Erklärung der Entwicklung vor einem individuellen Hintergrund und derjenigen Themen, die für die Person offenbar zentrale Relevanz besitzen. Nicht zu vernachlässigen ist eine besondere therapeutische Implikation: Schon Marks (1987) hatte darauf hingewiesen, dass Gedanken mit Stimuluscharakter der Konfrontation, solche mit Reaktionscharakter (Neutralisieren) allerdings der Reaktionsverhinderung bedürfen (s. dazu auch unten).

43.4.3 Psychobiologische Modellvorstellungen

Zwangsstörungen sind immer auch als neuropsychologisches und psychobiologisches Geschehen zu verstehen. Deshalb spielen – im Sinne eines biopsychosozialen Ansatzes – diese Komponenten ebenfalls eine wichtige Rolle, ohne dass die einzelnen Ebenen aufeinander reduzierbar wären.

Aus kognitiv-neuropsychologischer Sicht sind zunächst **Netzwerkmodelle** zu nennen: Diese beinhalten eine kognitive und neuronale Repräsentation von emotional relevanten Inhalten (Lang, 1979; Foa & Kozak, 1986). Demnach sind entsprechende Inhalte netzwerkartig präsentiert. Einige Vernetzungen sind offenbar automatisiert, es gibt idiosynkratische Verknüpfungen (im Sinne von Lernprozessen), die im Wege über neuronale Erregungsprozesse besonders rasch ablaufen (s. Leprow, 2003). Nach Lang (1979) betreffen die Vernetzungen vor allem

- Informationen über Stimuli,
- über Reaktionen und
- über Bedeutungen.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel Frau M.:

Vernetzung von Zwangsgedanken

Der Gedanke an »Fahrradreifen« (Stimulusinformation) ruft bei Frau M. unmittelbar entsprechend ähnliche Stimuli auf, wie »Schmutz«, »tote Tiere« usw. Gleichzeitig erfolgt eine Vernetzung von Reaktionsinformation: »Waschen, Duschen, Reinigen ...« sowie zu Informationen über Bedeutungen (»Gefahr«, »ist furchtbar ...«).

Speziell in der Forschergruppe um Schwartz (Schwartz & Beyette, 1997) wurden **psychobiologische Modellvorstel-**

43.5 · Beginn und Verlauf

lungen thematisiert. Die Modellvorstellungen hängen nicht zuletzt

- mit der Wirksamkeit einer speziellen Medikamentengruppe, nämlich der sog. selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI; ► unten) und
- mit der Verbesserung technischer Möglichkeiten, biologische Prozesse im Gehirn sichtbar zu machen, zusammen.

Weitgehend klar erscheint heute, dass Zwangsstörungen mit dem Geschehen im präfrontalen Kortex und hier insbesondere den Basalganglien zusammenhängen. Hier, im Putamen, erfolgt die automatische Übertragung von Gedanken und Handlungen. Wenn die Zusammenschaltung von Gedanken, Handlungen und Emotionen (orbitaler Kortex) eine Fehlermeldung ergibt, führt die Störung des automatischen Ablaufs zu einer chronischen Übererregung des Systems. Diese Übererregung ist für den Organismus aversiv (Beteiligung des limbischen Systems) und die Person versucht durch eine entsprechende Handlung die aversive Stimulation zu beenden oder zumindest zu reduzieren. Hier könnte man auch den spezifischen Ansatzpunkt der serotonergen Medikation sehen: Durch die Hemmung der Wiederaufnahme von Serotonin in den präsynaptischen Ast des Neurons wird Erregung abgebaut, sodass die Person subjektiv zumindest eine gewisse Erleichterung erlebt.

Studien zur **genetischen Transmission** von Zwangsstörungen liefern durchaus gewisse Hinweise auf Häufungen in Familien (zusammenfassend bei Billett, Richter & Kennedy, 1998). Da ein klarer genetischer Marker wie bei den meisten anderen psychischen Störungen jedoch fehlt, kann man von einer direkten Vererbung der Zwangsstörung nicht sprechen. Zusammenhänge in Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien deuten jedoch auf Überlappungen mit Zwangsspektrumstörungen hin. Neben den Hinweisen auf Störungen im Transmittersystem wurden auch Vermutungen über die Beteiligung des Autoimmunsystems bei der Genese der Zwangsstörungen geäußert (Allen et al., 1995). Ob durch Verbesserungen in der Methodik genetischer Möglichkeiten (etwa in der Molekulargenetik)

Wichtig

Die psychobiologischen Modellvorstellungen liefern eine durchaus interessante Erklärung für beobachtbare Rückfälle auch nach Jahren einer erfolgreich durchgeführten Therapie: Unspezifischer Stress (► Fallbeispiel Frau M. unten) führt nachweislich bei sehr vielen Patienten oft schlagartig zu einem Rückfall, ohne dass der inhaltliche Stressfaktor etwas mit der Zwangsproblematik zu tun hatte. Durch die Aktivierung der Stressachse wird offenbar ein komplexes psychobiologisches System in Gang gesetzt, das die Wahrscheinlichkeit des Rückgriffs auf alte, pathologische (aber kurzfristig beruhigende) Muster erhöht.

hier rasch eindeutige Befunde zu erwarten sind, bleibt durchaus offen.

43.5 Beginn und Verlauf

Speziell der Beginn der Zwangsstörung liegt in den meisten Fällen im Dunkeln: Da Patienten meist erst nach ca. 7–10 Jahren erstmals eine zielführende Behandlung aufsuchen, lässt sich der Beginn der Erkrankung retrospektiv kaum noch eruieren.

Ein sehr schönes und eindrucksvolles Beispiel für einen möglichen Beginn im Einzelfall liefert die Darstellung von Gielen, Bracht und Reinecker (2005): Der Patient beschreibt, wie es auf der Grundlage einer spezifischen Vulnerabilität zu einer Ausprägung einer gravierenden Zwangserkrankung kommen konnte. Eine Kumulation von Verunsicherungen, damit verbundene Schuldgefühle, Ängste vor einer HIV-Infektion etc. führten beim Patienten zu einer massiven Beeinträchtigung, die letztlich mit seinem verantwortungsvollen Beruf nicht mehr vereinbar waren. In tagebuchartiger Version schildert G. eine zunehmende Einengung des Denkens und Verhaltens – erst die qualifizierte Hilfestellung in einer psychosomatischen Klinik konnte ihm eine konkrete und zielführende Lösung bieten.

Hinsichtlich des Beginns ist die Differenzierung in Wasch- und Kontrollzwänge nochmals bedeutsam: Während Waschzwänge in der überwiegenden Zahl der Fälle (ca. zwei Drittel) eher akut, d. h. teilweise binnen weniger Tage oder Wochen beginnen, ist für Kontrollzwänge ein eher schleichender Beginn zu beobachten (z. T. über Jahre hinweg).

Wichtig

Besonders charakteristisch für Beginn und Verlauf der Zwangsstörungen ist auch ein hohes Ausmaß der Verheimlichung selbst gegenüber dem Partner oder auch im ärztlichen Versorgungssystem.

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel Frau M.: Verlauf**

Die Zwangsproblematik bei Frau M. zeigt einen klassisch-episodischen Verlauf: Sie berichtet von Zeiten (ca. 2–3 Jahre), in denen ihre Zwangsproblematik so gut wie keine Rolle spielte. Nach der Geburt des zweiten Sohnes und insbesondere der Tochter, aber auch im Zusammenhang mit geschäftlichen und partnerschaftlichen Belastungen, wurde die Problematik immer wieder akut.

Für die Entstehung der Störung wurde oben das Zwei-Faktoren-Modell geltend gemacht: Eine retrospektive Erfassung von möglichen Konditionierungsfaktoren bei Zwangs-

43

patienten erbringt allerdings nur in ca. einem Siebtel aller Fälle klare Hinweise auf solche Faktoren (im Vergleich z. B. bei sozialen Phobien ca. 60–70%). Das heißt nun nicht, dass diese Faktoren zu vernachlässigen wären: Sie sind jedoch in Relation zu den in ► Abschn. 43.4.1 genannten Faktoren deutlich zu relativieren.

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel:****Beginn und Verlauf eines Waschzwangs**

Als Beginn seiner Zwänge schildert der 24-jährige Patient belastende Masturbationserfahrungen mit älteren Jungen in einem Ferienlager. Er war damals ca. 13 Jahre alt und wurde genötigt, an sexuellen Handlungen teilzunehmen. Neben dem Aspekt der Scham und Unterlegenheit (er war der Jüngste) kam massiver Ekel dazu. Herr F. begann, sich nach dem Toilettengang besonders ausgiebig zu waschen, er begann seine Hände und sein Gesicht nach »weißen Flecken« abzusuchen und kontrollierte ununterbrochen, bis die Arbeit auf seiner Baustelle durch entsprechende Verzögerungen in Gefahr war. Erschwerend kam dazu, dass er interpersonale oder gar sexuelle Kontakte trotz eines deutlichen Wunsches kaum vorzuweisen hatte. Zusätzlich quälten ihn Gedanken, möglicherweise homosexuell zu sein. Herr F. hat jahrelang mit niemandem über seine Probleme gesprochen. Einem sehr verständnisvollen Vorgesetzten an der Arbeitsstelle fiel das Waschen, die Unruhe und Nervosität auf, und er empfahl ihm, eine Psychotherapie aufzusuchen. Zum Zeitpunkt des Beginns der Therapie konnte er das Bad nach dem Toilettengang stundenlang nicht mehr verlassen, normale Kontakte, wie Händeschütteln, verursachten massive Unruhe und neuerliche Kontroll- und Waschroutinen.

Für den Verlauf der Störung sind noch besonders Aspekte der **Komorbidität** zu berücksichtigen. In ca. 50–70% aller Fälle ist eine komorbide Depression zu diagnostizieren. Diese hohe Überlappung hat viele Diskussionen über die Gemeinsamkeiten zwischen Zwängen und Depressionen (u. a. auch auf psychobiologischer Ebene) aufgeworfen. Aus heutiger Sicht ist festzuhalten, dass der Übergang von Zwängen zur Depression ca. doppelt so häufig zu beobachten ist wie der umgekehrte Verlauf. Aus klinischer Sicht ist das plausibel: Eine länger dauernde Zwangserkrankung führt zur Isolation und Hilflosigkeit – als klassisches Muster einer depressiven Entwicklung.

Wichtig

Für den Verlauf besonders wichtig zu wissen ist, dass es bei Zwangsstörungen nur sehr selten zu sog. Spontanremissionen kommt (weniger als 10% im Vergleich zu etwa 30% bei Ängsten im Zeitraum von 1–2 Jahren).

Auch die Placeborate ist äußerst niedrig. Die wenigen und seltenen Remissionen werden im Zusammenhang mit massiven und kritischen Lebensereignissen berichtet (Rachman & Hodgson, 1980), z. B. im Kontext von Naturkatastrophen, Kriegshandlungen oder Pilgerfahrten. Das verdeutlicht in gewisser Weise die situative Einbettung der Zwangsstörung, aber auch die Relevanz einer komplexen biopsychosozialen Wirkung von Stresserleben auf die Zwangsstörung.

Angesichts der Versorgungslage, der durchaus eingeschränkten Besserungsraten und von Rückfällen muss man hinsichtlich des Verlaufs der Störung dem Problem der Chronizität Rechnung tragen. Patienten ebenso wie Angehörige lernen in diesem Zusammenhang mit der Zwangserkrankung zu leben (► unten).

43.6 Behandlung

Zwangsstörungen galten lange Zeit als unbehandelbar – Psychoanalytiker vertraten eine Art therapeutischen Nihilismus. Mit der Entwicklung des Verfahrens der Konfrontation und Reaktionsverhinderung (Meyer, 1966) hat sich die Situation grundlegend im positiven Sinne für die Patientinnen und Patienten verändert. Angemerkt sei nur, dass bereits im Titel der Publikation von Meyer ein zentraler Punkt angesprochen wird: »The modification of expectations ...«.

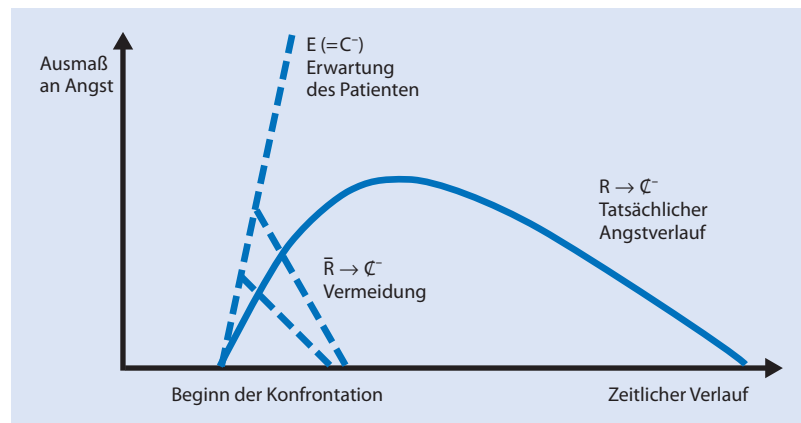
43.6.1 Prävention

Primäre Prävention setzt voraus, dass wir die Bedingungen der Entstehung einer psychischen Störung kennen, um diese ätiologischen Faktoren zu verändern – um damit zur Senkung der Inzidenzrate beizutragen. Da diese Faktoren erst in Ansätzen bekannt sind, wundert es nicht, dass präventive Möglichkeiten bestenfalls in den Kinderschuhen stecken.

Potenziell präventive Faktoren

- Vermittlung von Selbstsicherheit, **sozialer Kompetenz**, um die für die Zwangsstörung relevante Verunsicherung gar nicht aufkommen zu lassen.
- Vermittlung von **kognitiver Flexibilität**, um die gedankliche Einschränkung hinsichtlich negativer Erwartungen zu verhindern.
- Vermittlung von Strategien der **Bewältigung von Stress** und Belastung, um die unspezifischen Belastungsfaktoren auf Verhaltens-, kognitiver und psychobiologischer Ebene nicht zu einem Bedingungsfaktor für Verunsicherung und für Zwänge werden zu lassen.

Abb. 43.4. Verlauf von Angst und Unruhe bei Konfrontation bzw. Vermeidung



Dies sind nur einige Anregungen für präventive Möglichkeiten, u. U. auch im Kontext eines breiteren präventiven Ansatzes in der Schule, Elterntraining etc.

43.6.2 Kognitive Verhaltenstherapie

Kognitive Verhaltenstherapie ist bei der Behandlung ohne Zweifel die Methode der Wahl. Das konkrete Vorgehen ist dabei natürlich eingebettet in einen therapeutischen Prozess (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 2005). Die Therapie von Zwangsstörungen darf man sich deshalb nicht als die Anwendung von Konfrontations- und Reaktionsverhinderung beim Vorliegen einer entsprechenden Diagnose vorstellen. Der ideale Ablauf lässt sich wie im ► Kasten unten skizzieren.

Die Durchführung von Konfrontationsmaßnahmen ist in der Therapie von Zwangsstörungen unverzichtbar. Dabei kommt es zu einer Aktivierung von zentralen Emotionen, »emotional processing« (Foa & Kozak, 1986). Grundsätzlich ist die Durchführung von Konfrontation und Reaktionsverhinderung bei Zwangsstörungen deutlich schwie-

riger als bei Ängsten, auch Lernprozesse scheinen deutlich verändert zu sein. Zusätzlich ist anzumerken, dass die Durchführung in der natürlichen Umgebung bei Zwangsstörungen unverzichtbar ist. Stationäre Therapie kann bei gravierenden Zwängen und zur Erleichterung des Patienten und für die Umgebung durchaus indiziert sein, im Übergang vom stationären Setting in die häusliche Umgebung erscheint eine Vernetzung mit ambulanter Therapie unabdingbar. Der Verlauf von Angst und Unruhe bei Konfrontation und Reaktionsverhinderung lässt sich in ► Abb. 43.4 verdeutlichen.

Gut zu wissen

Spezifische Probleme von Konfrontation und Reaktionsverhinderung bei Zwangsstörungen

- Die Angst des Patienten ist in vielen Fällen auf die Zukunft bezogen, sodass einem spezifischen Kompetenzansatz eine besondere Bedeutung zukommt.

Ablauf der Therapie

1. Klärung von Eingangsbedingungen, Struktur der Therapie etc.
 - Vorfeld der Therapie, Verheimlichung etc.
 - Ist der Patient hier am richtigen Platz?
 - Qualifikation des Therapeuten etc.
 - Wege und Irrwege
2. Motivationale Aspekte, therapeutische Beziehung
 - Was hat der Patient bis jetzt unternommen?
 - Was ist er bereit zu tun?
 - Schwankende Motivation (Motivationsklärung, Motivationsaufbau)
 - Therapeutische Beziehung, Belastung für Therapeuten
3. Präzise Verhaltens- und Bedingungsanalyse, funktionales Bedingungsmodell
 - Beschreibung auf unterschiedlichen Ebenen
 - a) Verhaltensebene
 - b) kognitive Ebene
 - c) biologisch-somatische Ebene
 - Auslöser auf Mikro- und Makroebene
 - Klärung von Ressourcen
4. Klärung der Ziele
 - Welche Aspekte des Verhaltens bedürfen einer Veränderung?
5. Konkrete Durchführung der Therapie (Evaluation, Beiträge zur Stabilisierung)
 - Vorbereitung, plausible Erklärung
 - Beteiligung des Patienten, Self-Management
 - Therapie in der natürlichen Umgebung, Kothe-rapie, Aufgaben zwischen den Sitzungen
 - Notwendigkeit kontinuierlicher Übungen

43

- Ein besonders wichtiger Aspekt ist mit der Frage gegeben, was das Problem des Patienten ausmacht: Viele Patienten befürchten vordergründig die Kontamination, zentral geht es aber um die Angst, Unruhe, sprich: Emotion des Patienten.
- Speziell bei Kontrollzwängen ist im Rahmen der Konfrontationsübungen darauf zu achten, dass die Verantwortung für die Durchführung des Rituals beim Patienten zu belassen ist.

43.6.3 Behandlung von Zwangsgedanken

Diese stellt sich als bekanntermaßen schwierig heraus, weil Zwangsgedanken keine Verhaltenskomponente haben, an der man direkt ansetzen könnte. Zwanghafte Gedanken sind »portable«, sie sind an unterschiedlichste Situationen geknüpft und vielfach immer anwesend. Dennoch gibt es folgende grundsätzliche Möglichkeiten der Behandlung von Zwangsgedanken:

Behandlung von Zwangsgedanken

- Koppelung mit externen Auslösern
- Konfrontation mit internen Auslösern (Tonband)
- Kognitive Therapie (s. unten)

Das konkrete Vorgehen bei der Behandlung von Zwangsgedanken ist verschiedentlich beschrieben worden (s. Lakatos & Reinecker, 1999; Goodman, Rudorfer & Maser, 2000). In der Regel werden Strategien der klassischen Verhaltenstherapie mit neueren Ansätzen der kognitiven Therapie verknüpft.

43.6.4 Kognitive Therapie

Bei Zwangsstörungen wird vielfach ein rein kognitives Vorgehen vorgeschlagen, dies erscheint im Prinzip in Ordnung, allerdings scheint hinsichtlich der Veränderung auch die Berücksichtigung der Verhaltensebene unverzichtbar. Als Prinzipien der kognitiven Therapie können in Stichworten angeführt werden:

Prinzipien der kognitiven Therapie

- **Vermittlung eines plausiblen Modells**
Aufklärung des Patienten über die mögliche Genese und Funktionalität seines Problems sowie über prinzipielle Behandlungsmöglichkeiten



Klärung des Problems

Das Problem besteht im Kern im Umgang mit Emotionen des Patienten, nicht so sehr in der Problematik von Waschen oder von Kontrollen etc.

Veränderung der Bewertungen

Die Bewertungen des Patienten hängen eng mit seiner Entwicklung zusammen und mit Bereichen, die ihm besonders wichtig sind (z. B. Sauberkeit; Unsicherheit etc.)

Unterdrückung von Gedanken

Das Unterdrücken von Gedanken ist grundsätzlich nicht möglich; hier kann der Patient auf Beispiele aus dem Alltag ebenso verwiesen werden wie auf das Gedankenexperiment, einen Gedanken unbedingt unterdrücken zu müssen

Veränderung der Beliefs betreffend Verantwortung und Schuld

Das vom Patienten erlebte Gefühl der Verantwortung bedarf einer Korrektur z. B. hinsichtlich der Frage, wie andere Personen eine Situation oder Schuldfrage beurteilen würden

43.6.5 Medikamentöse Therapie

Jede psychische Störung besitzt auch eine psychobiologische Komponente. Bei Zwangsstörungen ist von einer Störung des Ablaufs in den Basalganglien und einer Beeinträchtigung des Serotoninstoffwechsels auszugehen (genauer dazu: Baxter, Schwartz & Bergman, 1992; Greisberg & McKay, 2003). Bei der Behandlung von Zwangsstörungen spielen SSRI (► unten) nachweisbar eine bedeutsame Rolle. Eine besondere Indikation ist bei reinen Zwangsgedanken sowie bei gravierender Komorbidität im Bereich der Depression gegeben (s. Hohagen, 1998). Ähnlich wie bei Depressionen ist der Wirkungseintritt zum Teil mehrere Wochen verzögert, die notwendige Dosierung scheint allgemein höher zu sein als bei affektiven Erkrankungen.

Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) bringen dem Patienten zumeist eine gewisse Erleichterung der Situation und eine relative Besserung (in der Regel keine vollständige Reduktion der Problematik). SSRI gehören im Prinzip zur Gruppe der Antidepressiva; ihre Wirksamkeit bei Zwangsstörungen hat zu Vermutungen über gemeinsame biologische Grundlagen von Depressionen und Zwangsstörungen Anlass gegeben. Bei Absetzen der Medikation ist in den meisten Fällen (80–100%) von einem Wiederauftreten der Problematik auszugehen. Dies unterstreicht die Notwendigkeit der Kombination von SSRI mit kognitiver Verhaltenstherapie, um einen entsprechenden Lernprozess in Gang zu setzen und eine Stabilisierung der Besserung in der natürlichen Umgebung zu erreichen.

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel Frau M.: Therapieverlauf**

Nach einer genauen Verhaltensanalyse und Zielklärung wurde das konkrete therapeutische Vorgehen mit Frau M. im Detail besprochen. Besonderer Wert wurde auf die Vermittlung eines fundierten plausiblen Modells gelegt (Erklärung der möglichen Genese, Begründung für das therapeutische Vorgehen und damit verbundene und zu erwartende Schwierigkeiten). Die Patientin musste durch verschiedene Beispiele anderer Patienten und durch die Unterstützung des Therapeuten durchaus auch dazu ermutigt werden, sich auf entsprechende Konfrontationsübungen einzulassen. Dazu wurde eine vorläufige Liste von Übungen entworfen u. a.:

- Berühren von Geldscheinen, Verzicht auf sofortige Reinigung,
- Benutzung öffentlicher Verkehrsmittel (statt Auto) ohne Abwischen etc., zur Therapie fahren,
- gemeinsam mit dem Therapeuten: Berühren von Fahrrädern in der Stadt,
- Autoreifen am Parkplatz; Verteilen der Beschmutzung auf die Kleidung ohne Waschen etc.

Dazu kamen jeweils wichtige Elemente kognitiver Therapie, insbesondere: Was passiert jetzt, wie verläuft Angst und Unruhe, worin besteht das Problem (Emotion der Patientin), nicht so sehr in einer zukünftigen Krankheit der Kinder, etc.

Die Patientin erlebte bei den ersten Konfrontationsübungen deutlichen Ekel, Angst, Unruhe etc., konnte aber die einzelnen Situationen mit Unterstützung und Motivation des Therapeuten tolerieren. Sie äußerte dabei entsprechende katastrophisierende Gedanken, speziell auf die Zukunft bezogen: »Was ist, wenn ...?«. Für die Veränderung wichtig war sicher das Erlernen von neuer Kompetenz in Situationen, die sie früher aktiv vermieden hatte. So konnte sie bald ihre Teilzeittätigkeit in einer Buchhandlung wieder aufnehmen, die Familie wusste die neue Freiheit der Patientin allerdings nur z. T. zu schätzen, positive Veränderungen wurden als teilweise selbstverständlich gesehen.

Abschließend sei angemerkt, dass sich Anxiolytika (Benzodiazepine) als generell nicht hilfreich erweisen; die Gabe von Neuroleptika wird fallweise bei gravierenden stereotypen Ritualen und bei Komorbidität mit neuropsychologischen Auffälligkeiten empfohlen (z. B. bei Tic-Störungen, Tourette-Syndrom, Impulskontrollstörungen).

senermaßen zielführend herausgestellt hat sich kognitive Verhaltenstherapie – zum Teil in Kombination mit spezifischer Medikation.

In der medikamentösen Therapie gelten heute (selektive) Serotoninwiederaufnahmehemmer als Strategien der Wahl (s. Hohagen et al., 1998; Goodman et al., 2000). Zu beachten ist dabei, dass hier lediglich von einer Linderung der Problematik, keinesfalls von einer dauerhaften Besserung gesprochen werden kann. Ein besonderes Problem stellt das Absetzen der Medikation dar, das in der Regel mit z. T. kompletten Rückfällen verbunden ist. Aus diesem Grunde wird bei der Medikation unbedingt die Kombination mit konsequenten verhaltenstherapeutischen Maßnahmen empfohlen (s. Kozak, Liebowitz & Foa, 2000). Der

43.6.6 Effektivität der Behandlung von Zwangsstörungen

Bei der Frage der Effektivität der Behandlung kann man sicher darüber diskutieren, ob das Glas nun halb voll oder halb leer sei. Grundsätzlich ist festzuhalten: Als nachgewie-

Studienbox**Studienergebnisse zur Effektivität der Behandlung von Zwangsstörungen**

Im klinischen Kontext wird vielfach darauf verwiesen, dass man bei fast allen Patienten zumindest eine gewisse Erleichterung ihrer Situation, manchmal auch nicht im klinisch oder statistisch relevanten Ausmaß, erreichen kann (vgl. Marks, 1987).

In einzelnen Therapievergleichsstudien zeigt sich eine Behandlungseffektivität im Bereich von 60–80% klinisch relevanter Verbesserungen zum Ende der Therapie (s. Foa, Kozak, Steketee & McCarthy, 1992; Swinson, Antony, Rachman & Richter, 1998; Goodman et al., 2000).

Langfristig gesehen ergeben sich bei einer Reihe von Patienten nach der Therapie wieder Rückfälle, so dass man nach 2–4 Jahren (z. T. noch längere Follow-

Ups) von einer dauerhaften klinischen Besserung bei rund 50% der Patienten ausgehen kann (s. Reinecker & Zaudig, 1995).

Erstaunlich homogene Befunde werden aus Metaanalysen von Einzelstudien berichtet: Eine Zusammenfassung von bis zu 86 Studien erbrachte Effektstärken von 1,16 (Christensen, Hadzi-Pavlovic, Andrews & Mattick, 1987), 1,15 (Balkom et al., 1994) und 1,18 (Abramowitz, 1997). In der Zwischenzeit gibt es mehr als 100 Einzelstudien zur Effektivität von Konfrontation und Reaktionsverhinderung, sodass man die Effektivität kognitiver Verhaltenstherapie als erwiesen betrachten kann (s. Ruhmland & Margraf, 2001).

zusätzliche Einsatz von Medikamenten ist laut Hohagen et al. (1998) in zwei spezifischen Situationen indiziert:

1. beim Vorliegen rein kognitiver Zwänge und
2. bei gravierenden komorbiden Depressionen.

Verfahren außerhalb des kognitiv verhaltenstherapeutischen Spektrums werden immer wieder vorgeschlagen, und es erscheint durchaus möglich, dass es in verschiedenen Fällen zu Besserungen kommt. Ein konkreter Effektivitätsnachweis dafür liegt allerdings nicht vor. Das gilt insbesondere auch für psychoanalytische Therapie, hier war speziell Freud von einem therapeutischen Nihilismus ausgegangen. Dabei können psychoanalytische Erklärungen hinsichtlich der Entwicklung und der Dynamik der Zwangsstörung durchaus als plausibel und zum Teil überzeugend (und interessant) angesehen werden. Manche dieser Erklärungen fließen in fundierter Weise in kognitive Therapieansätze ein (z. B. hinsichtlich des Themas Bedeutungen bzw. Bewertungen; vgl. Teasdale, 1993). Angesichts der Effektivität von kognitiver Verhaltenstherapie erscheint es dennoch nicht vertretbar, dem Patienten in der klinischen Versorgung ein effektives Verfahren vorzuenthalten.

Das Glas ist natürlich auch halb leer: Ca. ein Viertel aller Patienten erlebt trotz entsprechender Bemühungen keine signifikante Verbesserung und ca. ebenfalls ein Viertel erfährt nach erfolgreicher Therapie einen Rückfall. Aus diesen Gründen kann die Situation nicht als völlig zufriedenstellend beurteilt werden.

Ein deutlich größeres zumindest quantitatives Problem bildet die Frage einer optimalen Versorgung: Nur ein geringer Prozentsatz aller Patienten erhält die Chance auf eine fachlich kompetente Therapie. Deshalb muss es unser vorrangiges Bemühen sein, diejenigen therapeutischen Verfahren, die sich im klinisch-psychologischen Kontext als zielführend herausstellen, auch den Betroffenen zugute kommen zu lassen (s. Daten der Deutschen Gesellschaft Zwangserkrankungen).

Neben der Thematik einer begrenzten Effektivität und der entsprechenden Versorgung müssen einige weitere offene Punkte benannt werden:

Rückfälle

Diese hängen in erster Linie mit speziellen situativen und interpersonellen Vernetzungen sowie mit speziellen psychobiologischen Belastungen zusammen. Hier muss es Aufgabe der Therapie (z. B. im stationären Kontext) sein, Patienten auf die Zeit nach der Therapie vorzubereiten (z. B. Anknüpfen im Rahmen einer niedrig frequenten ambulanten Therapie).

Zwanghafte »Reste« bzw. unvollständige Behandlung

Viele Patienten halten geradezu magisch an zwanghaften Resten fest (z. B. Mitnahme von Desinfektionsmitteln etc.). Diese Reste sind auch bei sehr erfolgreich behandelten Patienten zu finden und bilden gewissermaßen einen Risi-

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel Frau M.: Rückfälle

Circa 4½ Jahre nach Beendigung der Therapie rief Frau M. erneut an. Sie berichtete von einem plötzlichen Wiederauftreten ihrer Wasch- und Reinigungszwänge. Als Hintergrund schildert sie die Diagnose eines Mammakarzinoms, die eine unglaubliche Belastung für sie darstellte. Solche Stressereignisse auf unterschiedlichen Ebenen stellen bei Patienten (speziell mit Restzwängen) häufige Bedingungen für einen Rückfall in pathologische Denk- und Handlungsmuster dar. Frau M. konnte zu einem kompetenten Kollegen überwiesen werden, der ihr konkrete Hilfestellung im Rahmen einer Kurzzeittherapie leistete.

kofaktor für einen Rückfall (neuerliche Ausbreitung der Zwangsproblematik).

Overvalued Ideation (Foa, 1979)

Einige Patienten – nach manchen Autoren bis zu 10% – halten am Inhalt ihrer Zwänge fest und halten ein konsequentes Abgehen davon für nicht möglich, nicht wünschenswert oder sogar kontraproduktiv. So beschrieb eine Patientin Ängste, dass ihr Kind, wenn sie auf das zig-fache Waschen seiner Kleidung verzichten würde, in ferner Zukunft Schaden nehmen könnte (Asbest; Rückstände im Gewebe etc.).

Diese Patienten gelten als besonders schwer therapeutisch zugänglich, weil sie kaum bereit sind, sich auf die notwendige Behandlung (Konfrontation) und kognitive Umstrukturierung (Veränderung der Bewertungen) einzulassen.

Misserfolge

In der Behandlung von Zwängen ist man als Forscher ebenso wie als Praktiker mit der Problematik der Misserfolge konfrontiert. Foa et al. (1983) haben mehrere Ebenen von Misserfolgen unterschieden. Misserfolge stellen eine besondere Herausforderung dar, weil es u. a. gilt, von der Strategie der Änderung abzugehen und eine Strategie der Akzeptanz zuzulassen (s. auch Hayes, Strosahl & Wilson, 1993).

Zwangsspektrumsstörungen

Letztlich ist anzuführen, dass Zwangsstörungen vielfach auch mit anderen Problemen verknüpft sind (Komorbidität). Darüber hinaus bietet das sog. Spektrum der Zwangsstörungen (Hollander, 1993) ein wichtiges Gebiet für Forschung und Therapie (z. B. Tic-Störungen, zwanghaftes Spielen, Kaufsucht etc.).

43.7 Resümee

Zwangsstörungen sind durch aufdringliche Gedanken gekennzeichnet, bestimmte vom Patienten als sinnlos erkannt

te Inhalte zu denken (Zwangsgedanken) oder Handlungen auszuführen (Zwangshandlungen). Als Folge davon erlebt der Patient eine massive Beeinträchtigung seines Alltagslebens. Rund 1–2% der erwachsenen Bevölkerung ist von Zwangsstörungen betroffen. Zwänge sind mit vielen anderen psychischen Störungen verbunden (Komorbidität), zu nennen sind in erster Linie Depressionen, Angststörungen und somatoforme Störungen.

Als Hintergrund für die Erklärung von Zwängen sind Mechanismen des Lernens ebenso zu nennen wie kognitive Aspekte und beides in Kombination mit psychobiologischen Prozessen (multifaktorielles Modell). Fundierte klinisch-psychologische Modelle haben ganz wesentlich zu

unserem Verständnis dieser rätselhaften und gravierenden psychischen Störung beigetragen (Erklärungsansatz).

In therapeutischer Hinsicht erweisen sich kognitiv-verhaltenstherapeutische Strategien als durchaus erfolgreich. Dabei spielt die Konfrontation des Patienten mit den Auslösern des Gedankens und die Verhinderung des Rituals, das Erleben der Reduktion von Angst und Unruhe (»emotional processing«) und die kognitive Umstrukturierung eine entscheidende Rolle. Medikamentöse Ansätze können bei entsprechender Indikation zusätzlich durchaus hilfreich sein. Trotz der gegebenen Effektivität stellt der Aspekt der Versorgung und Zugänglichkeit des Betroffenen zur Therapie ein nach wie vor großes Problem dar.

? Fragen

1. Welche vier Merkmale sind für eine Zwangsstörung entscheidend?
2. Wie lassen sich Zwänge von Angststörungen, Depressionen oder Schizophrenien abgrenzen?
3. Welche Vor- und Nachteile bietet das Zwei-Faktoren-Modell Mowrers bei der Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung der Zwangsstörung?
4. Welche Komponenten beinhaltet das Modell Salkovskis?
5. Schildern Sie das entscheidende Prinzip der Therapie von Zwangsstörungen und dessen Einbettung in den therapeutischen Prozess!

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 43.2
- Abschn. 43.2
- Abschn. 43.4.2
- Abschn. 43.4.2
- Abschn. 43.6.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Wichtige Darstellungen zu Epidemiologie, Nosologie, Theorie und Therapie von Zwangsstörungen finden sich in den Herausgeberwerken von Swinson, Antony, Rachman und Richter (1998) sowie von Goodman, Rudorfer und Maser (2000). In diversen Beiträgen werden auch Zwangsspektrumsstörungen und Vernetzungen mit anderen psychischen Störungen und neben den psychotherapeutischen Behandlungsansätzen auch medizinische Behandlungsmöglichkeiten angeführt. Eine konkrete Darstellung der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung findet sich im Therapiemanual von Lakatos und Reinecker (1999); es gibt auch eine Reihe von Selbsthilfebüchern und Ratgebern sowie Informationen für Betroffene und Angehörige (s. dazu Reinecker, 2006). In den Zeitschriften »Behavior Research«, »Behaviour Research and Therapy« und »Journal of Anxiety Disorders« erscheinen laufend Studien zu Theorie, Therapie und klinischen Detailspekten von Zwangsstörungen.

- Abramowitz, J.S. (1997). Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for obsessive-compulsive disorder: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 44–52.
- Allen, A.J., Leonhard, H.L. & Swedo, S.E. (1995). Case study: A new infection-triggered, autoimmune subtype of pediatric OCD and Tourette's syndrome. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 307–311.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed. DSM-IV). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Balkom, A.J.v., Oppen, P.v., Vermeulen, A.W., Dyck, R.v., Nauta, M.C. & Vorst, H.C. (1994). A meta-analysis on the treatment of obsessive-compulsive disorder: A comparison of antidepressant, behavior and cognitive therapy. *Clinical Psychology Review*, 14, 359–381.
- Baxter, L.R., Schwartz, J.M. & Bergman, K.S. (1992). Caudate glucose metabolic rate changes with both drug and behavior therapy for obsessive-compulsive disorder. *Archives of General Psychiatry*, 49, 681–689.
- Billett, E.A., Richter, M.A. & Kennedy, J.L. (1998). Genetics of obsessive-compulsive disorder. In R.P. Swinson, M.A. Antony & M.A. Richter (Eds.), *Obsessive-compulsive disorder: Theory, research, and treatment*. New York: Guilford.
- Beech, H.R. (Ed.). (1974). *Obsessional states*. London: Methuen.
- Christensen, H., Hadzi-Pavlovic, D., Andrews, G. & Mattick, R. (1987). Behavioral therapy and tricyclic medication in the treatment of obsessive-compulsive disorder: A quantitative review. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 701–711.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1993). *Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V (F) der ICD-10* (dtsh. Bearbeitung, 2. Aufl.). Bern: Huber.

- Esquirol, J.E.D. (1838). *Des maladies mentales*. Paris: Lafayette.
- Foa, E.B. (1979). Failures in treating obsessive compulsives. *Behaviour Research and Therapy*, 17, 169–176.
- Foa, E.B., Grayson, J.B., Steketee, G.S., Doppelt, H.G., Turner, R.M. & Latimer, P.R. (1983). Success and failure in the behavioural treatment of obsessive-compulsives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51, 287–297.
- Foa, E.B. & Kozak, M.J. (1986). Emotional processing of fear: Exposure to corrective information. *Psychological Bulletin*, 99, 20–35.
- Foa, E.B., Kozak, M.J., Steketee, G. & McCarthy, P.R. (1992). Treatment of depressive and obsessive-compulsive symptoms in O.C.D. by imipramine and behaviour therapy. *British Journal of Clinical Psychology*, 31, 279–292.
- Foa, E.B. & Tillmanns, A. (1980). The treatment of obsessive-compulsive neurosis. In A. Goldstein & E.B. Foa (Eds.), *Handbook of behavioral interventions. A clinical guide*. New York: Wiley.
- Gibbs, N., A. (1996). Nonclinical populations in research on obsessive-compulsive disorder: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 16, 729–773.
- Gielen, G., Bracht, H. & Reinecker, H. (2005). *ZwAngst*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Goodman, W.K., Rudorfer, M.V. & Maser, J.D. (2000). *Obsessive-compulsive disorder. Contemporary issues in treatment*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Greisberg, S. & McKay, D. (2003). Neuropsychology of OCD: A review of treatment implications. *Clinical Psychology Review*, 23, 95–117.
- Hayes, S.C., Strosahl, K.D. & Wilson, K.G. (1999). *Acceptance and commitment therapy: An experiential approach to behaviour change*. New York: Guilford.
- Hohagen, F. (1998). New perspectives in research and treatment of obsessive-compulsive disorder. *British Journal of Psychiatry*, 173 (Suppl. 35).
- Hollander, E. (1993). *Obsessive-compulsive related disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Press.
- Jaspers, K. (1913). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin: Springer.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (2005). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis* (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Kozak, M.J., Liebowitz, M.R. & Foa, E.B. (2000). Cognitive behavior therapy and pharmacotherapy for obsessive-compulsive disorder: The NIMH-sponsored collaborative study. In W.K. Goodman, M.V. Rudorfer & J.D. Maser (2000). *Obsessive-compulsive disorder. Contemporary issues in treatment*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Lakatos, A. & Reinecker, H. (1999). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Zwangsstörungen. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Lang P.J. (1979). A bio-informational theory of emotional imagery. *Psychophysiology*, 16, 495–512.
- Leplow, B. (2003). Neuropsychologie der Zwangsstörung. In S. Lautenbacher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (S. 199–223). Berlin: Springer.
- Marks, I.M. (1987). *Fears, phobias, and rituals. Panic, anxiety, and their disorders*. New York: Oxford University Press.
- McNally, R.J. (1987). Preparedness and phobias: A review. *Psychological Bulletin*, 101, 283–303.
- Meyer, V. (1966). Modification of expectancies in cases with obsessional rituals. *Behaviour Research and Therapy*, 4, 273–280.
- Mowrer, O.H. (1947). On the dual nature of learning – a re-interpretation of »conditioning« and »problem-solving«. *Harvard Educational Review*, 17, 102–148.
- Purdon, Ch. & Clark, D.A. (2000). White bears and other elusive intrusions. *Behavior Modification*, 24, 425–453.
- Rachman, S.J. (1997). A cognitive theory of obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 793–802.
- Rachman, S.J. (2002). A cognitive theory of compulsive checking. *Behaviour Research and Therapy*, 40, 625–639.
- Rachman, S.J. & DeSilva, P. (1978). Abnormal and normal obsessions. *Behaviour Research and Therapy*, 16, 233–248.
- Rachman, S.J. & Hodgson, R.J. (1980). *Obsessions and compulsions*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- Rasmussen, S.A. & Eisen, J.L. (1992). The epidemiology and differential diagnosis of obsessive-compulsive disorder. In I. Hand, W.K. Goodman & U. Evers (Eds.), *Obsessive-compulsive disorders: New research results*. Berlin: Springer.
- Regier, D.A., Boyd, J.H., Burke, J.D. Jr, Rae, D.S., Myers, J.K., Kramer, M., Robins, L.N., George, L.K., Karno, M. & Locke, B.Z. (1988). One month prevalence of mental disorders in the United States: Based on five Epidemiological Catchment Area sites. *Archives of General Psychiatry*, 45, 977–986.
- Reinecker, H. (1994). *Zwänge. Diagnose, Theorien und Behandlung* (2. Aufl.). Bern: Huber.
- Reinecker, H. (2006). *Ratgeber Zwangsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Reinecker, H. & Zaudig, M. (1995). *Langzeiteffekte in der Behandlung von Zwängen*. Lengerich: Pabst.
- Röper, G. (1992). Die Zwangsstörung und ihre Lerngeschichte: Implikationen für die Therapie. *Verhaltensmodifikation und Verhaltensmedizin*, 13, 44–70.
- Ruhmland, M. & Margraf, J. (2001). Effektivität psychologischer Therapien von spezifischer Phobie und Zwangsstörung: Meta-Analysen auf Störungsebene. *Verhaltenstherapie*, 11, 14–26.
- Salkovskis, P.M. (1999). Understanding and treating obsessive-compulsive disorder. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 29–52.
- Spitzer, M. (2002). *Lernen. Gehirnforschung und die Schule des Lebens*. Heidelberg: Spektrum.
- Teasdale, J. (1993). Emotion and two kinds of meaning: Cognitive therapy and applied cognitive science. *Behaviour Research and Therapy*, 31, 339–354.
- Schwartz, J.M. & Beyette, B. (1997). *Zwangshandlungen und wie man sich davon befreit*. Frankfurt/M.: Krüger.
- Swinson, R.B., Antony, M.M., Rachman, S.J. & Richter, M.A. (Eds.). (1998). *Obsessive-compulsive disorder. Theory, research and treatment*. New York: Guilford.
- Wegner, D.M. (1992). *Die Spirale im Kopf*. Hamburg: Kabel (Orig. 1989).
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M.H. (Hrsg.). (1993). *Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V (F) der ICD-10* (dtsh. Bearbeitung, 2. Aufl.). Bern: Huber.
- Wittchen, H.-U. & Essau, C.A. (1993). Epidemiology of anxiety disorders. In R. Michels (Ed.), *Psychiatry*. Philadelphia: Lippincott.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005). Size and burden of mental disorders in Europe – a critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology*, 15 (4), 357–376.

44 Somatoforme Störungen

A. Martin, W. Rief

44.1 Störungsbild – 856

44.2 Diagnostik und Klassifikation – 857

44.2.1 Klassifikation – 857

44.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 859

44.2.3 Diagnostische Instrumente – 859

44.3 Epidemiologie – 860

44.4 Ätiologie – 861

44.4.1 Genetisches Risiko – 861

44.4.2 Neurobiologische und physiologische Risikofaktoren – 862

44.4.3 Psychologische Risikofaktoren – 862

44.5 Verlauf – 864

44.6 Behandlung – 865

44.6.1 Arztbesuche und medizinische Maßnahmen – 865

44.6.2 Kognitive Verhaltenstherapie – 866

44.6.3 Evaluation der Therapieansätze – 867

44.6.4 Psychopharmakotherapie – 868

44.7 Ungelöste Probleme – 868

44.8 Resümee – 869

Literatur – 869



Klinisch betrachtet**Fallbeispiele**

Die Patientin Frau T. (38 Jahre) leidet seit mehr als 10 Jahren unter verschiedenartigsten körperlichen Beschwerden: Bauchschmerzen, Rückenschmerzen, Schmerzen beim Wasserlassen und beim Geschlechtsverkehr, Übelkeit, Völlegefühl, Durchfälle, Unverträglichkeit zahlreicher Speisen (sodass sie fast nur noch Haferschleim esse), sexuelle Gleichgültigkeit, Gleichgewichtsstörungen bei starkem Schwindel, Kloßgefühl im Hals. Über ihre Gesundheit und die weitere Verschlimmerung der Beschwerden macht sie sich ständig Sorgen. Ärztliche Rückversicherung kann sie nicht beruhigen. Sie vermeidet inzwischen jeglichen Sport, Bewegung, Autofahrten. Diagnose: Somatisierungsstörung (ICD-10: F45.0)

Herr V. (42 Jahre) berichtet unter starken konstanten Schmerzen am rechten Oberschenkel und der rechten Schulter (pochend, drückend) zu leiden. Deswegen habe er schon viele Ärzte aufgesucht und viele verschiedene Therapien unternommen (Akupunktur, Massage, Osteopathie, Krankengymnastik, Halskrause, Medikamente), die jedoch alle »mehr oder weniger erfolglos blieben«. Begonnen habe es im Alter von 26 Jahren mit einer »Rückenmarkswurzelreizung« unklarer Genese. Bei anhaltender Schwäche in den Beinen habe er mehrere Monate nur mit Krücken gehen können. Inzwischen fühle er sich bei Schlafstörungen tagsüber sehr müde und antriebslos. Diagnose: chronische Schmerzstörung (ICD-10: F45.4)

Wichtig

Grundsätzlich kann jedes Organsystem des Menschen betroffen sein. Bestimmte Symptome sind jedoch weiter verbreitet als andere. Zu den häufigsten Einzelbeschwerden gehören die Schmerzsymptome.

Allein für Rückenschmerzen liegen die Punktprävalenzen zwischen 15–30% (Andersson, 1999). In einer repräsentativen Befragung der deutschen Allgemeinbevölkerung wurde die Liste der organisch unklaren körperlichen Beschwerden von diversen Schmerzsymptomen (Rückenschmerz, Gelenkschmerz, Kopfschmerz) angeführt, gefolgt von gastrointestinalen Symptomen (Blähung, Bauchschmerz und Unverträglichkeit verschiedener Nahrungsmittel) und kardiovaskulären Störungen (z. B. Palpitation) (Rief, Hessel & Braehler, 2001). Nach Wittchen und Jacobi (2005) wird für die EU von einer bevölkerungsbezogenen 12-Monats-Prävalenz von 6,3 (95% KI: 2,1–7,8) ausgegangen.

Auch wenn die körperlichen Beschwerden im Vordergrund der Störungsgruppe stehen und gerade dem Ausschluss der organischen Ursache besondere diagnostische Bedeutung zukommt, zeigen sich weitere kognitive, affektive und verhaltensbezogene Besonderheiten des Störungsbildes:

Oftmals sind die Betroffenen wegen der Unerklärbarkeit ihrer Beschwerden verunsichert oder führen diese auf organische Fehlfunktionen oder eine schwere Krankheit zurück. Nicht selten sind die Betroffenen aufgrund der beschwerdebedingten Einschränkungen niedergeschlagen.

44.1 Störungsbild

Gemeinsames und zentrales Kennzeichen von somatoformen Störungen sind körperliche Beschwerden, die das Vorliegen eines medizinischen Krankheitsfaktors nahe legen, ohne dass jedoch eine hinreichende pathophysiologische Ursache für die Beschwerden festgestellt werden kann. Dies bedeutet, dass die ärztlich-medizinische Diagnostik entweder überhaupt keine organische Ursache der Beschwerden identifizieren kann, oder dass das Ausmaß der erlebten und geschilderten Beschwerden deutlich über das aufgrund der organischen Befundlage zu erwartende Maß hinausgeht.

Viele Menschen erleben körperliche Beschwerden, ohne dass für diese Beschwerden eine organische Ursache bestimmbar wäre. In Abgrenzung zu solchen vorübergehenden Alltagsphänomenen müssen die körperlichen Beschwerden im Rahmen der somatoformen Störungen in klinisch bedeutsamer Weise zu Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führen.



Typische Befürchtungen bei Hypochondrie

Exkurs**Kurzer historischer Überblick**

Organisch unklare Körperbeschwerden sind in der Medizin schon sehr lange bekannt. Im Altertum verstand man die »Hysterie« als Ausdruck eines Gebärmutterleidens, welches in Verbindung zu sexueller Abstinenz und unerwünschter Kinderlosigkeit gebracht wurde. Im Mittelalter wurden die Beschwerden teilweise als Ausdruck von Besessenheit gewertet. Die Psychoanalyse mit Einführung ihres Konversionskonzeptes Ende des 19. Jahrhunderts stellte die Verbindung motorischer und sensorischer Funktionsverluste ohne neurologische Grunderkrankung zu psychischen Konflikten her. Im 20. Jahrhundert schließlich fasste man das Störungsbild erstmals rein deskriptiv zusammen. Geprägt wurde der Begriff des »Briquet«-Syndroms, welches die Basis für die heutige Somatisierungsstörung darstellt. Erst seit 1980 mit Einführung des DSM-III bilden die somatoformen Störungen eine eigenständige Diagnosekategorie.

Zu den typischen Verhaltensweisen gehören insbesondere

- das körperliche Schonverhalten,
- die (nicht verordnungsgemäße) Einnahme von Medikamenten und
- die erhöhte Inanspruchnahme medizinischer Dienste bzw. häufige Arztwechsel (»doctor shopping«).

Insbesondere mit ausgeprägten Krankheitsängsten geht der Wunsch nach weiterer diagnostischer Abklärung und Rückversicherung über die Gutartigkeit der Beschwerden einher.

44.2 Diagnostik und Klassifikation

44.2.1 Klassifikation

In dem Klassifikationssystem DSM-IV werden die Somatisierungsstörung, die undifferenzierte somatoforme Störung, die Konversionsstörung, die Schmerzstörung, Hypochondrie und die Körperdysmorphie Störung unterschieden (■ Tab. 44.1).

■ **Tabelle 44.1.** Kernmerkmale der somatoformen Störungen nach DSM-IV (ICD-10-Kodierung)

Psychische Störung	Kodierung	Zentrales Kernmerkmal und Zeitkriterium
Somatisierungsstörung	F45.0	Mindestens acht somatoforme Symptome aus vier Bereichen Dauer: mehrere Jahre, Beginn: vor dem 30. Lebensjahr
Undifferenzierte somatoforme Störung	F45.1	Ein oder mehrere somatoforme Symptome Mindestdauer: 6 Monate
Konversionsstörung	F44.xx	Veränderung bzw. Verlust von willkürmotorischen Funktionen (z. B. Lähmung) oder sensorischen Funktionen (z. B. Blindheit, Taubheit), welche einen neurologischen Krankheitsfaktor nahe legen (ohne dass dieser besteht) Ein Zusammenhang mit psychischen Faktoren wird angenommen, da Belastungsfaktoren/Konflikte dem Beginn oder der Exazerbation des Symptoms vorausgehen
Schmerzstörung	F45.4	Klinisch relevante Schmerzen in einem oder mehreren anatomischen Bereichen Psychische Faktoren sind bedeutsam für Beginn, Schweregrad, Exazerbation oder Aufrechterhaltung Dauer: chronisch bei 6 Monaten oder länger; akut bei weniger als 6 Monaten
		Kodierte:
		in Verbindung mit psychischen Faktoren oder in Verbindung mit psychischen und medizinischen Faktoren
Hypochondrie	F45.2	Übermäßige Angst oder Überzeugung, eine schwere Krankheit zu haben, die auf Fehlinterpretation körperlicher Beschwerden beruht Fortbestehen trotz angemessener medizinischer Abklärung und Rückversicherung Mindestdauer: 6 Monate.
Körperdysmorphie Störung	F45.2	Übermäßige Beschäftigung mit einem eingebildeten oder geringfügigen Mangel in der äußeren Erscheinung.
Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung	F45.9	Restkategorie für somatoforme Symptome, die keiner spezifischen Kategorie entsprechen; Dauer ggf. weniger als 6 Monate

Diagnostische Kriterien der Somatisierungsstörung nach DSM-IV (ICD-10: F45.0)

- A. Eine Vorgeschichte mit vielen körperlichen Beschwerden, die vor dem 30. Lebensjahr begannen, über mehrere Jahre auftraten und zum Aufsuchen einer Behandlung oder zu deutlichen Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen führten.
- B. Jedes der folgenden Kriterien muss erfüllt gewesen sein, wobei die einzelnen Symptome irgendwann im Verlauf der Störung aufgetreten sein müssen:
 - 1. Vier Schmerzsymptome: eine Vorgeschichte von Schmerzsymptomen, die mindestens vier verschiedene Körperbereiche oder Funktionen betreffen (z. B. Kopf, Abdomen, Rücken, Gelenke, Extremitäten, Brust, Rektum, während der Menstruation, während des Geschlechtsverkehrs oder während des Wasserlassens)
 - 2. Zwei gastrointestinale Symptome: eine Vorgeschichte von mindestens zwei gastrointestinalen Symptomen außer Schmerzen (z. B. Übelkeit, Völlegefühl, Erbrechen außer während einer Schwangerschaft, Durchfall, Unverträglichkeit von verschiedenen Speisen)
 - 3. Ein sexuelles Symptom: eine Vorgeschichte von mindestens einem Symptom im Bereich Sexualität oder Fortpflanzung außer Schmerzen (z. B. sexuelle Gleichgültigkeit, Erektions- oder Ejakulationsstörungen, unregelmäßige Menstruationen, sehr starke Menstruationsblutungen, Erbrechen während der gesamten Schwangerschaft)
 - 4. Ein pseudoneurologisches Symptom: eine Vorgeschichte von mindestens einem Symptom oder Defizit (nicht begrenzt auf Schmerz), das einen neurologischen Krankheitsfaktor nahe legt (Konversions-symptome wie z. B. Koordinations- oder Gleichgewichtsstörungen, Lähmungen oder lokalisierte Muskelschwäche, Schluckschwierigkeiten oder Kloßgefühl im Hals, Aphonie, Harnverhaltung, Halluzinationen, Verlust der Berührungs- oder Schmerzempfindung, Sehen von Doppelbildern, Blindheit, Taubheit, (Krampf-)Anfälle; dissoziative Symptome wie z. B. Amnesie oder Bewusstseinsverluste, jedoch nicht einfache Ohnmacht)
- C. Entweder (1) oder (2):
 - 1. Nach adäquater Untersuchung kann keines der Symptome von Kriterium B vollständig durch einen bekannten medizinischen Krankheitsfaktor oder durch die direkte Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) erklärt werden
 - 2. Falls das Symptom mit einem medizinischen Krankheitsfaktor in Verbindung steht, so gehen die körperlichen Beschwerden oder daraus resultierende soziale oder berufliche Beeinträchtigungen über das hinaus, was aufgrund von Anamnese, körperlicher Untersuchung oder den Laborbefunden zu erwarten wäre
- D. Die Symptome sind nicht absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht (wie bei der vorgetäuschten Störung oder Simulation)

Dabei sind die somatoformen Störungen eine Gruppe durchaus heterogener Störungsbilder mit dem gemeinsamen Merkmal der organisch unklaren Körperbeschwerden. Beispielsweise müssen bei der **Somatisierungsstörung** über mehrere Jahre eine große Anzahl verschiedenartiger Beschwerden vorliegen (s. Symptomliste in der ► Übersicht oben). Definitionsgemäß handelt es sich also um eine chronische Störung, die zwar Fluktuationen unterliegt, jedoch selten vollständig remittiert.

Demgegenüber genügt es bei der **undifferenzierten somatoformen Störung**, wenn ein klinisch relevantes somatoformes Symptom über ein halbes Jahr auftritt. Diese Kategorie wurde als Ergänzung zur Somatisierungsstörung konzipiert, um anhaltende somatoforme Syndrome, die nicht allen Kriterien der Somatisierungsstörung entsprechen, zu klassifizieren.

Bei der **Schmerzstörung** sind eine oder mehrere Regionen von Schmerzen betroffen. Psychische Faktoren werden für den Beginn, den Verlauf oder die Aufrechterhaltung als bedeutsam erachtet. Das Vorliegen eines zusätzlichen medizinischen Krankheitsfaktors ist hier »erlaubt«, entsprechend wird dann die Diagnose Schmerzstörung »in

Exkurs**»Somatic Symptom Index«**

Seit Jahren wird kritisiert, dass die meisten Menschen mit multiplen körperlichen Beschwerden die Kriterien für Somatisierungsstörung nicht erfüllen und deshalb eher in die »Restkategorie« der undifferenzierten somatoformen Störung fallen. Daher wurde das Konzept des »Somatic Symptom Index« (SSI) zur Klassifikation eines multiplen Somatisierungssyndroms vorgeschlagen (Escobar, Rubio-Stipec, Canino & Karno, 1989). In seiner ursprünglichen Fassung müssen bei Männern mindestens vier und bei Frauen sechs somatoforme Symptome vorliegen (SSI 4/6). Dieser Index kann als gute klinische Approximation an die Diagnosen »Somatisierungsstörung« und »undifferenzierte somatoforme Störung« angesehen werden.

Bereits bei diesem unterschweligen Beschwerdebild lassen sich ähnliche soziodemographische und klinische Charakteristika wie bei dem Vollbild der Somatisierungsstörung beobachten.

44.2 · Diagnostik und Klassifikation

Verbindung mit psychischen und medizinischen Faktoren« vergeben.

Bei den vorgenannten Störungen stehen die organisch unklaren Beschwerden im Vordergrund. Die **Hypochondrie** weist dagegen auch Ähnlichkeiten mit den Angststörungen auf, da hier die Angst oder Überzeugung, unter einer schweren Krankheit zu leiden, charakteristisch ist. Noch unterschiedlicher ist die **körperdysmorphe Störung**. Bei ihr leiden die Betroffenen unter der Beschäftigung mit einem geringfügigen oder eingebildeten Mangel in ihrer äußeren Erscheinung.

44.2.2 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Generell müssen die somatoformen Störungen von der willentlichen Herbeiführung von Körperbeschwerden abgegrenzt werden. Bei der **Simulation** werden Symptome bewusst vorgetäuscht, um äußere Gewinne (z. B. finanzielle Entschädigung, Rückstellung vom Militär) zu erzielen. Auch bei der **vorgetäuschten Störung** werden Beschwerden willentlich herbeigeführt, wobei der Anreiz in der Annahme der Krankenrolle liegt, während äußere Anreize nicht bestehen.

Bei der Diagnose von **psychischen Faktoren, die medizinische Krankheitsfaktoren beeinflussen**, ist im Unterschied zu den somatoformen Störungen eine organisch-pathologische Ursache für die körperlichen Beschwerden bekannt (z. B. Asthma, Migräne, Hypertonie). Zusätzlich

aber besteht ein ungünstiger Einfluss psychischer Faktoren, die das Auftreten oder die Intensivierung der Beschwerden bzw. den Verlauf oder die Behandlung beeinflussen (► auch Kap. 45).

Auch **andere psychische Störungen** gehen z. T. mit unklaren körperlichen Beschwerden einher (z. B. Erschöpfungsgefühle bei der depressiven Episode, Herzklopfen und Atemnot bei den Angststörungen, oder Schmerzen beim Geschlechtsverkehr bei den sexuellen Funktionsstörungen). Im Rahmen der Diagnostik ist zu klären, ob das präsentierte Symptom »nicht besser durch eine andere psychische Störung« zu erklären ist.

Grundsätzlich ist die Komorbidität bei somatoformen Störungen allerdings hoch. In ca. 50% der somatoformen Störungen sind zusätzlich die Kriterien einer affektiven Störung erfüllt, in ca. 30–40% der Fälle die Kriterien einer spezifischen Angststörung.

44.2.3 Diagnostische Instrumente

Exploration und Krankheitsanamnese

Die ausführliche Beschwerdenanamnese zu Beginn der therapeutischen Kontakte ist wesentlicher Bestandteil des diagnostischen Prozesses (► Kasten). Darüber hinaus ist sie aber auch zur Entwicklung einer vertrauensvollen therapeutischen Beziehung wichtig.

Da die Diagnosestellung der somatoformen Störung auf dem Ausschluss organischer Ursachen beruht, sollten die

Klinisch betrachtet					
Exploration bei somatoformen Störungen					
<ul style="list-style-type: none"> — Vollständige Erhebung der Symptomatik <ul style="list-style-type: none"> »Unter welchen körperlichen Beschwerden leiden Sie aktuell? Seit wann? Unter welchen weiteren ...?« — Arztkonsultation, Vorbefunde <ul style="list-style-type: none"> »Waren Sie wegen der genannten Beschwerden beim Arzt? Welche Untersuchungen wurden (wie oft) durchgeführt? Was wurde dabei festgestellt? Was wurde Ihnen gesagt, woher ... [Symptom] kommt?« — Vorbehandlungen und Bewältigungsversuche <ul style="list-style-type: none"> »Was haben Sie bisher unternommen, um mit [Symptom] besser zurecht zu kommen? Mit welchem Ergebnis?« — Konsequenzen, Beeinträchtigungen und Leiden <ul style="list-style-type: none"> »Welche Auswirkungen hat ... [Symptom] auf Ihre Lebensführung (beruflichen/sozialen/familiären Aktivitäten)? Wie sehr fühlen Sie sich durch ... [Symptom] beeinträchtigt? Wie wirkt sich ... [Symptom] auf Ihre Stimmung aus?« — Schon- und Vermeidungsverhalten <ul style="list-style-type: none"> »Gibt es Dinge, die Sie seit Beginn von ... [Symptom] nicht mehr oder seltener tun/unternehmen?« 					
<ul style="list-style-type: none"> — Subjektive Erklärungsmodelle <ul style="list-style-type: none"> »Was denken Sie selbst, woher die Beschwerden kommen?« — Krankheitsängste und Befürchtungen <ul style="list-style-type: none"> »Befürchten Sie manchmal, das ... [Symptom] könnte auf eine schwere Krankheit hinweisen? Welche?« — Rückversicherungswünsche <ul style="list-style-type: none"> »Wie oft suchen Sie Ihren behandelnden Arzt wegen ... [Symptom] auf? Was ist für Sie der Anlass, Ihren Arzt aufzusuchen? Wenn Ihr Arzt Ihnen sagt, die Beschwerden gehen nicht auf ... [befürchtete Krankheit] zurück, wie erleben Sie das dann?« — Auslösebedingungen der Beschwerden <ul style="list-style-type: none"> »Wann verschlimmern sich ... [Symptome]? Wann beobachten Sie Verbesserungen?« — Selbstkonzept der Patienten <ul style="list-style-type: none"> »Wie belastbar schätzen Sie sich ein (körperlich, allgemeine Leistungsfähigkeit)? Gibt es Veränderungen seit Beschwerdebeginn?« — Allgemeine Lebensbedingungen, Belastungen <ul style="list-style-type: none"> »Welche weiteren Belastungen haben Sie in Ihrem Alltag/in letzter Zeit seit Beginn von ... [Symptom]? Gibt es noch weitere Probleme im häuslichen Umfeld?« 					

Angaben der Patienten durch die Rücksprache mit dem behandelnden Arzt und Sichtung der medizinischen Vorbefunde ergänzt werden.

Interviews

Die gängigen strukturierten oder teilstrukturierten Interviewverfahren – z. B. das »Diagnostische Interview bei psychischen Störungen« (DIPS; Schneider, In-Albo & Margraf, 2006), das »Strukturierte klinische Interview für DSM-IV« (SKID; Wittchen, Schramm, Zaudig & Unland, 1997), das »Composite International Diagnostic Interview« (CIDI; Wittchen & Pfister, 1997) und die »Internationalen Diagnose Checklisten« (IDCL; Hiller, Zaudig & Mombour, 1995) – enthalten eine eigene Sektion zu somatoformen Störungen, wobei nicht immer alle Unterkategorien berücksichtigt werden. Die spezifische »Somatoform Disorders Schedule« (SDS; Janca et al., 1995) ermöglicht es, die somatoformen Störungen sowohl nach DSM-IV als auch nach ICD-10 zu diagnostizieren.

Die visuelle Analogskala und das Beschwerdetagebuch

Ein sehr ökonomisches Verfahren zur Erfassung der Intensität der Beschwerden ist die »Visuelle Analogskala« (VAS). Ihre Tradition liegt vor allem in der Erfassung der Schmerzintensität. Dabei geben die Patienten auf einer 10 cm langen Skala mit verbalen Verankerungen an ihren Polen (»kein Schmerz« bis »maximal vorstellbarer Schmerz«) ihre subjektive Einschätzung zur erlebten Schmerzintensität an. Varianten sind das »Algometer« mit numerischen Skalierungen (von z. B. 0–100 oder 0–10) oder verbal markierte mehrstufige Ratingskalen. Insgesamt erlauben diese Verfahren eine zeitnahe Erfassung und sensitive Verlaufsbeschreibung.

Oftmals sind diese Skalen Bestandteil von **Befindlichkeits- oder Schmerztagebüchern**. Mit ihrer Hilfe können weitere Informationen wie z. B. Dauer, vorausgehende Bedingungen und Konsequenzen, Beeinträchtigung und Kontrollempfinden sowie Stimmungsveränderungen kontinuierlich erhoben werden (z. B. täglich oder gar 4-mal täglich). Die Gestaltung richtet sich nach der diagnostischen und therapeutischen Zielsetzung (Erfassung des reinen Beschwerdeverlaufs versus funktionaler Zusammenhänge).

Fragebogenverfahren

Das »Screening für Somatoforme Störungen« (SOMS; Rief, Hiller & Heuser, 1997) liegt als Selbstbeurteilungsinstrument in zwei Versionen zur Statusdiagnostik und zur Veränderungsmessung vor. Im SOMS-2 werden die organisch unklaren körperlichen Beschwerden der vergangenen 2 Jahre erfragt. Aus den Angaben lassen sich die Gesamtsymptomenzahl und spezifische Somatisierungsindizes (nach DSM-IV, ICD-10) errechnen. Besonders geeignet ist das Verfahren als erstes Screening nach Somatisierungssyndromen, für die das Verfahren eine gute Sensitivität aufweist.

Die zweite Version, das SOMS-7, ist zur Veränderungsmessung geeignet, da es die durch die Beschwerden resultierende Beeinträchtigung (bezüglich der letzten 7 Tage) erfasst.

Der »Whiteley Index« (WI; Hiller & Rief, 2004) dient der Erfassung von Krankheitsängsten, Krankheitsüberzeugungen und multiplen körperlichen Beschwerden. Der Fragebogen ist mit nur 14 Items äußerst ökonomisch und weist eine sehr gute Reliabilität und Validität aus. Die »Illness Attitude Scales« (IAS; Hiller & Rief, 2004) sind ein weiteres international verbreitetes Verfahren zur Erfassung unterschiedlicher Aspekte des hypochondrischen Erlebens und Verhaltens in insgesamt 29 Items. Favorisiert wird die empirisch abgesicherte Berücksichtigung des Gesamtscores und der zwei Skalen »Krankheitsängste« und »Krankheitsverhalten«.

Mit Hilfe der »Schmerzempfindungsskala« (SES; Geissner, 1996) beurteilen die Personen ihren Schmerz auf der Basis einer vorgegebenen Adjektivliste. Hieraus lassen sich Informationen für die beiden Globalfaktoren »sensorisches« und »affektives« Schmerzerleben (sowie für weiter differenzierte Einzeldimensionen) gewinnen.

Zahlreiche weitere Instrumente wurden zur Diagnostik der somatoformen Störungen und speziell der Schmerzstörungen entwickelt. Im Rahmen einer multimethodalen Diagnostik stehen sowohl Verfahren der Verhaltensbeobachtung als auch der biologisch-physiologischen Diagnostik zur Verfügung. Der interessierte Leser sei hier auf die weiterführende Literatur hingewiesen (Basler, Franz, Kröner-Herwig, Rehfish & Seemann, 1999; Hiller & Janca, 2003).

44.3 Epidemiologie

Somatoforme Störungen gehören neben den Angststörungen und affektiven Störungen zu den am weitesten verbreiteten psychischen Störungen. Erhebungen in der **Allgemeinbevölkerung** (z. B. Bundesgesundheitsurvey, BGS), ergaben für die Gesamtgruppe der somatoforme Störungen eine 4-Wochen-Querschnittsprävalenz von 7,5% (95% KI: 6,6–8,3) (Wittchen, Müller, Pfister, Winter & Schmidt, 1999). Weitere Erhebungen aus Deutschland (Tab. 44.2) und im internationalen Bereich weisen auf ein ähnliches Verteilungsmuster der einzelnen somatoformen Störungen hin:

Sehr selten sind das Vollbild der Somatisierungsstörung (<0,01–0,84%), das Vollbild der Hypochondrie (<0,01–0,2%) und die Konversionsstörung (0,3–0,7 %). Demgegenüber stellen die Schmerzstörung und die undifferenzierte somatoforme Störung die größten Gruppen dar.

Die diagnostischen Kriterien sowohl von der Somatisierungsstörung als auch der Hypochondrie wurden als zu restriktiv kritisiert, und es wurde gezeigt, dass ihre unterschiedlichen Syndrome bereits in der Allgemeinbevölkerung sehr häufige Phänomene darstellen. Prävalenzangaben für das Somatisierungssyndrom (SSI 4/6) variieren zwischen

Tabelle 44.2. Epidemiologische Studien zur Prävalenz somatoformer Störungen in der Allgemeinbevölkerung von Deutschland

Autoren; Studie	N Alter	Klassifikation (Instrument)	Prävalenz	Störung	Prävalenz in %
Wittchen et al. (1999); BGS	4181 18–65 Jahre	DSM-IV (M-CIDI)	4 Wochen	Somatoforme Störung	7,5
Meyer, Rumpf, Hapke, Dilling & John (2000); TACOS	4075 18–64 Jahre	DSM-IV (M-CIDI)	Lebenszeit	Somatoforme Störung	12,9
				Somatisierungsstörung	0,0
				Schmerzstörung	12,2
				Hypochondrie	0,2
				Konversionsstörung	0,7
Rief, Hessel & Brähler (2001)	2050 14–92 Jahre	DSM-IV (SOMS-2)	2 Jahre	Somatisierungsstörung	0,3
				Hypochondrisches Syndrom	7,0
Lieb, Zimmermann, Friis, Höfler, Tholen & Wittchen (2002); EDSP	2548 14–24 Jahre	DSM-IV (M-CIDI)	Lebenszeit	Somatoforme Störung oder Syndrom	12,5
				Somatisierungsstörung	0,0
				Undifferenzierte somatoforme Störung	9,0
				Schmerzstörung	1,7
				Hypochondrie	0,0
				Konversionsstörung	0,3

BGS Bundesgesundheitssurvey; TACOS Transitions in Alcohol Consumption and Smoking Study; EDSP Early Developmental Stages of Psychopathology Study

4,4% und 19%, für unterschwellige Formen der Hypochondrie zwischen 1,3% und 10,7% (Creed & Barsky, 2004).

Somatoforme Störungen bei Kindern und Jugendlichen

Bereits Jugendliche und junge Erwachsene sind in beträchtlichem Ausmaß von somatoformen Beschwerden betroffen. Nach einer Repräsentativbefragung an über 2500 14- bis 24-Jährigen wurde von einer Lebenszeitprävalenz von 12,5% für irgendeine somatoforme Störung berichtet, wobei die undifferenzierte somatoforme Störung mit 9% die größte Gruppe darstellte (Lieb et al., 2002).

Prävalenz in medizinischen Behandlungseinrichtungen

Patienten mit organisch unklaren körperlichen Beschwerden suchen vor allem in medizinischen Behandlungseinrichtungen Hilfe auf. Dies spiegelt sich in den durchgängig höheren Prävalenzraten im medizinischen Versorgungssystem wider. Die Somatisierungsstörung (z. B. 2,8% im Rahmen der WHO Primary Care Studie; Gureje, Simon, Ustun & Goldberg, 1997) und die Hypochondrie (Median 4,2%; Creed & Barsky, 2004) kommen hier deutlich häufiger vor. Noch häufiger finden sich erwartungsgemäß ihre unterschweligen Ausprägungsformen: Im Mittel liegen das Somatisierungssyndrom bei 16,6% und hypochon-

drische Beschwerden bei 6,7% der primärärztlichen Patienten vor.

Soziodemographische Besonderheiten

Das Erkrankungsrisiko für eine somatoforme Störung ist bei Frauen in etwa doppelt so hoch wie das der Männer. Besonders ausgeprägt ist das höhere Erkrankungsrisiko bei den polysymptomatischen Störungen bzw. dem Vollbild der Somatisierungsstörung.

Außerdem ist das Auftreten einer Somatisierungsstörung mit niedrigerer Bildung bzw. niedrigerem sozioökonomischen Status assoziiert.

44.4 Ätiologie

Die Entstehung somatoformer Störungen beruht auf multiplen Faktoren, ohne dass diese vollständig bekannt sind und ohne dass ein einheitliches Erklärungsmodell existiert.

44.4.1 Genetisches Risiko

Insgesamt liegen sehr wenige Befunde zum genetischen Risiko bei somatoformen Störungen vor. In der Zwillings-

studie von Torgersen (1986) wurde ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für eine somatoforme Störung bei eineiigen Zwillingen gegenüber zweieiigen Zwillingen festgestellt. Von 35 Fällen mit einer somatoformen Störung wurde bei 29% der monozygoten und 10% der dizygoten Zwillingsschwester eine andere (aber nicht identische) somatoforme Störung beobachtet. Dieser Unterschied kann als Hinweis auf eine familiäre Übertragung gewertet werden. Von genetischen Einflüssen kann jedoch nicht sicher ausgegangen werden, da die Fallzahl sehr klein war.

44.4.2 Neurobiologische und physiologische Risikofaktoren

Auch wenn es für die Klassifikation somatoformer Störungen zentral ist, dass die Beschwerden nicht oder nicht hinreichend durch organische Faktoren erklärt werden können, so ist dennoch anzunehmen, dass physiologische Besonderheiten als Risikofaktoren oder als aufrechterhaltende Faktoren beteiligt sind.

Erhöhte Muskelanspannung wird mit chronischen Schmerzen in Verbindung gebracht. Beobachtet wurde, dass das Sprechen über emotional relevante Themen bei Schmerzpatienten mit einer erhöhten Muskelanspannung in den betreffenden Körperbereichen einherging (Flor, Birbaumer, Schulte & Roos, 1991; Flor, Turk & Birbaumer, 1985).

Bei Patienten mit Somatisierungssyndrom zeigten sich Hinweise für eine erhöhte kardiovaskuläre Aktivität und Reaktivitätsunterschiede (Rief, Shaw & Fichter, 1998). Studien, die sich mit der Aktivität der hormonalen »Stressachse« (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Aktivität) beschäftigten, erbrachten heterogene Ergebnisse.

Befunde zur Konzentration verschiedener Monoaminosäuren sprechen für eine Beteiligung des serotonergen Neurotransmittersystems, während bislang Hinweise für noradrenerge Beteiligung fehlen. Auch immunologische Besonderheiten scheinen vorzuliegen (Rief & Exner, 2002). Weitere Befunde deuten auf veränderte Atmungsmuster und die Bedeutung von Hyperventilation bei nicht kardialem Brustschmerz und anderen somatoformen Störungen hin (Bass, Chambers & Gardner, 1990; Han, Stegen, Schepers, van den Bergh & van de Woestijne, 1998).

Wichtig

Psychophysiologische und psychobiologische Aspekte tragen zum Verständnis somatoformer Störungen bei. Aussagen über die Spezifität der Befunde und über eine mögliche ätiologische Beteiligung können jedoch noch nicht getroffen werden.

44.4.3 Psychologische Risikofaktoren

Persönlichkeit

Im Zusammenhang mit der Erforschung der Ätiologie somatoformer Störungen wurde auch die Rolle zeitlich stabiler Persönlichkeitsmerkmale untersucht.

Das Eysenck'sche Persönlichkeitskonstrukt **Neurotizismus** beschreibt die Neigung, verschiedene emotionale dysphorische Zustände zu erleben. Die Befundlage legt tatsächlich einen Zusammenhang zwischen Neurotizismus und subjektiven somatischen Beschwerden bzw. Schmerzen nahe. Allerdings müssen diese Ergebnisse vorsichtig interpretiert werden, da bei der Erfassung von Neurotizismus oftmals Items zu somatischen Beschwerden eingeschlossen sind und daher die gefundenen Korrelationen möglicherweise auf methodische Artefakte zurückzuführen sind.

Es wurde vermutet, dass **Alexithymie** einen Risikofaktor bei der Ausbildung psychosomatischer Erkrankungen darstellt (Nemiah & Sifneos, 1970). Das zentrale Merkmal der Alexithymie ist die reduzierte Fähigkeit, eigene Emotionen wahrzunehmen, auszudrücken und von körperlichen Symptomen zu unterscheiden. Eine ungünstige Folge könnte sein, dass sich die Aufmerksamkeit der Personen verstärkt auf somatische Aspekte von Gefühlen und Belastungsreaktionen lenkt. Tatsächlich gibt es Befunde, die einen Zusammenhang zwischen reduziertem Emotionsausdruck und somatoformen Störungen nahe legen. Fraglich ist aber die Spezifität für das Störungsbild, da ähnliche Befunde auch bei anderen psychiatrischen Störungsbildern bestehen. Außerdem ist unklar, ob der Alexithymie ursächliche Bedeutung zuzumessen ist oder ob sie eher als Bewältigungsstrategie bei belastenden Ereignissen und als Folge des Krankheitsgeschehens zu interpretieren ist.

Kritische Lebensereignisse

Kritische Lebensereignisse (»live events«) erfordern von den betroffenen Personen hohe Anpassungsleistungen. Bei somatoformen Störungen wurden belastende Erfahrungen in zwischenmenschlichen Beziehungen, Tod, schwere Krankheit von Bezugspersonen, z. T. bereits in der Kindheit gefunden. In verschiedenen Studien wurde auf die Bedeutung traumatischer Ereignisse hingewiesen. Israelische Soldaten, die sich im Libanonkrieg in lebensgefährlichen Situationen befunden hatten, zeigten noch 2 Jahre später gehäuft körperliche Beschwerden und gesteigerten Alkohol- und Medikamentenkonsum (Solomon, Mikulinger & Kotler, 1987). Auch nach Immigration scheint das Risiko erhöht zu sein.

Darüber hinaus legen einige Studien die Relevanz sexueller Übergriffe und sexuellen Missbrauchs im Erwachsenen- und Kindesalter für die Entstehung somatoformer Symptome nahe.

Modelllernen und Verstärkungslernen

Somatoforme Störungen finden sich gehäuft bei Kindern, deren Eltern oder nahe Angehörige von somatoformen Störungen oder aber schweren organischen Krankheiten betroffen waren.

Möglicherweise findet bei der Ausbildung von somatoformen Beschwerden Modelllernen statt, indem der kranke Elternteil als Modell für Krankheitsverhalten fungiert oder die Konsequenzen aus der Krankenrolle Verstärkungscharakter erhalten. Dafür spricht beispielsweise, dass bereits die Kinder eine erhöhte Anzahl schulischer Fehltag, Krankheitstage und Arztbesuche aufweisen, wenn Eltern unter somatoformen Beschwerden leiden (Livingston, Witt & Smith, 1995).

Diskutiert wird des Weiteren die Rolle des direkten Verstärkungslernens. Auf Fordyce (1976) geht die Annahme zurück, dass die Chronifizierung von Schmerz von der Verstärkung beobachtbaren Krankheitsverhaltens maßgeblich beeinflusst wird. Folgende Verstärkungsbedingungen sind dabei grundsätzlich denkbar:

- Positive Verstärkung (z. B. Aufmerksamkeit, Trost) von verbalen Schmerzáußerungen und offen gezeigtem Krankheitsverhalten (z. B. stöhnen, humpeln).
- Negative Verstärkung (z. B. Schmerzaufnahme) bei Einstellung körperlicher Aktivität und Medikamenteneinnahme.
- Mangelnde positive Verstärkung von »Gesundheitsverhalten« (z. B. Wiederaufnahme von Alltagsaktivitäten).

Gut zu wissen

Risiko Medikamentenmissbrauch

Lerntheoretisch lässt sich die Entwicklung von Medikamentenmissbrauch im Rahmen negativer Verstärkungsprozesse einordnen. Üblicherweise nimmt eine von Schmerzen betroffene Person entsprechende Medikamente bei Auftreten von intensiven Beschwerden ein. Die hierdurch eintretende Schmerzaufnahme (Beendigung eines unangenehmen Zustands) wirkt damit verstärkend auf das gezeigte Verhalten (Medikamenteneinnahme). Die Medikamente werden immer schneller und häufiger eingenommen.

In der Behandlung wird in solchen Fällen versucht, die ungünstige Kontingenzverbindung aufzulösen, indem die Medikamente zeitkontingent und nicht mehr symptomkontingent verabreicht werden (d. h. zu festen regelmäßig vereinbarten Zeitpunkten unabhängig von der Beschwerdeintensität).

Kausalattribution und katastrophisierende Bewertung der Symptome

Bestimmte **kognitive Prozesse** wirken sich bei den somatoformen Störungen ungünstig auf ihren Verlauf aus. Zu diesen zählen

- organisch-somatische Kausalattributionen und katastrophisierende Bewertung der eigenen Beschwerden (z. B. »mein Kopfschmerz ist Anzeichen für einen Tumor«),
- negative Verlaufserwartungen (z. B. »es wird alles immer schlimmer, ich werde als Invalide enden«) und
- niedrige Kontrollerwartungen (z. B. »ich kann nichts tun, damit es mir besser geht«).

In eine Studie (Rief, Hiller & Margraf, 1998) an Patienten einer psychosomatischen Klinik (n=225) wurden verschiedene Untergruppen hinsichtlich kognitiver Faktoren untersucht (mit Hilfe des »Fragebogen zu Körper und Gesundheit«, FKG). Bei Patienten mit Somatisierungssyndrom zeigte sich im Vergleich zu Gesunden, aber auch im Vergleich zu Patienten mit anderen psychischen Störungen eine stärkere Tendenz, Körpersymptome katastrophisierend zu bewerten, die Überzeugungen, körperlich schwach zu sein, Belastungen weniger standhalten zu können und geringfügige Körpersensationen eher wahrzunehmen.

In der Forschung zur **Kausalattribution** (Ursachenzuschreibung) von körperlichen Empfindungen wird in Anlehnung an allgemeine Attributionstheorien zwischen situationalen (normalisierenden) und dispositionellen (physischen und psychischen) Ursachen unterschieden. Generell tendieren Menschen dazu, zunächst gutartige Erklärungen für Körperwahrnehmungen zu finden, indem sie Umgebungs- oder situationsbezogenen Faktoren ursächliche Bedeutung zuschreiben. Dem gegenüber scheinen Patienten mit somatoformen Störungen nicht ausreichend in der Lage zu sein, gutartige bzw. normalisierende Erklärungen für ihre Beschwerden zu finden. Stattdessen werden für diese gehäuft organisch-somatische Ursachen verantwortlich gemacht, auch wenn die ärztliche Untersuchung hierfür keine Anhaltspunkte liefert. Sehr stark ist dies per Definition bei der Hypochondrie ausgeprägt. Aber auch bei den anderen somatoformen Störungen ist diese Tendenz zu beobachten.

Wichtig

Wenn – wie bei der Hypochondrie – eine sehr restriktive Auffassung von Gesundheit besteht (als Zustand, der eine vollständige Abwesenheit von Symptomen beschreibt), dann steigt die Wahrscheinlichkeit, jedes ungewöhnliche oder unangenehme Körperempfinden als Zeichen einer bedrohlichen Krankheit aufzufassen (Barsky, Coeytaux, Sarnie & Cleary, 1993). Aus der wahrgenommenen Bedrohung resultiert das Bestreben nach ärztlicher Rückversicherung, Kontroll- und Vermeidungsverhalten und erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung für körperliche Vorgänge.

Selektive Aufmerksamkeit für körpereigene Vorgänge (somatosensorische Verstärkung)

Die Wahrnehmung eines Symptoms unterliegt verschiedenen Einflussfaktoren. Zu einem bestimmten Ausmaß basiert sie auf vorhandenen internalen Reizen (»Bottom-up«-Prozess). Zugleich verarbeiten Personen die auf sie einströmenden Informationen nicht nur passiv, sondern sie suchen ihre Umwelt aktiv nach relevanten Informationen ab. Schemata über Symptome und Krankheiten, die sich aufgrund von Vorerfahrungen (Sozialisierung, eigene Krankheitserfahrungen) ausgebildet haben, beeinflussen so die Aufmerksamkeitsfokussierung auf körperliche Vorgänge (»Top-down«-Prozess).

Barsky und Wyshak (1990) betrachten Hypochondrie als Resultat perzeptueller und kognitiver Anomalien. Sie beschreiben als Kernstück ihrer Modellkonzeption die sog. **somatosensorische Verstärkung** (»somatosensory amplification«) als störungsspezifischen Wahrnehmungsstil. Die betreffenden Personen neigen dazu, körperliche Funktionen und Empfindungen genau zu beobachten. So bemerken sie auch alltägliche, schwache und vorübergehende körperliche Reaktionen, die andere wegen ihrer mangelnden Bedeutung nicht beachten. Auf diese wahrgenommenen Veränderungen reagieren sie mit katastrophisierenden Bewertungen. Die hieraus resultierende Angst führt zu weiterer Aufmerksamkeitsfokussierung und zu einer weiteren Intensivierung der Körperreaktionen und der Symptomwahrnehmung.

Wichtig

Eine Reihe experimenteller Studien belegt, dass Krankheitsängste mit einer erhöhten Aufmerksamkeit für körpereigene Vorgänge und krankheitsrelevante Informationen einhergehen.

Krankheitsverhalten

Dysfunktionales Krankheitsverhalten (Schon- und Vermeidungsverhalten, Rückversicherung, Checking) ist an der

Aufrechterhaltung der somatoformen Beschwerden beteiligt. Bei chronischen Beschwerden stellt das Vermeidungsverhalten eine maladaptive Bewältigungsstrategie dar, da sie den Abbau körperlicher Kondition, negative affektive Reaktionen und gedanklicher Beschäftigung mit den Beschwerden fördert. Bei der Schmerzstörung ist die Vermeidung von Bewegung umso ausgeprägter, je größer die Angst vor aversiven somatischen Erfahrungen ausgeprägt ist. Die Angst vor Schmerzen und das Vermeidungsverhalten können eine noch größere Beeinträchtigung der Betroffenen hervorrufen als die Schmerzen selbst (Asmundson, Norton & Norton, 1999).

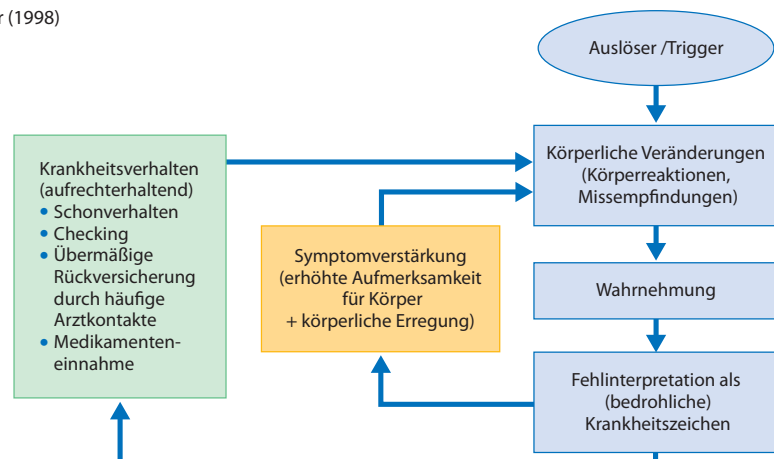
Ein übergreifendes Störungsmodell

Rief und Hiller (1998) beschreiben ein übergreifendes Störungsmodell für Somatisierungsbeschwerden, in das zentrale Kernstücke der vorgenannten Konzeptionen einfließen. Das Modell (Abb. 44.1) berücksichtigt einerseits die Rolle der selektiven Aufmerksamkeit und katastrophisierender Fehlinterpretation von körperlichen Wahrnehmungen (innerer Kreislauf) und andererseits die aufrechterhaltende Rolle von ungünstigem Krankheitsverhalten (äußerer Kreislauf).

44.5 Verlauf

In den ersten 3 Monaten nach Auftreten unklarer Körperbeschwerden ist die Wahrscheinlichkeit einer Spontanremission vermutlich relativ hoch. So erreichen beispielsweise ca. 90% der von Rückenschmerz betroffenen Personen innerhalb dieses Zeitraumes wieder ihr ursprüngliches Funktionsniveau (Andersson, 1999). Bei Patienten, die wegen ihrer organisch unklaren Beschwerden ihren Arzt aufsuchten, verzeichnet ca. die Hälfte dieser Personen im Verlauf des Folgejahres Verbesserungen (bei ca. 30% sogar vollständige Heilung) (Gureje & Simon 1999; Speckens, van Hemert, Bolk, Rooijmans & Hengeveld, 1996).

Abb. 44.1. Störungsmodell nach Rief und Hiller (1998)



Andererseits weisen diese Daten auch auf das Risiko der Chronifizierung bei der anderen Hälfte der Betroffenen hin. Liegt bereits eine Somatisierungsstörung bzw. ein Somatisierungssyndrom (SSI-4/6) vor, ist das Risiko für ein Fortbestehen deutlich erhöht. Bei Patienten, die in der Regel erst nach mehreren Jahren eine psychosomatische oder psychotherapeutische Behandlung aufsuchen, ist die Wahrscheinlichkeit einer Spontanremission sehr gering.

Bereits bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen weisen somatoforme Störungen eine beachtliche Stabilität auf. Nach 4 Jahren bestanden noch 60% aller somatoformen Störungen fort (Lieb et al., 2002).

Prädiktoren für einen ungünstigen Verlauf sind das Vorliegen multipler Beschwerden oder einer Schmerzstörung, allgemeine psychopathologische Belastung und ungünstige Kognitionen und Krankenverhaltensaspekte.

Wichtig

Zusammenfassend legen die Befunde nahe, dass die Wahrscheinlichkeit einer Verbesserung oder Heilung des Beschwerdebildes mit zunehmender Krankheitsdauer immer geringer wird.

Daraus ergibt sich die Frage nach dem »idealen« Zeitpunkt für präventive Maßnahmen, um die weitere Chronifizierung zu verhindern bzw. für spezifische Interventionen, um eine Behandlung erfolgreich durchzuführen.

44.6 Behandlung

Viele der unter körperlichen Beschwerden Leidenden suchen zunächst medizinische Hilfe auf. Ihr nachvollziehbares Ziel besteht darin, dass die Ursache ihrer Beschwerden gefunden wird und die Beschwerden beseitigt werden. Genau diese Erwartungen können in der medizinischen Behandlung chronischer somatoformer Störungen oftmals nicht erfüllt werden.

Häufig wird davon ausgegangen, dass Patienten mit somatoformen Störungen psychotherapeutische Behandlung ablehnen, da sie sich als körperlich und nicht psychisch krank einstufen. Es ist sicher eine der therapeutischen Herausforderungen, mit den Patienten eine Veränderungs- und Psychotherapiemotivation aufzubauen. Inzwischen liegen aber ermutigende Befunde vor, die zeigen, dass sich die Patienten mit somatoformen Beschwerden zur Psychotherapie motivieren lassen.

Neben der Entwicklung störungsspezifischer Interventionen wurden ebenso Empfehlungen und Interventionen für die behandelnden Ärzte formuliert und evaluiert.

44.6.1 Arztbesuche und medizinische Maßnahmen

Die Empfehlungen für Ärzte richten sich auf die Gestaltung der ärztlichen Konsultationen, um organmedizinische Krankheitsvorstellungen und dysfunktionales Krankheitsverhalten nicht weiter zu verstärken. Rief und Nanke (2004) geben hierfür Beispiele (► Kasten).

Klinisch betrachtet

Empfehlungen an ambulant tätige Ärzte zur Gestaltung der medizinischen Behandlung von Patienten mit somatoformen Störungen

- Die Phase der organmedizinischen (Ausschluss-) Diagnostik sinnvoll begrenzen und anschließend vorsichtig mit weiteren Maßnahmen umgehen.
- Die Gesamtbehandlung durch einen Arzt koordinieren, um unnötige Wiederholungsuntersuchungen zu vermeiden und die Behandlungsschritte transparent zu machen.
- Bei sehr häufigen Arztbesuchen zur kurzfristigen Rückversicherung kann es sinnvoll sein, regelmäßige Kontakte mit festen Zeitabständen (z. B. alle 4 Wochen) mit dem Patienten zu vereinbaren (zeit- statt symptomkontingent).
- Frühzeitig ansprechen, dass keine schwere organische Krankheit vorliegt. Hierzu die vorliegenden Untersuchungsbefunde (auch die unauffälligen) mit dem Patienten besprechen.
- Überprüfen der Indikation für eine psychotherapeutische Behandlung (z. B. wegen manifester psychischer Störung, psychosozialer Belastung oder mangelnden Bewältigungsstrategien). Dem Patienten signalisieren, dass »gemeinsame« Weiterbehandlung sinnvoll ist (und nicht ein Weg-Delegieren beabsichtigt ist).

Durch gezieltes Training bzw. Weiterbildung der behandelnden Ärzte lassen sich das Erkennen psychischer Probleme, die Diagnosestellung und Behandlungszuweisung verbessern. Die Arbeiten von Smith und Kollegen (Smith, Rost & Kashner, 1995), die einen Beratungsbrief an Ärzte zum Umgang mit Somatisierungsbeschwerden evaluierten, zeigten beispielsweise einen Rückgang der jährlichen Behandlungskosten um 20–33%. Auch die Zufriedenheit der Patienten mit der medizinischen Versorgung verbesserte sich. Allerdings haben solche Maßnahmen erwartungsgemäß auch ihre Grenzen: Die emotionale Gesundheit, das Gesamtfinden und das soziale Funktionsniveau der Patienten ließen sich nicht verbessern.

44.6.2 Kognitive Verhaltenstherapie

Zur Therapie von Patienten mit somatoformen Beschwerden oder Krankheitsängsten wurden inzwischen von mehreren Forschungsgruppen kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze entwickelt (z. B. Barsky, Geringer & Wool, 1988; Bass & Benjamin, 1993; Rief & Hiller, 1998).

In Anlehnung an die Störungsmodelle der somatoformen Störungen fokussieren die therapeutischen Ansätze auf folgende Aspekte bzw. Störungsmechanismen:

1. Motivation, Beziehungsgestaltung, Therapieziel,
2. organmedizinisches Krankheitskonzept, dysfunktionale Überzeugungen und selektive Aufmerksamkeitsfokussierung,
3. Physiologie und
4. Verhaltensebene (Krankheitsverhalten).

Motivation und Beziehungsgestaltung

Mit einem zunächst symptomorientierten Vorgehen wird der Einstieg in die psychotherapeutische Behandlung begünstigt. Das bedeutet, dass der Umgang mit den körperlichen Beschwerden im Vordergrund steht, auch wenn psychosoziale Problembereiche bestehen und an der somatoformen Störung beteiligt sind.

Die Therapie kann durch unterschiedliche Behandlungserwartungen des Patienten (medizinischer Art) und des Therapeuten (z. B. Verhaltensänderungen, Ansatz bei psychosozialen Problemen) erschwert werden. Die gemeinsame Zielformulierung – als wichtige Voraussetzung für einen erfolgreichen Therapieverlauf – sollte nicht die Beseitigung der Symptome, sondern die Entwicklung von Bewältigungsstrategien und die Verbesserung des Funktionsniveaus bzw. der Lebensqualität betreffen.

Kognitive Ebene

Kognitive Therapien konzentrieren sich vor allem auf ungünstige Kausalattributionen und Bewertungsmuster, die an der Entstehung, Aufrechterhaltung oder Intensivierung der Beschwerden beteiligt sind.

Da die Unerklärbarkeit der Symptome das Leiden der Patienten erhöht, wird die Vermittlung eines **Krankheitsmodells** bei der Behandlung von Patienten mit somatoformen Symptomen als ein zentraler Bestandteil erachtet. Dies schließt eine Hinführung an mögliche nichtorganische Auslösebedingungen für die körperlichen Beschwerden mit ein. Verhaltensexperimente (z. B. auch Biofeedback-Demonstrationen) verdeutlichen das Zusammenwirken von Auslösebedingungen, Bewertungsprozessen, Emotionen und körperlichen Reaktionen. Die Rolle von **Aufmerksamkeit** als wirkungsvoller Verstärker körperlicher Beschwerden wird vermittelt und kann ebenso in Verhaltensexperimenten demonstriert werden (z. B. Vergleich von Aufmerksamkeitszuwendung und Ablenkung auf Symptomstärke).

Dysfunktionale Überzeugungen von Patienten mit somatoformen Symptomen betreffen häufig die Interpretation körperlicher Empfindungen, die Auffassungen zu physischer Gesundheit oder Funktionsweisen. Zur Identifikation und Modifikation dysfunktionaler Gedanken werden kognitive Techniken eingesetzt, wie sie sich auch in der Behandlung von Depression und Angststörung bewährt haben. Dazu gehört es, den Patienten anzuleiten, symptomverstärkende Bewertungsmuster zu erkennen, zu hinterfragen und Alternativbewertungen zu finden (z. B. mit Hilfe von Symptomtagebüchern, Spaltentechniken; ► Kasten).

Klinisch betrachtet

Kognitive Umstrukturierung hypochondrischer Kognitionen (nach Warwick & Salkovskis, 1989)

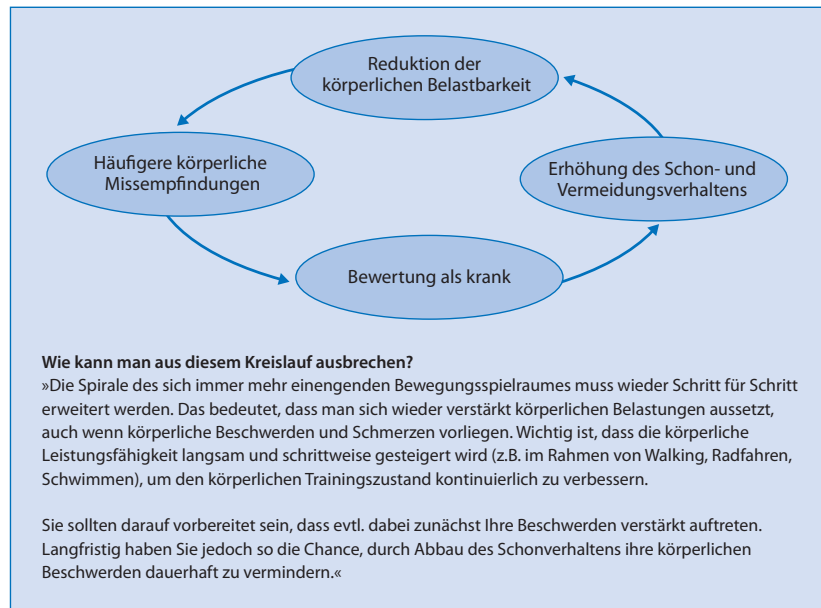
1. Exploriere genau die hypochondrischen Kognitionen (z. B. »Meine Kopfschmerzen sind ein Zeichen für einen Hirntumor«!).
2. Lasse die persönliche Überzeugung für diese Annahme auf einer Skala von 0 bis 100% einschätzen!
3. Was sind Gründe, die für diese Bewertung sprechen?
4. Gibt es Beobachtungen oder Informationen, die mit der Überzeugung nicht übereinstimmen?
5. Wie hoch ist die Überzeugung für die oben beschriebene katastrophisierende Bewertung, wenn alle Pros und Contras berücksichtigt werden (0–100%)?
6. Leite eine Verhaltensaufgabe ab zur weiteren Überprüfung!

Physiologie

Zur Modifikation physiologischer Prozesse dienen Entspannungsübungen (z. B. progressive Muskelentspannung), Biofeedback, Imaginationsübungen, Atemtechniken (respondente Verfahren). Durch die Anwendung dieser aktiven Bewältigungsstrategien sollen die beteiligten körperlichen Vorgänge direkt beeinflusst werden. Zusätzlich können sie helfen, die Überzeugung der Betroffenen aufzubauen, dass sie selbst etwas im Umgang mit den Beschwerden tun können (Selbstkontrollerwartung).

Bei chronischen Schmerzen wird die **progressive Muskelrelaxation** nach Jacobson sehr häufig als Entspannungsverfahren gewählt. Beim **Biofeedback** werden des Weiteren körperliche Vorgänge, die weniger gut wahrnehmbar sind, gemessen und an den Patienten in wahrnehmbarer Form zurückgemeldet (optisches oder akustisches Signal). Hierdurch wird es dem Patienten ermöglicht, die oftmals automatisch ablaufenden körperlichen Vorgänge aktiv in die gewünschte Richtung zu beeinflussen. In der Behandlung von Kopf- und Rückenschmerz wird z. B. oftmals das EMG-Biofeedback eingesetzt. Dabei wird die Muskelaktivität am relevanten Schmerzort gemessen und graphisch über einen Bildschirm präsentiert oder akustisch in eine Tonabfolge

■ **Abb. 44.2.** Patienteninformation zur Wirkung von Schonverhalten



übersetzt. Hierdurch ist es dem Patienten möglich, kleinste Veränderungen wahrzunehmen und korrigierend zu beeinflussen. Das Ziel des EMG-Biofeedbacks bei chronischem Rückenschmerz besteht z. B. darin, ungünstige Muskelmehraktivität auch unter Belastungsbedingungen zu identifizieren und zu reduzieren.

Verhaltensebene

Körperliche Schonhaltung. Bei vielen der somatoformen Störungen, vor allem bei chronischem Schmerz, ist eine generelle Abnahme körperlicher Aktivitäten zu verzeichnen, da die Betroffenen in der Vergangenheit die Erfahrung gemacht haben, dass die Belastungen zu einer Verschlimmerung der Beschwerden führen. Problematisch wird dieses Schonverhalten im Zuge der Chronifizierung der Beschwerden gesehen, da ein Abbau körperlicher Belastbarkeit (z. B. Muskelmasse, kardiovaskuläre Belastbarkeit) die Folge ist. Entsprechend ist der Wiederaufbau dieser körperlichen Funktionsfähigkeit ein zentrales therapeutisches Ziel. Dem Patienten soll zunächst diese »Negativ-Spirale« aus Symptomwahrnehmung, körperlichem Schonverhalten, Reduktion der körperlichen Belastbarkeit und verstärkter Symptomwahrnehmung vermittelt werden. Anschließend wird die körperliche Leistungsfähigkeit mit Hilfe eines individuell geplanten und gestuften Wiederaufbautrainings verbessert (■ Abb. 44.2).

Allgemeine Leistungsfähigkeit. Wenn sich das Schonverhalten auch auf alltägliche Aktivitäten, Haushalts- oder Berufstätigkeiten oder die Vermeidung sozialer Kontakte bezieht, sollte diesem ebenso mit gezieltem Wiederaufbau der Aktivitäten begegnet werden. Die berufliche Reintegration kann durch soziotherapeutische Maßnahmen unterstützt werden (z. B. gestufte Wiedereingliederung am früheren

Arbeitsplatz). Das gestufte Vorgehen trägt dem oftmals sehr negativ geprägten Selbstbild (z. B. »Ich bin schwach, kränklich und nicht mehr belastbar«) Rechnung, indem die Wahrscheinlichkeit für Erfolgserlebnisse erhöht wird.

Operante Schmerztherapieprogramme. Hier wird insgesamt versucht, die Schmerzerfahrung und ungünstiges Krankheitsverhalten zu entkoppeln. Dazu werden auch Partner und andere wichtige Sozialpartner in die Behandlung mit einbezogen, damit diese lernen, die betroffenen Patienten im Schonverhalten nicht zu bestärken, sondern die Aktivitätsschritte adäquat zu unterstützen.

Kontrollverhalten. Bei vielen Patienten mit Hypochondrie oder körperdysmorpher Störung sind Kontrollverhaltensweisen (»Checking«-Verhalten) beobachtbar. Beispiele sind das Abtasten von Körperteilen, um die Entstehung von Missbildungen oder Geschwüren rechtzeitig zu erkennen, oder häufiges Pulsfühlen, bei dem ängstlich beobachtet wird, ob sich dieser noch im normalen Rahmen bewegt. In der Therapie wird erarbeitet, wie gerade das Kontrollieren zur Intensivierung körperlicher Missempfindungen bzw. der Ängste beiträgt, das Verhalten selbst wird durch Alternativen ersetzt.

44.6.3 Evaluation der Therapieansätze

Besonders Hypochondrie und die körperdysmorphe Störung lassen sich effektiv mit den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Maßnahmen behandeln. Die mittleren Effektstärken (ES) weisen auf einen hohen Effekt sowohl bei Hypochondrie (ES: 1,43) als auch bei der körperdysmorphen Störung hin (ES: 1,34–2,65) (Looper & Kirmayer, 2002).

Demgegenüber wurde die Therapie der Konversionsstörung ungenügend evaluiert.

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Maßnahmen erweisen sich auch effektiv in der Behandlung der Somatisierungsstörung und der undifferenzierten somatoformen Störung. Die ermittelten Effektstärken liegen jedoch niedriger als bei der Hypochondrie, eher im mittleren Bereich (ES: 0,38–0,88) (Looper & Kirmayer, 2002).

In einer ähnlichen Größenordnung zeigt sich die Effektivität bei chronischen Schmerzen. In der Metaanalyse von Morley, Eccleston und Williams (1999) wurde die Wirksamkeit von psychologischen Therapien bei diversen chronischen Schmerzsyndromen untersucht, die allerdings nicht ausschließlich den somatoformen Störungen zuzuordnen sind (z. B. Rückenschmerz, rheumatische Arthritis, Fibromyalgie). Alle drei Behandlungsformen (kognitive Verhaltenstherapie, behaviorale Methoden, Biofeedback bzw. Entspannung) zeigen eine globale Überlegenheit gegenüber den Wartekontrollbedingungen (Median der ES aus allen Erfolgsvariablen: 0,5).

Sehr gut evaluiert wurden diverse Therapien bei chronischem unspezifischem Rückenschmerz (Cochrane Review; Tulder, Ostelo & Vlaeyen, 2000). Die kognitiv-behavioralen Methoden haben im Vergleich zu Wartekontrollbedingungen oder Nichtbehandlung einen moderat positiven Effekt auf die Schmerzintensität (gepoolte ES 0,62; 95% KI: 0,25–0,98) und in geringerem Ausmaß auf den funktionellen Status (ES 0,35; 95% KI: 0,04–0,74) und Verhaltensergebnisse (ES 0,40; 95% KI: 0,10–0,70).

Insgesamt sind diese Ergebnisse sehr ermutigend, besonders vor dem Hintergrund der durchweg sehr kurzen Therapiedauer der evaluierten Interventionen, die zwischen 2 und 16 Sitzungen variierte (im Mittel 8 Sitzungen).

Die positiven Effekte der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungen von chronischen Schmerzzuständen zeigten sich in den meisten Studien vor allem im Hinblick auf die körperliche Symptomatik (z. B. Abnahme der Beschwerdeintensität), während die Ergebnisse für andere wichtige Erfolgsvariablen heterogener, d. h. teilweise niedriger, ausfallen.

Zu den wiederholt evaluierten Therapien zählen kognitive Methoden (Identifikation und Modifikation von Kognitionen in Bezug auf Schmerz und Beeinträchtigung), operante Methoden (Verstärkung günstigen Verhaltens, Entzug von Aufmerksamkeit für Schmerzverhalten, Zeitkontingenz) und respondente Methoden (progressive Muskelentspannung, Biofeedback). Es wurde bisweilen nicht nachgewiesen, dass eine der Methoden gegenüber einer anderen systematisch überlegen ist. Diese Frage kann nach bisheriger Befundlage noch nicht hinreichend beantwortet werden, da die Studien mehrheitlich sowohl kognitive als auch behaviorale Methoden einsetzten. Es zählt zu den weiterhin offenen Fragen, welche Personengruppe von welcher Therapie stärker profitiert. Auch muss die Bedeutung der

Glaubwürdigkeit des Therapieangebots, die Rolle der Veränderungsbereitschaft und Therapiemotivation weiter untersucht werden.

44.6.4 Psychopharmakotherapie

Die bisherigen Versuche zum Einsatz von Psychopharmaka beziehen sich vor allem auf Antidepressiva. Bei verschiedenen Schmerzsyndromen (z. B. diabetischen Schmerzzuständen) wurden klassische trizyklische Antidepressiva als wirkungsvoll nachgewiesen. Demgegenüber sprechen neuere Studien auch für eine Wirksamkeit des Johanniskrauts sowie für die Effektivität von selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) vor allem bei assoziierten Problembereichen wie Fibromyalgie, körperdysmorpher Störung oder prämenstruellem Syndrom. Insgesamt muss jedoch festgehalten werden, dass die Gesamtbefundlage für Pharmakotherapie erschreckend schwach ist und keinesfalls mit dem Evidenzgrad verglichen werden kann, wie er bei Angststörungen oder Depressionen besteht.

44.7 Ungelöste Probleme

Diagnostik

Seit ihrer Einführung in das Klassifikationssystem DSM-III wurde an den Kriterien der somatoformen Störungen vielfach Kritik geäußert. Einer der Hauptkritikpunkte richtet sich auf das zentrale Merkmal der somatoformen Störungen, die nur dann diagnostiziert werden dürfen, wenn organische Pathologie hinreichend ausgeschlossen wurde. Unklar bleibt, ab wann die medizinische Diagnostik ausgeschöpft ist, um zur Diagnose zu gelangen. Außerdem fehlen sog. »Positivsymptome« (z. B. kognitive oder verhaltensbezogene Besonderheiten) fast vollständig. Ein weiteres Problem stellen die geforderten Zeitkriterien dar (z. B. bei Somatisierungsstörung »über mehrere Jahre«, bei Hypochondrie »mindestens 6 Monate«). Hierdurch wird das frühe Erkennen und damit die möglicherweise erfolgreichere Intervention erschwert.

Unklar ist außerdem, ob die unter der Störungskategorie subsumierten Einzeldiagnosen tatsächlich nosologisch

Gut zu wissen

Kritikpunkte für alle somatoformen Störungen im Überblick

- Primäre Fokus auf medizinischer Ausschlussdiagnostik bei Fehlen von »Positivsymptomen«
- Geforderte Dauer der Beschwerden führt vor allem zum Erkennen »chronifizierter« Fälle
- Fragliche Unterteilung der somatoformen Störungen, die sich nicht an nosologischen Unterschieden orientiert

voneinander abzugrenzende diagnostische Einheiten abbilden.

Aktuell gibt es verschiedene Bestrebungen, die diagnostischen Kriterien empirisch besser abzusichern und teilweise neue Vorschläge zu unterbreiten (Fink et al., 2004; Gureje et al., 1997; Rief & Hiller, 1999)

Ätiologie

Inzwischen wurden für die verschiedenen somatoformen Störungen Erklärungstheorien und -modelle entwickelt, die empirisch teilweise abgesichert sind. Jedoch ist insgesamt das Wissen zur Entstehung noch sehr begrenzt. Auch bei Identifikation individueller Risikofaktoren ist die Vorhersage des Erkrankungsrisikos bisweilen nicht möglich. Außerdem stellt sich bei vielen Befunden noch die Frage nach der Störungsspezifität (z. B. belastende Lebensereignisse sind ein Risikofaktor bei somatoformen Störungen, aber auch bei affektiven Störungen oder der posttraumatischen Belastungsstörung).

Intervention

Auf der Basis der ätiologischen Vorstellungen wurden inzwischen psychotherapeutische Behandlungskonzepte entwickelt. Entgegen früheren Annahmen zeigt sich, dass somatoforme Störungen erfolgreich behandelbar sind. Zugleich bleibt es eine gegenwärtige Herausforderung des

Gesundheitswesens, Patienten mit den entsprechenden Störungen früher zu identifizieren, um der Chronifizierung vorbeugen zu können.

Offen ist weiterhin die Frage, wie sich die Effektivität der Therapie bei der Schmerzstörung oder der Somatisierungsstörung weiter verbessern lässt. Außerdem liegen bisher wenige Ergebnisse zu Langzeiteffekten vor.

44.8 Resümee

Somatoforme Störungen stellen eine der größten Gruppen im Gesundheitssystem dar. Dabei müssen die Ansätze zur Klassifikation noch verbessert werden, da sie aktuell die Relevanz (z. B. in Hausarztpraxen) nur ungenügend abbilden. Kognitive Stile (z. B. Katastrophisierung von Körperempfindungen) und Verhaltenseigenschaften (z. B. Schonverhalten) gehen mit den Beschwerden genauso einher wie psychobiologische Veränderungen. Völlig unklar ist bislang, ob diese Merkmale ätiologische Bedeutung haben oder einfach Korrelate des Krankheitsgeschehens sind. Psychologische Interventionen bei somatoformen Störungen haben ihre Wirksamkeit zwischenzeitlich gut belegt. Die Effektstärken bewegen sich hierbei im mittleren Bereich, sind also niedriger als bei Angststörungen oder Depressionen.

? Fragen

1. Was sind die zentralen Merkmale einer somatoformen Störung und welche Untergruppen werden in den Klassifikationssystemen unterschieden?
2. Wie verbreitet sind somatoforme Störungen?
3. Welche Faktoren sind für die Entstehung und Aufrechterhaltung einer somatoformen Störung relevant?
4. Was versteht man unter somatosensorischer Verstärkung?
5. Wie effektiv ist die Psychotherapie bei den somatoformen Störungen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 44.1. und 44.2
- Abschn. 44.3
- Abschn. 44.4
- Abschn. 44.4.3
- Abschn. 44.6.3

Literatur

Weiterführende Literatur

Die Therapie der somatoformen Störungen wurde von Rief und Hiller (1998) und Mayou, Bass und Sharpe (1995) im Überblick dargestellt. Die Behandlung spezifischer Schmerzstörungen findet sich beispielsweise bei Kröner-Herwig (2000), Basler, Beisenherz und Frank (2001) und Turk und Gatchel (2002). Auf der Basis der gängigen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Konzepte wurden Patientenratgeber formuliert (z. B. Rauh & Rief, 2006).

- Andersson, G. (1999). Epidemiological features of chronic low-back pain. *Lancet*, 354, 581–585.
- Asmundson, G.J.G., Norton, P.J. & Norton, G.R. (1999). Beyond pain: the role of fear and avoidance in chronicity. *Pergamon*, 19, 97–119.
- Barsky, A.J., Coeytaux, R.R., Sarnie, M.K. & Cleary, P.D. (1993). Hypochondriacal patient's beliefs about good health. *American Journal of Psychiatry*, 150, 1085–1089.
- Barsky, A.J., Geringer, E. & Wool, C.A. (1988). A cognitive-educational treatment for hypochondriasis. *General Hospital Psychiatry*, 10, 322–327.
- Barsky, A.J. & Wyshak, G.L. (1990). Hypochondriasis and somatosensory amplification. *British Journal of Psychiatry*, 157, 404–409.
- Basler, H.-D., Beisenherz, B. & Frank, A. (2001). *Chronische Kopf- und Rückenschmerzen, Trainerhandbuch*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Basler, H.-D., Franz, C., Kröner-Herwig, B., Rehfsch, H.-P. & Seemann, H. (Hrsg.). (1999). *Psychologische Schmerztherapie*. Berlin: Springer.

- Bass, C. & Benjamin, S. (1993). The management of chronic somatization. *British Journal of Psychiatry*, 162, 472–480.
- Bass, C., Chambers, J. & Gardner, W.N. (1990). Hyperventilation provocation in patients with chest pain and a negative treadmill exercise test. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 83–89.
- Creed, F. & Barsky, A. (2004). A systematic review of the epidemiology of somatisation disorder and hypochondriasis. *Journal of Psychosomatic Research*, 56, 391–408.
- Escobar, J.I., Rubio-Stipec, M., Canino, G. & Karno, M. (1989). Somatic symptoms index (SSI): A new and abridged somatization construct. – Prevalence and epidemiological correlates in two large community samples. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 177, 140–146.
- Fink, P., Ornbol, E., Toft, T., Sparle, K.C., Frostholm, L. & Olesen, F. (2004). A new, empirically established hypochondriasis diagnosis. *American Journal of Psychiatry*, 161, 1680–1691.
- Flor, H., Birbaumer, N., Schulte, W. & Roos, R. (1991). Stress-related electromyographic responses in chronic temporomandibular pain. *Pain*, 46, 145–152.
- Flor, H., Turk, D. & Birbaumer, N. (1985). Assessment of stress-related psychophysiological responses in chronic back pain patients. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 53, 354–364.
- Fordyce, W.E. (1976). *Behavioral methods for chronic pain and illness*. St. Louis: Mosby.
- Geissner, E. (1996). *Schmerzempfindungs-Skala SES*. Göttingen: Hogrefe.
- Gureje, O. & Simon, G.E. (1999). The natural history of somatization in primary care. *Psychological Medicine*, 29, 229–676.
- Gureje, O., Simon, G.E., Ustun, T.B. & Goldberg, D.P. (1997). Somatization in cross-cultural perspective: A World Health Organization study in primary care. *American Journal of Psychiatry*, 154, 989–995.
- Gureje, O., Üstün, T.B. & Simon, G.E. (1997). The syndrome of hypochondriasis: a cross-national study in primary care. *Psychological medicine*, 27, 1001–1010.
- Han, J.N., Stegen, K., Schepers, R., van den Bergh, O. & van de Woestijne, K.P. (1998). Subjective symptoms and breathing pattern at rest and following hyperventilation in anxiety and somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 45, 519–532.
- Hiller, W. & Janca, A. (2003). Assessment of somatoform disorders: a review of strategies and instruments. *Acta Neuropsychiatrica*, 15, 167–179.
- Hiller, W. & Rief, W. (2004). *Internationale Skalen für Hypochondrie*. Bern: Hans Huber.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *IDCL. Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10 und DSM-IV*. Bern: Huber.
- Janca, A., Burke, J.D., Isaac, M., Burke, K.C., Costa e Silva, J.A., Acuda, S.W. et al. (1995). The World Health Organization somatoform disorders schedule. A preliminary report on design and reliability. *European Psychiatry*, 10, 373–378.
- Kröner-Herwig, B. (2000). *Rückenschmerz*. Göttingen: Hogrefe.
- Lieb, R., Zimmermann, P., Friis, R.H., Höfler, M., Tholen, S. & Wittchen, H.-U. (2002). The natural course of DSM-IV somatoform disorders and syndromes among adolescents and young adults: a prospective-longitudinal community study. *European Psychiatry*, 17, 321–331.
- Livingston, R., Witt, A. & Smith, G.R. (1995). Families who somatize. *Developmental and Behavioural Pediatrics*, 16, 42–46.
- Looper, K.J. & Kirmayer, L.J. (2002). Behavioral medicine approaches to somatoform disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 70, 810–827.
- Mayou, R., Bass, C. & Sharpe, M. (1995). *Treatment of Functional Somatic Symptoms*. Oxford: Oxford University Press.
- Meyer, C., Rumpf, H.-J., Hapke, U., Dilling, H. & John, U. (2000). Lebenszeitprävalenz psychischer Störungen in der erwachsenen Allgemeinbevölkerung. *Nervenarzt*, 71, 535–542.
- Morley, S., Eccleston, C. & Williams, A. (1999). Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials of cognitive behaviour therapy and behaviour therapy for chronic pain in adults, excluding headache. *Pain*, 80, 1–13.
- Nemiah, J. & Sifneos, P. (1970). Affect and fantasy in patients with psychosomatic disorders. In O. Hill (Ed.), *Modern trends in psychosomatic medicine* (Vol. 2). London: Butterworths.
- Rauh, E. & Rief, W. (2006). *Ratgeber somatoforme Beschwerden und Krankheit-sängste*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W. & Exner, C. (2002). Psychobiology of somatoform disorders. In H.A.H. D'haenen, J.A. denBoer & P. Willner (Eds.), *Biological Psychiatry* (Vol. II, pp. 1063–1078). New York: Wiley.
- Rief, W., Hessel, A. & Braehler, E. (2001). Somatization symptoms and hypochondriacal features in the general population. *Psychosomatic Medicine*, 63, 595–602.
- Rief, W. & Hiller, W. (1998). *Somatisierungsstörung und Hypochondrie*. Göttingen: Hogrefe.
- Rief, W. & Hiller, W. (1999). Toward empirically based criteria for somatoform disorders. *Journal of Psychosomatic Research*, 46, 507–518.
- Rief, W., Hiller, W. & Heuser, J. (1997). *SOMS- Das Screening für Somatoforme Störungen. Manual zum Fragebogen (SOMS-The Screening for Somatoform Symptoms)*. Bern: Huber.
- Rief, W., Hiller, W. & Margraf, J. (1998). Cognitive aspects in hypochondriasis and the somatization syndrome. *Journal of Abnormal Psychology*, 107, 587–595.
- Rief, W. & Nanke, A. (2004). Somatoform disorders in primary care and inpatient settings. In A. Diefenbacher (Ed.), *Consultation-Liaison Psychiatry in Germany, Austria and Switzerland*. (Vol. 26, pp. 144–158). Basel: Karger.
- Rief, W., Shaw, R. & Fichter, M.M. (1998). Elevated levels of psychophysiological arousal and cortisol in patients with somatization syndrome. *Psychosomatic Medicine*, 60, 198–203.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (2001). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. 3. unveränderte Auflage. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2006). *DIPS für DSM-IV – Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen*. Berlin: Springer.
- Smith, G.R., Rost, K. & Kashner, M. (1995). A trial of the effect of a standardized psychiatric consultation on health outcomes and costs in somatizing patients. *Archives of General Psychiatry*, 52, 238–243.
- Solomon, Z., Mikulinger, M. & Kotler, M. (1987). A two year follow-up of somatic complaints among Israeli combat stress reaction casualties. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 463–469.
- Speckens, A.E.M., van Hemert, A.M., Bolk, J.H., Rooijmans, H.G.M. & Hengeveld, M.W. (1996). Unexplained physical symptoms: outcome, utilization of medical care and associated factors. *Psychological Medicine*, 26, 745–752.
- Torgersen, S. (1986). Genetics of somatoform disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 502–505.
- Tulder, M.W., Ostelo, R. & Vlaeyen, J.W.S. (2000). Behavioral treatment for chronic low back pain – a systematic review within the framework of the Cochrane Back Review Group. *Spine*, 25, 2688–2699.
- Turk, D. C., & Gatchel, R. J. (Eds.). (2002). *Psychological Approaches to Pain Management - A Practitioner's Handbook*. New York: Guilford.
- Warwick, H.M.C. & Salkovskis, P.M. (1989). Hypochondriasis. In J. Scott, J.M.G. Williams & A.T. Beck (Eds.), *Cognitive therapy in clinical practice*. London: Routledge.
- Wittchen, H.-U. & Pfister, H. (1997). *DIA-X Interviews*. Frankfurt: Swets & Zeitlinger.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2005) Size and burden of mental disorders in Europe – A critical review and appraisal of 27 studies. *European Neuropsychopharmacology* 15,(4), 357–376.
- Wittchen, H.-U., Müller, N., Pfister, H., Winter, S. & Schmidt, B. (1999). Affektive, somatoforme und Angststörungen in Deutschland – Erste Ergebnisse des Bundesweiten Zusatzsurveys »Psychische Störungen«. *Gesundheitswesen*, 61, 216–222.
- Wittchen, H.-U., Schramm, E., Zaudig, M. & Unland, H. (1997). *SKID. Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV, Achse I*. Göttingen: Hogrefe.

45 Stressabhängige körperliche Beschwerden

U. M. Nater, U. Ehlert

45.1 Was ist Stress? – 872

45.2 Ätiologie – 873

45.2.1 Fehlanpassung führt zu Krankheit – 873

45.2.2 Stress, Hormone, immunologische Parameter und körperliche Auswirkungen – 873

45.2.3 Vorbedingungen – Frühe Stresserfahrungen und genetische Faktoren – 873

45.3 Klassifikation – 874

45.4 Ausgewählte Störungsbilder – 875

45.4.1 Beschwerden des Magen-Darm-Traktes – 875

45.4.2 Chronische Erschöpfung – 876

45.4.3 Schwangerschaftskomplikationen – 877

45.5 Messung von Stressphänomenen – 878

45.6 Behandlung – 879

45.7 Resümee – 880

Literatur – 880



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Die 25-jährige A.B. ist leidenschaftliche Architekturstudentin. Ehrgeizig und begabt zugleich hat sie es zur wissenschaftlichen Hilfskraft bei einem angesehenen Professor gebracht. Dennoch quälen sie fast täglich Selbstzweifel, die sie nachts nicht einschlafen lassen. In der letzten Zeit hat A.B. immer häufiger Magenschmerzen und Kopfschmerzen. Die Selbstzweifel verstärken sich insbesondere in Perioden, die mit großer Arbeitsbelastung einhergehen. So hat die engagierte Studentin nicht nur ihre Pläne und Modelle pünktlich abzuliefern, sie denkt auch, um die entsprechenden Scheine zu bekommen, müsse sie noch bessere und ausgefeiltere Arbeiten präsentieren als ihre Mitstudierenden. Kommt sie erschöpft nach Hause, gelten ihre Gedanken nur noch schnellstmöglicher Entspannung. Ein Sozialleben oder gar eine Beziehung ist aus zeitlichen Gründen nicht möglich. In Zeiten starker Belastung werden auch die Magenschmerzen und Kopfschmerzen stärker und halten länger an. Beunruhigt durch diese körperlichen Symptome geht A.B. zum Arzt, der aber nichts finden kann. Auch ein zweiter Spezialist findet keine medizinischen Ursachen für ihre Beschwerden.

wichtiger Faktor, der diese Reaktion auszulösen vermag. Gerade der Einfluss, den Stress auf unseren Körper haben kann, verdeutlicht, dass das Phänomen Stress sowohl von seiner psychologischen, als auch von seiner biologischen Seite her betrachtet werden muss.

Die psychologische Seite

Es werden nicht nur schwerwiegende kritische Lebensereignisse, wie der Verlust einer nahe stehenden Person oder das Verwickeltsein in einen Unfall als Stressor wahrgenommen, sondern auch kleinere und weniger markante Ereignisse in unserem Alltag. Allerdings zeigt sich, dass nicht jedes Ereignis per se als Stressor empfunden wird. Die meisten potenziell stressreichen Ereignisse werden als durchaus normal erlebt, es sei denn, sie werden in Bezug auf die anforderungsreiche Natur der Umgebung, die Verfügbarkeit von Bewältigungsfertigkeiten oder beides zusammen als nicht zu bewältigen bewertet.

Diesen Grundgedanken aufnehmend hat der Stressforscher Richard S. Lazarus ein **transaktionales Modell der Stressreaktion**, in dem gerade die psychologische Komponente, insbesondere die Bewertung, eine zentrale Rolle spielt, vorgeschlagen. Lazarus unterscheidet drei stressrelevante Bedingungen:

1. Schädigung bzw. Verlust,
2. Bedrohung und
3. Herausforderung.

45.1 Was ist Stress?

Das Fallbeispiel von A.B. zeigt eine typische Entwicklung von körperlichen Beschwerden, die unter dem Einfluss von Stress entstehen und sich verstärken. Nicht immer ist jedoch der Zusammenhang so einfach zu ersehen wie hier. Dieses Kapitel über stressabhängige körperliche Beschwerden soll einen Überblick über einige ausgewählte körperliche Symptome vermitteln, bei deren Entstehung und Aufrechterhaltung Stressfaktoren eine gewichtige Rolle spielen. Doch zunächst bleibt die Frage zu klären, worum es sich bei dem allgegenwärtigen Phänomen Stress überhaupt handelt.

In der Umgangssprache meint Stress sowohl den Auslöser (Stressor) als auch die Auswirkungen auf den Organismus und die psychische Befindlichkeit (Stressreaktion). Ob jedoch ein Stressor eine Stressreaktion auszulösen vermag, ist das Resultat einer komplexen Interaktion unterschiedlicher Faktoren. So interagieren objektive Kennwerte des Stressors (Dauer, Intensität und Häufigkeit) mit den subjektiven Einschätzungen des Individuums (Bewertung von Stressor und Bewältigungsmöglichkeiten, frühere Erfahrungen, individuelle Stresssensitivität, soziales Umfeld). Es gibt zwar eine Vielzahl potenziell Stress auslösender Situationen, nicht jedes Individuum reagiert aber mit einer Stressreaktion. Die Bedeutung unterschiedlicher individueller Bewertungen und Bewältigungsressourcen ist ein

Während Schädigung bzw. Verlust schon eingetretene Belastungen bezeichnen, kann eine antizipierte Belastung als Bedrohung gedeutet werden, wenn die Person ihre Ressourcen als ungenügend im Verhältnis zu den Anforderungen einschätzt. Eine solche antizipierte Belastung wird als Herausforderung gedeutet, wenn die Person meint, den Anforderungen unter besonderem Aufwand gewachsen zu sein. Diese erste Bewertung einer Situation als irrelevant, positiv oder Stress wird »primary appraisal« genannt. Auf diese Erstbewertung folgt eine zweite Bewertung, mit der abgeschätzt werden soll, wie dem Stressor begegnet werden könnte (Coping) und welche Konsequenzen damit verbunden sein könnten (»secondary appraisal«). Gemäß Lazarus lassen sich die Bewältigungsversuche von Stressoren grob in zwei Kategorien einteilen. Während **problemorientiertes Coping** die aktiv an das Problem herangehenden, »zupackenden« Strategien beinhaltet, ist **emotionsorientiertes Coping** dadurch gekennzeichnet, dass die negativen emotionalen Konsequenzen eines Stressors reguliert werden. Insbesondere Verhaltensweisen, die Auswirkungen auf die Gesundheit haben, können zum emotionsorientierten Coping gezählt werden. Die Transaktion zwischen Situation und Beurteilung der persönlichen Ressourcen sieht Lazarus als Bedingung für jede Handlung, sie ist damit die zentrale Komponente seines Stress-Konzepts (Lazarus & Folkman, 1984).

Die biologische Seite

Die biologische Komponente des Stressmodells beschreibt die physiologischen Konsequenzen von Stress auf das Stresssystem. Stress erhöht die Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) und des autonomen Nervensystems. Das Freiwerden von biologischen Substanzen wie Kortisol und Adrenalin bzw. Noradrenalin hat eine Reihe von physiologischen Veränderungen im Körper zur Folge, die den Organismus in optimaler Weise auf den Stressor und dessen Bewältigung vorbereiten. Gleichzeitig findet eine Aktivierung des Immunsystems statt; bei akutem Stress werden die Immunfunktionen erhöht, bei chronischem Stress hingegen unterdrückt. Die Verteilung von Immunzellen im Körper findet in einem engen Zusammenspiel von Stresshormonen und Immunsystem statt. Das Bindeglied zwischen den genannten Systemen ist das Gehirn, das auf die sich verändernden Umweltbedingungen reagiert und die entsprechenden Stresssysteme reguliert.

45.2 Ätiologie

45.2.1 Fehlanpassung führt zu Krankheit

Es stellt sich die Frage, an welcher Stelle denn solche Fehlanpassungen an Stress auftreten, die schließlich zu körperlichen Beschwerden führen können. Einen Erklärungsansatz stellt das Konzept des **Allostatic Load** (allostatische Belastung) dar (McEwen, 1998). Eine einfache Definition von Stress wäre, dass Stress eine **Bedrohung der Homöostase** darstellt, also des Gleichgewichts innerhalb der Körpersysteme. Mit dem Begriff der Allostase ist nun ein neuer Begriff eingeführt worden, der die Strategien des Organismus beschreibt, sich einer sich ständig verändernden Umwelt anzupassen, indem verschiedene Körpersysteme (z. B. pH-Wert, Körpertemperatur) in ihrer Funktion trotz widriger Umstände im Gleichgewicht bleiben. Unsere physiologische Antwort auf einen Stressor, der uns in unserer psychischen und/oder physischen Integrität bedrohen könnte, ist also nichts anderes als ein Versuch, unseren Körper in einem Gleichgewichtszustand zu halten. Was passiert nun aber, wenn dieser Stresszustand zu lange anhält, z. B. wenn aufgrund mangelnder Bewältigungsfertigkeiten oder fehlerhafter Bewertungen mit einem chronischen Stressor nicht adäquat umgegangen werden kann? Gemäß McEwen entsteht dann allostatische Belastung. Damit ist der »Preis« gemeint, den der Körper dafür zu bezahlen hat, dass er sich zu lange an widrige psychosoziale oder physiologische Situationen anpassen musste. Die Konsequenzen sind ein »Raubbau am Körper«, der sich in einer Schädigung körperlicher Systeme und damit einer Vielzahl von Symptomen zeigen kann.

Spezielle Kombinationen, wie z. B. starke Umgebungsstressoren und schlechte psychologische Ressourcen, resul-

Wichtig

Ein erster Schritt in Richtung Krankheit ist also die ungünstige Kombination von zu hohen Umgebungs-herausforderungen, Bedrohungen oder Anforderungen (Stressoren) und individuellen Charakteristika wie z. B. der Art und Weise wie Stressoren und eigene psychologische Ressourcen wahrgenommen werden.

tieren in exzessiv hoher physiologischer Aktivität. Wenn diese physiologischen Veränderungen über eine längere Zeit hinweg anhalten, können sie physische Krankheit produzieren oder exazerbieren.

45.2.2 Stress, Hormone, immunologische Parameter und körperliche Auswirkungen

Wenn langfristiger Stress aufrechterhalten wird, kann als Konsequenz eine verringerte Aktivität und Reaktivität der endokrinen Stressachse resultieren. Kortisol hat aber als wichtige endokrine Variable einen hemmenden Einfluss auf das Immunsystem. Wie in der ► Studienbox S. 874 dargestellt wird, kann erhöhter chronischer Stress zu gesundheitlichen Folgen führen.

45.2.3 Vorbedingungen – Frühe Stresserfahrungen und genetische Faktoren

Aber nicht nur die Konfrontation mit Stressoren ist wichtig, sondern das Auftreten von Stress muss auch auf einen »fruchtbaren Boden« fallen. Die Frage, warum die einen Menschen bei der Konfrontation mit Stressoren körperliche Symptome zeigen, während andere bei den gleichen Stressoren dies nicht tun, deutet auf eine dispositionelle Vulnerabilität hin. So können interindividuelle Unterschiede in der psychobiologischen Reaktion auf Stress mit Unterschieden in genetischen Faktoren, dem allgemeinen Gesundheitszustand, Ernährungszustand, der physischen Fitness und einer bereits bestehenden Pathologie erklärt werden. Dennoch können auch Personen mit einer ähnlichen Vulnerabilität durchaus bei gleichen Stressoren unterschiedliche körperliche Symptome zeigen.

Es existiert umfangreiche Literatur zum Einfluss von frühen Stresserfahrungen und nachfolgenden Störungen im Erwachsenenalter. Bei Erwachsenen mit traumatischen Erfahrungen im Kindesalter ist insbesondere eine erhöhte Stressvulnerabilität zu beobachten, die sich in einer dauerhaft erhöhten Aktivität der physiologischen Stresssysteme äußert. So hat z. B. die Arbeitsgruppe um Nemeroff und Heim gezeigt, dass Frauen mit Missbrauchserfahrungen in

Studienbox**Verzögerte Wundheilung durch chronischen Stress als Grundlagenparadigma für den Einfluss von Stress**

Die Arbeitsgruppe um Janice Kiecolt-Glaser hat in den vergangenen Jahren untersucht, welchen Einfluss chronischer Stress auf immunologische Prozesse zu nehmen vermag. Als Paradigma haben sich die Forscher die Tatsache zunutze gemacht, dass die langjährige Betreuung von chronisch Kranken durch Angehörige mit einem stark erhöhten Stressniveau einhergeht. Studien haben gezeigt, dass die endokrinen Veränderungen bei den Angehörigen massiv sind; so zeigen sie deutlich erhöhte Kortisolwerte und Katecholaminkonzentrationen im Vergleich zu Kontrollpersonen.

Kiecolt-Glaser und ihr Team (Kiecolt-Glaser, Marucha, Malarkey, Mercado & Glaser, 1995) haben nun bei Angehörigen von Demenzkranken und bei Kontrollpersonen eine Wunde mittels Gewebeentnahme von 3,5 mm am Arm appliziert. Eine sorgfältige Beobachtung der Entwicklung der Wundheilung zeigte, dass bei den Angehörigen nicht nur die Wundheilung deutlich verlangsamt war (24% länger), sondern dass auch die Wunde selbst nach 5 Wochen noch signifikant größer als bei den Kontrollper-

sonen war. Damit gelang erstmals der Nachweis, dass erhöhter chronischer Stress deutliche Konsequenzen für das Immunsystem hat.

In Nachfolgestudien wurde der Mechanismus dieser Auswirkungen genauer untersucht. Beispielsweise wurden bei 36 Frauen der wahrgenommene Stress sowie verschiedene immunologische Parameter gemessen, nachdem ihnen am Vorderarm eine experimentelle Wunde appliziert wurde (Glaser, Kiecolt-Glaser, Marucha, MacCallum, Lasowski & Malarkey, 1999). Frauen mit höheren Stresswerten zeigten an den Wundstellen deutlich weniger IL-1a und IL-8, zwei proinflammatorische Zytokine, die die Wundheilung beschleunigen sollten. Außerdem berichteten Probandinnen, die tiefere Zytokinwerte hatten, 24 Stunden nach der Baseline-Messung über mehr Stress und negativen Affekt und hatten höhere Kortisolwerte. Damit konnte gezeigt werden, dass der physiologische Mechanismus, über den psychischer Stress eine Reduktion der Immunfunktion ausübt, über die Kontrolle der Produktion von proinflammatorischen Zytokinen vermittelt ist.

der Kindheit eine deutlich erhöhte zentrale Antwort der HHNA auf Stress aufweisen (Heim et al., 2000). Erste Studien zu genetischen Faktoren zeigen, dass auch eine biologische Prädisposition die Antwort auf Stress im Erwachsenenalter bedingen kann; es konnte gezeigt werden, dass ein funktioneller Polymorphismus der Promoterregion des Serotonintransportergens (5-HTT) den Einfluss von stressreichen Lebensereignissen auf die Ausformung von Depression beeinflussen kann. Personen mit einer oder zwei Kopien des kurzen Allels dieses Polymorphismus zeigten mehr depressive Symptome in Bezug auf stressreiche Lebensereignisse als Personen, die das lange Allel aufwiesen (Caspi et al., 2003). Diese inzwischen mehrfach replizierte Studie zeigt eindrücklich, dass die negativen Konsequenzen einer

Konfrontation mit Stressoren erst durch das Vorhandensein von genetischen Faktoren auftreten können.

45.3 Klassifikation

Für die sog. stressabhängigen körperlichen Beschwerden ist in der Regel zunächst die ICD-Diagnose F54 (psychologische Faktoren, die einen »medizinischen Krankheitsfaktor« beeinflussen) zu erwägen. Dabei ist sowohl der spezifische psychologische Faktor wie auch die körperliche Grunderkrankung zu benennen, sowie zu vermerken, ob psychische Faktoren die körperlichen oder körperliche die psychische Störung beeinflussen. Hinsichtlich der körperlichen Störung ist die zutreffende ICD-10-Kennziffer aus den somatischen Krankheitskapiteln der ICD-10 zusätzlich anzugeben. Also z. B. bei Herz-Kreislauf-Erkrankungen die zutreffende Kennziffer aus Kapitel I (I00 bis I99) oder bei gastrointestinalen Erkrankungen die ICD-10-Kennziffer aus Kapitel K (K00 bis K99). Bei der spezifischen Kodierung des psychologischen Faktors ist besonders zu berücksichtigen, ob der psychologische Faktor die Kriterien einer Achse-I-Störung erfüllt – in diesem Fall ist die Achse-I-Störung auch explizit zu kodieren. Daraus ergeben sich die im ► Kasten S. 875 aufgeführten Kodierungsmöglichkeiten.

Diese Aufstellung macht deutlich, dass DSM-IV bzw. ICD-10 stressbezogene körperliche Beschwerden nur bedingt diagnostisch abbilden können. Weitere diagnostische Möglichkeiten ergeben sich aus der Zuhilfenahme der DSM-IV-Kategorie »somatoforme Störungen« (► Kap. 44).



Lange anhaltender Stress kann zu einem gestörten Gleichgewicht der Körpersysteme führen

Kodierungsmöglichkeiten stressbezogener Störungen in DSM-IV und der ICD-10

1. **Psychische Störung**, die ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor bzw. die entsprechende ICD-10-Kodierung] beeinflusst.
Eine spezifische Störung auf Achse I oder Achse II beeinflusst in bedeutsamer Weise den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. eine Major Depression verschlechtert die Prognose bei einem Herzinfarkt, bei einer Niereninsuffizienz oder bei einer Hämodialyse; eine Schizophrenie erschwert die Behandlung eines Diabetes mellitus). Zusätzlich zur Kodierung dieses Zustandes auf Achse I ist die spezifische psychische Störung auch auf Achse I oder II zu kodieren.
2. **Psychische Symptome**, die ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor] beeinflussen.
Symptome, die nicht die vollständigen Kriterien für eine Achse-I-Störung erfüllen, beeinflussen in bedeutsamer Weise den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Symptome von Angst oder Depression, die aber nicht kriteriumsgemäß ausgeprägt sind, beeinflussen den Verlauf oder Schweregrad eines Reizdarmsyndroms oder einer peptischen Ulkuserkrankung oder komplizieren den postoperativen Verlauf).
3. **Persönlichkeitsmerkmale oder Bewältigungsstile**, die ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor] beeinflussen.
Ein Persönlichkeitsmerkmal oder ein unangemessener Bewältigungsstil können erheblich den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors beeinflussen. Es kann sich dabei um Persönlichkeitsmerkmale handeln, die die Kriterien für eine Achse-II-Störung nicht erfüllen oder um solche, die einen Risikofaktor für bestimmte Erkrankungen darstellen (z. B. »Typ A«, angespanntes, feindseliges Verhalten für koronare Herzkrankheit). Problematische Persönlichkeitsmerkmale und unangemessene Bewältigungsstile können darüber hinaus die Compliance beeinträchtigen.
4. **Gesundheitsgefährdendes Verhalten**, das ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor] beeinflusst.
Gesundheitsgefährdendes Verhalten (z. B. sitzende Tätigkeit, risikobehaftete Sexualpraktiken, übermäßiges Essen, exzessiver Alkohol- und Medikamentenkonsum) beeinflusst in bedeutsamer Weise den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors. Wenn das unangemessene Verhalten im Rahmen einer Achse-I-Störung auftritt (z. B. übermäßiges Essen bei Bulimia nervosa, Alkoholkonsum im Rahmen einer Alkoholabhängigkeit), sollte stattdessen die Diagnose psychische Störung, die einen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflusst, verwendet werden.
5. **Körperliche Stressreaktion**, die ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor] beeinflusst.
Körperliche Stressreaktionen beeinflussen erheblich den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors (führen z. B. zu Brustschmerzen oder zu einer Arrhythmie bei einem Patienten mit koronarer Herzkrankheit).
6. **Andere oder unspezifische Faktoren**, die ... [benenne den medizinischen Krankheitsfaktor] beeinflussen.
Hier sind andere – oben nicht aufgeführte oder unspezifische psychologische oder verhaltensbezogene – Faktoren zu kodieren, die in bedeutsamer Weise den Verlauf oder die Behandlung eines medizinischen Krankheitsfaktors beeinflussen.

45.4 Ausgewählte Störungsbilder

Bei einer Reihe von somatischen Beschwerden finden sich im Zusammenhang mit ihrer Ursache und ihrem Verlauf Stressoren, die entweder kurz- oder längerfristiger Natur sind. So heterogene Störungsbilder wie Schwangerschaftskomplikationen, chronische Schmerzsyndrome, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, chronisches Erschöpfungssyndrom, gastrointestinale Erkrankungen, Karzinomerkrankungen, Rheuma und Diabetes mellitus sind mit Stressoren und nachfolgenden Stressreaktionen assoziiert. In den nachfolgenden Ausführungen soll nun versucht werden, anhand von drei ausgewählten Beispielen die Rolle von Stress für die Entstehung und Aufrechterhaltung körperlicher Störungen nachzuzeichnen. Die genannten Störungen wurden ausgewählt, weil sich aufgrund der breiten Literaturbasis exemplarisch aufzeigen lässt, wie Stress und Krankheit zusammenspielen können.

45.4.1 Beschwerden des Magen-Darm-Traktes

Die meisten Menschen kennen die Erfahrung, dass Angst und Stress sich auf die Funktion des Magen-Darm-Traktes auswirken kann; Magenkrämpfe und Durchfall sind häufige Phänomene, die in diesem Zusammenhang auftreten können. Tatsächlich können Stressreize die intestinale Vaskularität, Sekretion, Motilität und Schmerzwahrnehmung beeinflussen. Interessanterweise haben Studien gezeigt, dass experimentelle Veränderungen im Magen-Darm-Trakt die emotionalen Zentren im Gehirn aktivieren können. Besonders gut untersucht sind die Auswirkungen von psychologischen Faktoren auf den Magen-Darm-Trakt im Reizdarmsyndrom. Das Reizdarmsyndrom ist durch Symptome chronischer abdomineller Schmerzen, zusammen mit veränderten Darmfunktionen, charakterisiert, die während

eines Zeitraumes von mindestens 12 Wochen innerhalb der vergangenen 12 Monate vorhanden sein müssen. Das Reizdarmsyndrom und andere funktionelle (d. h. medizinisch nicht oder nur bedingt erklärbare) gastrointestinale Störungen haben eine relativ hohe Prävalenz in der Allgemeinbevölkerung. Während ätiologische Überlegungen in der Vergangenheit entweder ausschließlich auf psychologische Faktoren wie Stress und Depression oder auf pathophysiologische Prozesse wie Motilitätsstörungen abzielten, setzt sich in den letzten Jahren vermehrt die Erkenntnis durch, dass das Reizdarmsyndrom eine Störung der Achse zwischen zentralem und enterischem Nervensystem darstellt (Ringel, Sperber & Drossman, 2001) und damit sowohl durch psychische (Stress, Missbrauchserfahrungen usw.) als auch durch entzündliche (akute Gastroenteritis) Ereignisse ausgelöst werden kann. Die Interaktion dieser verschiedenen Faktoren zeigt also, dass das Reizdarmsyndrom weder eine körperliche noch eine psychische Störung ist, sondern ein eindruckliches Beispiel für das Zusammenspiel unterschiedlicher Faktoren bei der Auslösung des Störungsbildes darstellt.

Wichtig

Schon früh konnte gezeigt werden, dass die Anzahl der als belastend erlebten Ereignisse mit dem Auftreten von Störungen des Magen-Darm-Traktes korreliert. Entscheidend dabei ist jedoch nicht die objektive Tatsache des Auftretens von kritischen Lebensereignissen, sondern deren subjektive Bewertung.

In einer Vergleichsstudie zwischen Patienten mit organisch bedingten und Patienten mit medizinisch nicht erklärbaren (funktionellen) Magen-Darm-Störungen konnte gezeigt werden, dass zwar in beiden Gruppen gleich viele Lebensereignissen auftraten, dass aber letztere Gruppe diese negativer bewertete. Studien an ambulanten Patienten mit Reizdarmsyndrom zeigen, dass ca. 50% das erstmalige Auftreten ihrer Symptome einem subjektiv als belastend erlebten Ereignis zur Last legen (Corney & Stanton, 1990). Eine neuere Studie weist darauf hin, dass bei abdominalen Schmerzen Stress eher eine Konsequenz der Symptomatik sein könnte als ein bedingender Faktor (Halder, McBeth, Silman, Thompson & Macfarlane, 2002). Hier liegen jedoch widersprüchliche Befunde vor. So zeigt eine aktuelle Studie, dass psychischer Stress als Prädiktor für die Persistenz von abdominalen Schmerzen verantwortlich sein kann (Koloski, Talley & Boyce, 2003). In einer Reihe von Studien konnte gezeigt werden, dass physischer bzw. sexueller Missbrauch (Drossman, Talley, Leserman, Olden & Barreiro, 1995) in der Vergangenheit den Schweregrad und den Verlauf von Symptomen des Magen-Darm-Traktes beeinflussen kann.

In Tierstudien wurde nachgewiesen, dass Stress den Transit des Dünndarms hemmt, während der Dickdarm-

transit beschleunigt wird, was zu einer erhöhten Stuhlfrequenz führt (Tache, Monnikes, Bonaz & Rivier, 1993). Bei Untersuchungen an Menschen zeigte sich ein beschleunigter Transit des Dünndarms und eine Stimulation des Dickdarms unter akutem Stress (Jones et al., 2000). Ein vermittelnder Faktor scheint das Kortikotropin-releasing-Hormon (CRH) zu sein. In experimentellen Studien wird CRH oftmals als exogenes Agens eingesetzt, um chronischen bzw. schweren Stress nachzuahmen. Studien zeigen, dass die Applikation von CRH sowohl bei Gesunden als auch bei Patienten mit Reizdarmsyndrom zu einer Aktivität des Dick- und des Dünndarmes führt, dass diese Reaktionen aber bei Patienten mit Reizdarmsyndrom stärker ausfallen als bei gesunden Kontrollpersonen (Fukudo, Nomura & Hongo, 1998). Es sind aber offenbar auch weitere Hormone der endokrinen Stressachse beim Reizdarmsyndrom dysreguliert; bei Patienten mit Reizdarmsyndrom und anderen funktionellen gastrointestinalen Störungen konnte z. B. gezeigt werden, dass Kortisol im Vergleich zu Gesunden in einem deutlich verminderten Ausmaß ausgeschüttet wird (Bohmelt, Nater, Franke, Hellhammer & Ehler, 2005; Ehler, Nater & Bohmelt, 2005).

45.4.2 Chronische Erschöpfung

Erschöpfung ist ein ubiquitäres Phänomen, das nach lang andauernder Anstrengung eintritt und sowohl Körper wie auch Psyche betrifft. Das Beschwerdebild des erschöpften Patienten ist von persistierender, starker und beeinträchtigender Müdigkeit gekennzeichnet. Darüber hinaus werden in der Regel weitere Beschwerden angegeben, wie z. B. Halsschmerzen, geschwollene Lymphdrüsen oder Muskelschmerzen. Die Symptome sind mit Schwankungen während des Tages permanent vorhanden und können durch Ruhe bzw. Inaktivität nicht vermieden werden. Nach normalen psychischen und physischen Anstrengungen kommt es zu einer starken Verschlechterung des Zustands, der oft mit einer zeitlichen Verzögerung auftritt und über Tage andauern kann. Das Ausmaß der Funktionsbeeinträchtigung ist groß und umfasst alle Lebensbereiche. Für die erlebten Beschwerden können, trotz umfangreicher und wiederholter medizinischer Abklärungen, keine somatischen Ursachen gefunden werden. Der gesundheitliche Zustand wird meist nur als soweit kontrollierbar erlebt, dass eine kurzfristige Verschlechterung durch Belastungen und Aktivität vermieden werden kann. Die Prävalenz von Erschöpfungszuständen ist von der Dauer der Erschöpfung und der untersuchten Population abhängig. Es wird ein negativer sozioökonomischer Gradient beobachtet, d. h. die Zugehörigkeit zu einer niedrigen sozialen Schicht und ein geringes Bildungsniveau sind mit einem höheren Ausmaß und größerer Häufigkeit von Erschöpfung assoziiert. Dies ist ein wichtiger Hinweis auf die mögliche Beeinflussung der Störung durch psychosoziale Faktoren. Betroffene Patienten

können in der Regel einen bestimmten Zeitraum angeben, in dem die Beschwerden angefangen haben. Bei genauer Exploration zeigt sich aber oft schon vor dem wahrgenommenen Beginn der Störung eine Zunahme körperlicher Beschwerden.

Wichtig

Der Beginn der chronischen Erschöpfung ist oft mit einer akuten Belastung (Infektionen, Unfälle, Operationen, Arbeitsbelastungen, Trennung vom Partner, Scheidung, Tod von Angehörigen etc.) assoziiert. Vor allem Infektionen werden als Auslöser angegeben.

Es ist aber wichtig, hier nicht den Auslöser mit der Ursache gleichzusetzen, da nicht die Art oder Stärke der Infektion, sondern vielmehr das Ausmaß der schon vor der Infektion vorliegenden psychischen Belastung die Dauer der postinfektiösen Erschöpfung vorhersagt.

Verschiedene Studien zeigen, dass Patienten mit **chronischem Erschöpfungssyndrom** (»chronic fatigue syndrome«, CFS) mehr subjektiv als belastend erlebte Lebensereignisse (Reyes et al., 1996) berichten als gesunde Kontrollpersonen. Die wichtige Rolle von Stressoren wird durch Befunde erhärtet, die zeigen, dass stressreiche Lebensereignisse vor dem Auftreten der CFS-Symptome gehäuft aufgetreten sind (Salit 1997; Theorell, Blomkvist, Lindh & Evengard 1999). Der Einfluss von stressreichen Faktoren wird sehr deutlich in Studien gezeigt, in denen Personen untersucht worden sind, die schweren Stressoren ausgesetzt waren. So konnte z. B. gezeigt werden, dass CFS gehäuft bei Kriegsveteranen vorkommt (Kang, Natelson, Mahan, Lee & Murphy, 2003).

Es existieren zahlreiche Hinweise für eine erhöhte Stressexposition in frühen, vulnerablen Stadien der Entwicklung. So hat z. B. eine Fragebogenstudie an 1931 Frauen gezeigt, dass bei sexuellem oder körperlichem Missbrauch in der Kindheit sowohl Erschöpfung wie auch Schmerzen im Erwachsenenleben drastisch erhöht sind (McCauley et al., 1997). Studien an CFS-Patienten haben gezeigt, dass bei diesen Patienten ein deutlich höheres Vorkommen an emotionaler Vernachlässigung und körperlichem, wie auch emotionalem Missbrauch in der Kindheit zu beobachten ist (Van Houdenhove et al., 2001).

Stress scheint also auch bei der Entstehung der Erschöpfungssymptomatik eine wichtige Rolle zu spielen. Inwiefern hier genetische Faktoren als Prädisposition eine Rolle spielen, ist zu diesem Zeitpunkt noch nicht abzuschätzen. Familien- und Zwillingsstudien zeigen, dass bei chronischer Erschöpfung genetische Faktoren einen gewissen Einfluss ausüben (Sullivan, Evengard, Jacks & Pedersen, 2005). Es sind jedoch bisher keine genetischen Marker gefunden worden, die eindeutig zeigen, dass bei frühem oder aktuellem Stress physiologische Veränderungen hervorgerufen

werden, die schließlich zu den pathophysiologischen Veränderungen führen, die mit chronischer Erschöpfung assoziiert sind. Interessanterweise sind diese Veränderungen insbesondere im Stresssystem des Körpers zu finden; die Befunde sind zwar nicht einheitlich, eine Mehrheit der Daten weist aber darauf hin, dass bei CFS-Patienten, ähnlich wie wir es bereits bei Patienten mit Beschwerden des Magen-Darm-Traktes gesehen haben, eine erniedrigte Funktionsfähigkeit der endokrinen Stressachse zu beobachten ist (Cleare, 2004). Insbesondere das vielfach replizierte Defizit des Stresshormons Kortisol scheint eine wichtige Rolle zu spielen, ist es doch bekannt als Hormon, das eng mit der Ausprägung von Lethargie und Erschöpfung verbunden ist.

45.4.3 Schwangerschaftskomplikationen

Wenngleich viele Schwangerschaften und Geburten komplikationslos verlaufen, können bei werdenden Müttern psychische Missstimmungen wie Ängstlichkeit oder depressive Gemüthsstimmung infolge individueller psychosozialer Veränderungen auftreten. Dies gilt insbesondere für Schwangerschaften mit Komplikationen wie vorzeitiger Wehentätigkeit und Gestosen. Die ätiologischen Faktoren solcher Komplikationen sind bisher häufig ungeklärt. Allerdings gibt es zahlreiche Hinweise auf eine Mitbeteiligung von Stress an der Entstehung der genannten Pathologien. Die häufigsten Schwangerschaftskomplikationen, bei denen eine psychische Mitverursachung und/oder Aufrechterhaltung angenommen wird und erste empirische Prüfungen vorliegen, sind

1. Hyperemesis gravidarum, also das schwere Schwangerschaftserbrechen, das primär das körperliche und psychische Befinden der Schwangeren beeinträchtigt,
2. vorzeitige Wehentätigkeit sowie
3. Schwangerschaftshypertonie und Spätgestosen (Ehlert, 2004).

Jedoch auch Frauen mit einem unauffälligen Schwangerschaftsverlauf schildern Stimmungsschwankungen und Ängste, die sowohl im Verlauf der Schwangerschaft als auch kurz vor und während der Entbindung von ihrem Kind auftreten können. Das jeweilige Ausmaß psychischer Beeinträchtigungen lässt sich auf einem Kontinuum von fehlendem psychischem oder körperlichem Missbefinden bis hin zu massiver Beeinträchtigung mit einer zu diagnostizierenden psychischen Störung und schwangerschaftsbezogenen Komplikation einordnen. Das Auftreten von Beeinträchtigungen scheint von verschiedenen Faktoren beeinflusst zu werden, zu denen neben der individuellen psychosozialen Lebenssituation der Schwangeren auch Vorerfahrungen aus früheren Schwangerschaften, das Vorliegen früherer psychischer Beeinträchtigungen, aktuelle kritische Lebensereignisse, Alltagsbelastungen und die

Qualität der Bewältigungsfertigkeiten, mit diesen Belastungen umzugehen, gehören.

Gut zu wissen

Psychische Belastungen und vorzeitige Wehentätigkeit

Eine Schwangerschaft geht mit einer Vielzahl physiologischer Veränderungen einher. Neuere Untersuchungen zeigen, dass psychische Belastungen in der Schwangerschaft die physiologischen Anpassungsprozesse während der Schwangerschaft, insbesondere auf hormoneller Ebene, ungünstig beeinflussen (Wadhwa, Sandman & Garite, 2001). Unter Wehen werden Kontraktionen der Gebärmuttermuskulatur während der Schwangerschaft und unter der Geburt verstanden, die zwischen 25 und 60 Sekunden andauern können. Jede Schwangerschaft ist mit Uterusaktivitäten verbunden. Wehen sind dann problematisch, wenn sie weit vor dem errechneten Entbindungszeitpunkt regelmäßig mit erhöhter Frequenz auftreten. Bei ca. 50% aller Schwangeren wird eine idiopathische vorzeitige Wehentätigkeit diagnostiziert (Challis, 2000). Es zeigt sich bei dieser Gruppe von Schwangeren, dass Schwangere mit einer Entbindung vor der 33. Schwangerschaftswoche deutlich mehr psychische Belastungen (beispielsweise Gewalt in der Partnerschaft) schildern als Frauen, die termingerecht von ihrem Kind entbunden werden. Weiterhin zeigt sich, dass hohe Schwangerschaftsangst und depressive Gestimmtheit die Wahrscheinlichkeit vorzeitiger Wehentätigkeit oder einer Fehlgeburt erhöhen.

Antizipative Angst und psychische Belastungen induzieren eine Aktivierung der endokrinen Stressachse. Wadhwa, Dunkel-Schetter, Chicz-DeMet, Porto und Sandman (1996) fanden bei Schwangeren mit geringer sozialer Unterstützung, hohen Angstwerten und einem hohen Ausmaß an erlebtem Stress u. a. deutlich höhere ACTH- und Kortisolspiegel als bei Schwangeren mit einer günstigen psychosozialen Anpassung.

45.5 Messung von Stressphänomenen

Um der multidimensionalen Qualität von Stressphänomenen gerecht zu werden, erfordert auch die Messung von Stress eine multidimensionale Herangehensweise. Wie oben beschrieben, ist eine Differenzierung von physiologischen und psychologischen Konsequenzen von Stressoren zu treffen. In Tab. 45.1 ist beispielhaft aufgeführt, welche physiologischen Messungen und psychologischen Instrumente bei einer umfassenden Stressmessung zum Einsatz kommen können. Wichtig ist dabei zu bedenken, dass eine solche Stressmessung vorwiegend in wissenschaftlichen Untersuchungen zum Einsatz kommt. Hierbei interessieren weniger Stressprofile einzelner Personen, als Durchschnittswerte über größere Gruppen von Versuchspersonen. In der klinisch-psychologischen Praxis hingegen sind der Aufwand und die Kosten einer umfassenden Stressmessung beim Patienten nicht mit dem Erkenntnisgewinn zu rechtfertigen.

Die Erfassung von Stressparametern mittels Fragebogen scheint uns eine einfache und ökonomische Möglichkeit zu

Tabelle 45.1. Die Messung von Stress		
	Maß bzw. Messinstrument	Was wird gemessen?
Physiologische Maße	Basale Kortisolwerte (Morgen- und Tagesprofil von Kortisol)	Zirkadianer Rhythmus der endokrinen Stressachse
	Stressreaktivität nach physiologischem (z. B. Fahrradergometer) oder psychologischem Stressor	Responsivität der endokrinen Stressachse
	Funktionstüchtigkeit der Stressachse nach pharmakologischer Stimulation	Integrität der endokrinen Stressachse
Psychologische Maße	Trierer Inventar zum chronischen Stress (TICS; Schulz, Schlotz & Becker, 2004)	Chronischer Stress in den letzten 3 Monaten
	Perceived Stress Scale (PSS; Cohen, Kamarck & Mermelstein, 1983)	Subchronischer Stress in den letzten 4 Wochen
	Stressreaktivitätsskalen (SRS; Schulz, Jansen & Schlotz, 2005)	Dispositionelle Stressreaktivität
	Primary Appraisal Secondary Appraisal (PASA; Gaab, Rohleder, Nater & Ehler, 2005)	Einschätzung des Stresserlebens nach Lazarus
	Skala zur Erfassung des Bewältigungsverhaltens (SEBV; Ferring & Filipp, 1989)	Messung von Bewältigungsressourcen

sein, um wichtige Information für die Erklärung und Behandlung stressabhängiger körperlicher Beschwerden zu sammeln. Die Einschätzung einer erhöhten Stressreaktivität (SRS), von länger anhaltendem Stresserleben (TICS, PSS), stressbezogenen Bewertungsmustern (PASA) und Bewältigungsfertigkeiten (SEBV) kann wichtige Informationen über den möglichen Zusammenhang von körperlichen Beschwerden und Stressphänomenen liefern. Als Ergänzung dazu können störungsspezifische Fragebogen dienen.

45.6 Behandlung

Wenn Stressfaktoren in der Entstehung und Aufrechterhaltung von körperlichen Beschwerden eine Rolle spielen, müssen Interventionen auf eine Reduktion von bzw. einen adäquaten Umgang mit Stress abzielen. In diesem Zusammenhang hat sich eine Reihe von Techniken etabliert, die sich in Praxis und Forschung als valide erwiesen haben. Diese Techniken sind störungsunspezifisch wirksam; nicht die körperlichen Beschwerden werden therapeutisch angegangen, sondern die zugrunde liegenden bzw. begleitenden Stressphänomene stehen im Mittelpunkt.

Stressreduzierende Interventionen setzen in Bezug auf die transaktionale Stressdefinition an allen drei Punkten an:

- an den Umgebungsfaktoren bzw. Stressoren,
- an den Bewertungen, die mit diesen Stressoren verbunden sind, sowie
- an den Bewältigungsressourcen, die einem Individuum zur Verfügung stehen.

Insbesondere der kognitiven Umstrukturierung stressbezogener Überzeugungen und dysfunktioneller Gedanken wird ein großer Stellenwert eingeräumt. Das **Stressmanagementtraining** nach Meichenbaum (Meichenbaum, 1985) hat sich in der Praxis bewährt und wird in einer Reihe von Forschungsuntersuchungen als Methode der Wahl eingesetzt. Das Training besteht aus mehreren kognitiv-behavioralen Techniken zur Stressreduktion: Stressmanagement (kognitive Umstrukturierung, Problemlösen, Selbstinstruktionen) und Entspannungstechniken (progressive Muskelrelaxation).

Die gesundheitlichen Effekte sind bei verschiedenen somatischen Krankheiten belegt. So haben Studien von Antoni und Mitarbeitern (Antoni, 2003) gezeigt, dass 10 Wochen Stressmanagementtraining bei Männern mit HIV zu einer signifikanten Reduktion des subjektiven Stressniveaus und des Kortisols im Urin geführt haben. Ebenso wurde bei Frauen mit Brustkrebs nach der Operation mittels Stressmanagementtraining ein bedeutsames Absinken der abendlichen Kortisollevel erreicht (Cruess et al. 2000). Zum jetzigen Zeitpunkt sind jedoch keine Studien verfügbar, die die Auswirkungen eines Stressmanagementtrainings auf stressabhängige körperliche Beschwerden untersucht haben. Die Techniken, die im Rahmen eines Stressmanagementtrainings vermittelt werden, können aber sogar bei Gesunden Erfolg zeigen, wie dies in einer Reihe von Studien veranschaulicht werden konnte (► Kasten).

Entspannungsverfahren können sowohl im Rahmen eines Stressmanagementtrainings als auch als eigenständige therapeutische Interventionen im Zusammenhang mit stressbezogenen Beschwerden eingesetzt werden. Wichtig

Studienbox

Der Einfluss eines psychologischen Stressmanagementtrainings auf das Stresshormon Kortisol

In einer Studie an 48 gesunden männlichen Studierenden haben Gaab und Mitarbeiter (Gaab, Blattler, Menzi, Pabst, Stoyer & Ehlert, 2003) den Effekt eines standardisierten Stressmanagementtrainings auf psychologische und physiologische Stresskomponenten untersucht. Dabei wurden die Teilnehmer der Studie randomisiert auf zwei Gruppen verteilt, von denen nur eine Gruppe ein Stressmanagementtraining erhielt. Die erlernten Techniken sollten dann 2 Wochen später im Rahmen eines standardisierten psychosozialen Stresstests (»Trier Sozialer Stress Test«, TSST, ► Kap. 7) eingesetzt werden. Als abhängige Variablen wurden stressbezogene Kognitionen und die endokrine Stressantwort in Form von Kortisol gemessen und mit den Ergebnissen der Kontrollgruppe verglichen, die ebenfalls den Stresstest durchlaufen musste. Es zeigte sich, dass die Probanden mit dem Training signifikant weniger stressbezogene Kognitionen vor, während und nach dem Stresstest aufwiesen. Damit einhergehend zeigten sie auch eine deutlich verminderte Kortisolausschüttung. Damit war es das erste Mal ge-

lungen, eine Stressmanagementintervention endokrinologisch zu validieren.

In einer Nachfolgestudie (Hammerfald et al., 2006) ging dieselbe Arbeitsgruppe der Frage nach, ob die durch das Stressmanagementtraining erzielten Effekte länger anhalten als die in der ersten Studie untersuchten 2 Wochen. Dabei nahmen 83 gesunde Studierende teil, wobei in dieser Studie sowohl Männer wie auch Frauen untersucht wurden. Während das Training und der Stresstest sich nicht von der ersten Studie unterschieden, wurde nun der Zeitraum dazwischen auf 4 Monate bemessen. Die Ergebnisse zeigen, dass selbst nach dieser Zeitspanne die Effekte zwischen einer Kontrollgruppe ohne Stressmanagementtraining und der Treatment-Gruppe mit Stressmanagementtraining sowohl in Bezug auf stressbezogene Kognitionen als auch auf die Kortisolreaktion unter Stress anhielten. Neu wurden in dieser Studie auch körperliche Beschwerden erfasst. Interessanterweise gab die Treatment-Gruppe signifikant weniger körperliche Beschwerden im Vergleich zur Kontrollgruppe nach 4 Monaten an.

ist hier, dass dem Patienten verdeutlicht werden kann, inwiefern zwischen Stress und körperlichen Veränderungen ein kausaler Zusammenhang hergestellt werden kann.

45.7 Resümee

Stress (sowohl in der Bedeutung von Auslöser als auch als Reaktion) kann unterschiedlich an der Ausformung von körperlichen Beschwerden beteiligt sein; so kann Stress körperliche Beschwerden auslösen, aber auch den Verlauf einer Krankheitssymptomatik, den Schweregrad und die Prognose mit bedingen. Dieses Kapitel zeigt auf, dass die Klinische Psychologie in gewissen Feldern durch den Einbezug von Wissen über biologische Faktoren erweitert werden kann. So ist ein Verständnis für die komplexe Natur von körperlichen Beschwerden möglich, die durch psychologische Faktoren hervorgerufen worden sind. Die traditionellen Grenzen zwischen den Disziplinen sollten zugunsten des besseren Verständnisses von Krankheit und Gesundheit transparenter gemacht werden.

Wie in diesem Kapitel aufgezeigt, ist die Diagnose von Stressphänomenen störungsunspezifisch. Damit müssen aber dem Klinischen Psychologen Instrumente an die Hand gegeben werden, die es ermöglichen, Aussagen über das Vorhandensein von Stress und dessen Ausmaß bei einer Einzelperson zu machen. Während diese Aussagen über

den Einsatz von Fragebogen relativ einfach zu erhalten sind, ist die gegenwärtige Forschung physiologischer Korrelate noch nicht so weit, dass anhand von physiologischen Stressmarkern Aussagen gemacht werden können, die über die Mittelwerte von Gruppen hinausreichen.

Wird die gegenwärtige wissenschaftliche Befundlage zu stressabhängigen körperlichen Beschwerden kritisch durchleuchtet, zeigen sich einige Wissenslücken auf. Es existiert eine Reihe von ungelösten Problemen: So fehlen Längsschnittstudien, die weitere Aussagen über Kausalzusammenhänge zwischen Stressoren und nachfolgenden körperlichen Konsequenzen aufzeigen könnten. Nur durch rigorose Kontrolle konfundierender Variablen (durch Einsatz von Kontrollgruppen und homogenen Patientengruppen) und adäquate Untersuchungsdesigns (prospektive anstelle von retrospektiven Messungen) wird es möglich sein, den Einfluss von Stress auf körperliche Beschwerden im Detail zu verstehen.

Zusammen genommen haben wir es bei stressabhängigen körperlichen Beschwerden mit einem außerordentlich interessanten, aber ebenso komplexen Phänomen zu tun. Wir wissen zwar, wie die Interaktion zwischen Anforderung und Ressourcen in einem Individuum eine psychobiologische Stressantwort generiert, über die verschlungenen Pfade jedoch, durch welche diese Stressantworten Krankheitsprozesse aktivieren und beeinflussen, ist noch wenig bekannt.

? Fragen

1. Wie lässt sich Stress definieren?
2. Was ist Allostatische Last?
3. Welche physiologischen Systeme spielen bei Stress eine Rolle?
4. Wie sollte eine umfassende Stressmessung in der Praxis aussehen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 45.1
- Abschn. 45.2.1
- Abschn. 45.1.2
- Abschn. 45.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Eine klar verständliche Darstellung des Stressmodells von Lazarus findet sich in Lazarus und Folkman (1984). Das Modell der allostatischen Belastung wird ausführlich in McEwen (1998) besprochen. Das Reizdarmsyndrom als häufigste Störung der Gruppe der funktionellen gastrointestinalen Störungen wird in Ringel Sperber und Drossman (2001) dargestellt. Bei Drossman, Talley, Leserman, Olden und Barreiro (1995) findet sich eine Zusammenfassung der Evidenz zum Einfluss von Missbrauchserfahrungen bei Patienten mit funktionellen gastrointestinalen Störungen. Eine deutschsprachige Einführung zu chronischer Erschöpfung und deren Behandlung haben Gaab und Ehlert (2005) vorgestellt. Eine umfassende Beschreibung des Einflusses von Stress auf Schwangerschaft und Geburt gibt Ehlert (2004).

- Antoni, M.H. (2003). Stress management effects on psychological, endocrinological, and immune functioning in men with HIV infection: Empirical support for a psychoneuroimmunological model. *Stress*, 6 (3), 173–188.
- Bohmelt, A.H., Nater, U.M., Franke, S., Hellhammer, D.H. & Ehlert, U. (2005). Basal and stimulated hypothalamic-pituitary-adrenal axis activity in patients with functional gastrointestinal disorders and healthy controls. *Psychosomatic Medicine*, 67 (2), 288–294.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301 (5631), 386–389.
- Challis, J.R.G. (2000). Mechanisms of parturition and preterm labor. *Obstetrical and Gynecological Survey*, 55, 650–660.
- Cleare, A.J. (2004). The HPA axis and the genesis of chronic fatigue syndrome. *Trends in Endocrinology and Metabolism*, 15 (2), 55–59.
- Cohen, S., Kamarck, T. & Mermelstein, R. (1983). A global measure of perceived stress. *Journal of Health and Social Behavior*, 24 (4), 385–396.
- Corney, R.H. & Stanton, R. (1990). Physical symptom severity, psychological and social dysfunction in a series of outpatients with irritable bowel syndrome. *Journal of Psychosomatic Research*, 34 (5), 483–491.

- Cruess, D.G., Antoni, M.H., McGregor, B.A., Kilbourn, K.M., Boyers, A.E., Alferi, S.M., Carver, K.S. & Kumar, M. et al. (2000). Cognitive-behavioral stress management reduces serum cortisol by enhancing benefit finding among women being treated for early stage breast cancer. *Psychosomatic Medicine*, 62 (3), 304–308.
- Drossman, D.A., Talley, N.J., Leserman, J., Olden, K.W. & Barreiro, M.A. (1995). Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations. *Annals of Intern Medicine*, 123 (10), 782–794.
- Ehlert, U. (2004). Einfluss von Stress auf den Schwangerschaftsverlauf und die Geburt. *Psychotherapeut*, 49, 367–376.
- Ehlert, U., Nater, U.M. & Bohmelt, A.H. (2005). Salivary cortisol levels in subgroups of patients with functional gastrointestinal disorders correspond to measures of depressive mood and pain perception. *Journal of Psychosomatic Research*, 59, 7–10.
- Ferring, D. & Filipp, S.H. (1989). Bewältigung kritischer Lebensereignisse: Erste Erfahrungen mit einer deutschsprachigen Version der »Ways of Coping Checklist.« Coping with critical life events: Preliminary results with a German-language version of the Ways of Coping Checklist. *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 10 (4), 189–199.
- Fukudo, S., Nomura, T. & Hongo, M. (1998). Impact of corticotropin-releasing hormone on gastrointestinal motility and adrenocorticotrophic hormone in normal controls and patients with irritable bowel syndrome. *Gut*, 42 (6), 845–849.
- Gaab, J., Blattler, N., Menzi, T., Pabst, B., Stoyer, S. & Ehlert, U. (2003). Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects. *Psychoneuroendocrinology*, 28 (6), 767–779.
- Gaab, J. & Ehlert, U. (2005). *Chronische Erschöpfung und Chronisches Erschöpfungssyndrom*. Göttingen: Hogrefe
- Gaab, J., Rohleder, N., Nater, U.M. & Ehlert, U. (2005). Psychological determinants of the cortisol stress response: the role of anticipatory cognitive appraisal. *Psychoneuroendocrinology*, 30 (6), 599–610.
- Glaser, R., Kiecolt-Glaser, J.K., Marucha, P.T., MacCallum, R.C., Laskowski, B.F. & Malarkey, W.B. (1999). Stress-related changes in proinflammatory cytokine production in wounds. *Archives of General Psychiatry*, 56 (5), 450–456.
- Halder, S.L., McBeth, J., Silman, A.J., Thompson, D.G. & Macfarlane, G.J. (2002). Psychosocial risk factors for the onset of abdominal pain. Results from a large prospective population-based study. *International Journal of Epidemiology*, 31 (6), 1219–1226.
- Hammerfald, K., Eberle, C., Grau, M., Kinsperger, A., Zimmermann, A., Ehlert, U. & Gaab, J. (2006). Persistent effects of cognitive-behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects-A randomized controlled trial. *Psychoneuroendocrinology*, 31 (3), 333–339.
- Hammerfald, K., Ehlert, U. & Gaab, J. (in press). Persistent effects of cognitive behavioral stress management on psychobiological stress responses: Results of a randomized-controlled 3-month follow-up. *Psychoneuroendocrinology*.
- Heim, C., Newport, D.J., Heit, S., Graham, Y.P., Wilcox, M., Bonsall, R., Miller, A.H. & Nemeroff, C.B. (2000). Pituitary-adrenal and autonomic responses to stress in women after sexual and physical abuse in childhood. *Journal of the American Medical Association*, 284 (5), 592–597.
- Jones, J., Boorman, J., Cann, P., Forbes, A., Gomborone, J., Heaton, K., Hungin, P., Kumar, D., Libby, G., Spiller, R., Read, N., Silk, D. & Whorwell, P. (2000). British Society of Gastroenterology guidelines for the management of the irritable bowel syndrome. *Gut*, 47 (Suppl. 2), ii1–19.
- Kang, H.K., Natelson, B.H., Mahan C.M., Lee, K.Y. & Murphy, F.M. (2003). Post-traumatic stress disorder and chronic fatigue syndrome-like illness among Gulf War veterans: a population-based survey of 30.000 veterans. *American Journal of Epidemiology*, 157 (2), 141–148.
- Kiecolt-Glaser, J.K., Marucha, P.T., Malarkey, W.B., Mercado, A.M. & Glaser, R. (1995). Slowing of wound healing by psychological stress. *Lancet*, 346 (8984), 1194–1196.
- Koloski, N.A., Talley, N.J. & Boyce, P.M. (2003). Does psychological distress modulate functional gastrointestinal symptoms and health care seeking? A prospective, community cohort study. *American Journal of Gastroenterology*, 98 (4), 789–797.
- Lazarus, R.S. & Folkman, S. (1984). *Stress, appraisal, and coping*. Berlin: Springer.
- McCauley, J., Kern, D.E., Kolodner, K., Dill, L., Schroeder, A.F., DeChant, H.K., Ryden, J. & Derogatis, L.R. & Bass, E.B. (1997). Clinical characteristics of women with a history of childhood abuse: Unhealed wounds. *Journal of the American Medical Association*, 277 (17), 1362–1368.
- McEwen, B.S. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine*, 338 (3), 171–179.
- Meichenbaum, D. (1985). *Stress inoculation training*. New York: Pergamon Press.
- Reyes, M., Dobbins, J.G., Mawle, A.C., Steele, L., Gary, H.E. Jr, Malani, H., Schmid, S., Fukuda, K., Stewart, J., Nisenbaum, R. & Reeves WC (1996). Risk factors for CFS: A case control study. *Journal of Chronic Fatigue Syndrome*, 2, 17–33.
- Ringel, Y., Sperber A.D. & Drossman D.A. (2001). Irritable bowel syndrome. *Annual Review of Medicine*, 52, 319–338.
- Salit, I.E. (1997). Precipitating factors for the chronic fatigue syndrome. *Journal of Psychiatric Research*, 31 (1), 59–65.
- Schulz, P., Jansen, L. & Schlotz, W. (2005). Stressreaktivität: Theoretisches Konzept und Messung. *Diagnostica*, 51, 124–133.
- Schulz, P., Schlotz, W. & Becker, P. (2004). *Das Trierer Inventar zum chronischen Stress – Manual*. Göttingen: Hogrefe.
- Sullivan, P.F., Evengard, B., Jacks, A. & Pedersen, N.L. (2005). Twin analyses of chronic fatigue in a Swedish national sample. *Psychological Medicine*, 35, 1–10.
- Tache, Y., Monnikes, H., Bonaz, B. & Rivier, J. (1993). Role of CRF in stress-related alterations of gastric and colonic motor function. *Annals of the New York Academy of Science*, 697, 233–243.
- Theorell, T., Blomkvist, V., Lindh, G. & Evengard, B. (1999). Critical life events, infections, and symptoms during the year preceding chronic fatigue syndrome (CFS), an examination of CFS patients and subjects with a nonspecific life crisis. *Psychosomatic Medicine*, 61 (3), 304–310.
- Van Houdenhove, B., Neerinx, E., Lysens, R., Vertommen, H., Van Houdenhove, L., Onghena, P., Westhovens, R. & D'Hooghe, M.B. (2001). Victimization in chronic fatigue syndrome and fibromyalgia in tertiary care: A controlled study on prevalence and characteristics. *Psychosomatics*, 42 (1), 21–28.
- Wadhwa, P.D., Dunkel-Schetter, C., Chiciz-DeMet, A., Porto, M. & Sandman, C.A. (1996). Prenatal psychosocial factors and the neuroendocrine axis in human pregnancy. *Psychosomatic Medicine*, 58 (5), 432–446.
- Wadhwa, P.D., Sandman, C.A. & Garite, T.J. (2001). The neurobiology of stress in human pregnancy: implications for prematurity and development of the fetal central nervous system. *Progress in Brain Research*, 133, 131–142.

46 Essstörungen

C. Jacobi, M. de Zwaan

46.1 Störungsbild und Klassifikation – 884

- 46.1.1 Anorexia nervosa – 884
- 46.1.2 Bulimia nervosa – 885
- 46.1.3 Nicht näher bezeichnete Essstörungen – Binge-Eating-Störung – 888

46.2 Epidemiologie – 888

- 46.2.1 Prävalenz – 888
- 46.2.2 Verlauf und Prognose – 889

46.3 Diagnostik – 890

46.4 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 891

46.5 Ätiologie – 891

- 46.5.1 Risikofaktoren – 891
- 46.5.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungsmodell – 895

46.6 Behandlung – 896

- 46.6.1 Diagnosesicherung, Motivationsabklärung und Motivierung – 896
- 46.6.2 Stationäre versus ambulante Behandlung – 896
- 46.6.3 Stand der Therapieforschung bei Anorexia nervosa – 897
- 46.6.4 Stand der Therapieforschung bei Bulimia nervosa – 898
- 46.6.5 Stand der Therapieforschung bei Binge-Eating-Störungen – 899

46.7 Kognitive Verhaltenstherapie: Ziele und Behandlungsschwerpunkte – 899

- 46.7.1 Vermittlung grundlegender Prinzipien der Therapie – 900
- 46.7.2 Informationsvermittlung und Psychoedukation – 901
- 46.7.3 Problemanalyse – 902
- 46.7.4 Veränderung des Essverhaltens – 902
- 46.7.5 Identifikation und Bearbeitung zugrunde liegender Konflikte – 904
- 46.7.6 Kognitive Techniken – 904
- 46.7.7 Bearbeitung der Körperschemastörung – 905
- 46.7.8 Stabilisierung, Rückfallanalyse und Rückfallprophylaxe – 906

46.8 Resümee – 906

Literatur – 907



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel**

Die 24-jährige Patientin berichtet von einer Essstörung, die seit ihrem 15. Lebensjahr bestünde. Derzeit leide sie unter Essanfällen (ca. 3-mal pro Woche), bei denen sie große Mengen an Lebensmitteln zu sich nehme (z. B. 6 doppelte Brötchen mit Butter, Nutella, Marmelade und Käse, 2–4 Pfannkuchen und eine 450 g-Packung Snickers). Nach den Essanfällen fühle sie sich »abartig« und versuche, der extrem gefürchteten Gewichtszunahme durch Abführmittel (bis zu 200 Abführtabletten auf einmal) kompensatorisch entgegenzuwirken. Einer möglichen »Gewöhnung« ihres Körpers an die Abführmittel und dem damit assoziierten Wirkungsverlust versuche sie dabei durch Wechsel von Abführtabletten und Abführtee vorzubeugen. Zusätzlich treibe sie noch Sport (Schwimmen, Fahrradfahren, Ellipsentrainer; derzeit 1–2 Stunden alle 2 Tage). Generell ernähre sie sich vegetarisch und versuche »fett- und hochkalorische« Lebensmittel (z. B. Käse, Honig, Schokolade, Eigelb, Nudeln, Butter) zu vermeiden. Gegen ihr Hungergefühl trinke sie viel (mindestens 3 l),

außerdem esse sie nicht mehr zu spät am Tag (z. B. nach 18.00 Uhr). Einige Male habe sie Nahrung auch wieder ausgespuckt oder diese gleich weggeschmissen. Die Patientin beschäftige sich generell auch sehr stark mit ihrem Gewicht und ihrer Figur, die sehr wichtig für ihr Selbstwertgefühl seien. Sie habe in ihrem Leben extreme Gewichtsschwankungen erlebt (jemals niedrigstes Gewicht mit 18 Jahren 42 kg, entspricht einem BMI von 15,4). Aktuell habe sie ihr jemals höchstes Gewicht mit 68,9 kg (BMI von 25,3). Sie habe in den letzten 2 Monaten ca. 16 kg zugenommen, könne ihren Körper überhaupt nicht annehmen und trage kaschierende, unauffällige und immer die gleiche Kleidung. Ihr momentanes Wunschgewicht liege bei 50 kg (BMI von 18,3). Sie habe bisher immer versucht, selbst mit diesem Problem klar zu kommen, schaffe es aber nicht, was damit zusammenhänge, dass sie nach einer Vorbereitungs- und Prüfungsphase doch eine Absage für ihren Traumjob erhalten habe. Sie zweifle nun an sich und habe »Angst, immer wieder zu versagen«.

46.1 Störungsbild und Klassifikation

Auffälligkeiten oder Störungen des Essverhaltens sind Phänomene, die bei jungen Frauen in der Pubertät relativ häufig beobachtet werden können. Ein hoher Prozentsatz in dieser Altersgruppe ist unzufrieden mit Figur und Gewicht, hat den Wunsch, dünner zu sein und führt regelmäßig gewichtsreduzierende Maßnahmen durch. In den wenigsten Fällen haben diese Verhaltensweisen klinisch manifeste Störungen zur Folge. Dennoch stellen übermäßige Beschäftigung mit Figur und Gewicht und ständiges Diäthalten bedeutsame Risikofaktoren für spätere klinische Essstörungssyndrome dar. Ab welchem Ausmaß an Auffälligkeit die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten von Essstörungen deutlich ansteigt, ist derzeit noch Gegenstand empirischer Untersuchungen.

In der vierten Revision des amerikanischen Klassifikationssystems **DSM-IV** (APA, 1994) sind Essstörungen erstmals in einem eigenen Kapitel eingeordnet. Neben den Störungsbildern Anorexia nervosa (ICD-10: F50.0 oder F50.1) und Bulimia nervosa (ICD-10: F50.2) gibt es noch eine weitere Kategorie, die »nicht näher bezeichnete Essstörung« (ICD-10: F50.9). Als ein wichtiges Beispiel dieser Kategorie, für die eigene Forschungskriterien formuliert wurden, gilt die sog. Binge-Eating-Störung.

Übergewicht ist im DSM-IV nicht als eingeständige Diagnose einer Essstörung aufgeführt, da ein erhöhtes Körpergewicht allein die Diagnose einer psychischen Störung nicht rechtfertigt. Innerhalb des DSM-IV kann Übergewicht in der Kategorie E60 Adipositas oder, wenn »Übergewichtsprobleme« angesprochen sind, unter F54 verschlüsselt werden.

46.1.1 Anorexia nervosa

Die aktuellen Diagnosekriterien (► Übersicht) definieren Anorexia nervosa in erster Linie über die Weigerung der Patientin, ein minimales normales Körpergewicht zu halten bzw. zu erreichen, ausgeprägte Angst vor einer Gewichtszunahme trotz bestehenden Untergewichts, eine Wahrnehmungsstörung bezogen auf Figur und Gewicht bzw. die übermäßige Bedeutsamkeit von diesen für das Selbstkonzept sowie eine Amenorrhoe. Untergewicht wird üblicherweise definiert über einen Body Mass Index [BMI = Gewicht (kg) / Größe² (m²)] von kleiner oder gleich 17,5,



Anorexia nervosa

Diagnosekriterien der Anorexia nervosa nach DSM-IV (ICD-10: F50.0/50.01)

- A. Weigerung, das Minimum des für Alter und Körpergröße normalen Körpergewichts zu halten (z. B. der Gewichtsverlust führt dauerhaft zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des erwarteten Gewichts; oder das Ausbleiben einer während der Wachstumsperiode zu erwartenden Gewichtszunahme führt zu einem Körpergewicht von weniger als 85% des zu erwartenden Gewichts).
- B. Ausgeprägte Ängste vor einer Gewichtszunahme oder davor, dick zu werden, trotz bestehenden Untergewichts.
- C. Störung in der Wahrnehmung der eigenen Figur oder des Körpergewichts, übertriebener Einfluss des Körpergewichts oder der Figur auf die Selbstbewertung, oder Leugnen des Schweregrades des gegenwärtigen geringen Körpergewichts.
- D. Bei postmenarchalen Frauen das Vorliegen einer Amenorrhoe, d. h. das Ausbleiben von mindestens drei aufeinander folgenden Menstruationszyklen (Amenorrhoe wird auch dann angenommen, wenn bei einer Frau die Periode nur nach Verabreichung von Hormonen, z. B. Östrogen, eintritt).

Restriktiver Typus:

Die Person hat keine regelmäßigen »Fressanfälle« gehabt oder hat kein »Purging-Verhalten« gezeigt.

»Binge-Eating/Purging«-Typus

Die Person hat regelmäßig Fressanfälle gehabt und Purging-Verhalten gezeigt.



während die DSM-Kriterien davon ausgehen, dass das Körpergewicht weniger als 85% des gemäß Alter und Größe erwarteten Gewichts der Person entspricht, wobei diese Angaben als ungefähre Richtwerte zu verstehen sind.

Der Gewichtsverlust wird überwiegend über eine Reduktion der Nahrungszufuhr erreicht, hinzukommen können selbst induziertes Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch sowie exzessive körperliche Aktivität als weitere Maßnahmen der Gewichtsreduktion. Der Gewichtsverlust ist begleitet von einer starken Angst vor dem Dickwerden und gegebenenfalls Leugnung des Untergewichts. Im DSM-IV taucht schließlich erstmals der Hinweis auf, dass Figur und Körpergewicht einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung haben müssen.

Als weiteres Kriterium wird das Vorhandensein einer Amenorrhoe gefordert. Diese tritt überwiegend als Folge des Gewichtsverlusts bzw. im Zusammenhang mit den damit verbundenen verringerten Hormonausschüttungen von Östrogen auf. Bei präpubertären Frauen kann die Menarche durch den Erkrankungsbeginn verzögert werden. Bei Einnahme von Kontrazeptiva kann dieses Kriteriums nicht eindeutig entschieden werden, das Vorliegen einer Amenorrhoe wird in diesem Fall aber dennoch angenommen.

Das DSM-IV unterscheidet zwischen einem »restriktivem Typ« und einem sog. »Binge-Eating-/Purging-Typ« bzw. bulimischem Typ der Anorexia nervosa in Abhängigkeit davon, ob Heißhungeranfälle oder »Purging-Verhalten« (d. h. selbst induziertes Erbrechen oder Missbrauch

von Laxanzien, Diuretika und Klistieren) regelmäßig auftreten. Die Diagnose einer Bulimia nervosa darf nach DSM-IV bei gleichzeitig bestehendem Untergewicht nicht mehr gestellt werden (► S. 896).

46.1.2 Bulimia nervosa

Hauptmerkmale der Bulimia nervosa (► Übersicht S. 886) sind Heißhunger- oder »Fressanfälle« sowie verschiedene unangemessene Maßnahmen der Kompensation zur Verhinderung einer Gewichtszunahme (z. B. Erbrechen, Diäten, Laxanzienabusus). Im DSM-IV wird ein Fressanfall definiert als der Verzehr einer Nahrungsmenge innerhalb eines



Heißhungeranfälle sind charakteristisch für Bulimia nervosa

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Symptome und Essverhalten bei Anorexia nervosa**

Eine anorektische Patientin berichtet: »Am Anfang habe ich einfach die Menge an Lebensmitteln insgesamt reduziert; dann angefangen auch auf die Kalorien und den Fettgehalt zu achten. Irgendwann habe ich mich nur noch vegetarisch ernährt. Jetzt nehme ich nur noch *eine* Mahlzeit am Tag zu mir, manchmal auch gar nichts. Etwas Warmes habe ich schon lange nicht mehr gegessen. Um meine Hungergefühle zu unterdrücken, trinke ich 5 bis 6 Liter Wasser am Tag und kaue fast die ganze Zeit Kaugummi. Wenn ich doch etwas esse, dann ganz langsam. Ich zerschneide alles in kleinste Bissen. Während des Essens bin ich nervös, angespannt und unruhig; habe Herzklopfen, ein Kloßgefühl im Hals und kalte Hände. Sofort kommen Schuldgefühle hoch und ein schlechtes Gewissen. Essen ist eine Strafe; ich habe panische Angst davor. Angst, nicht wieder aufhören zu können; Angst zuzunehmen. Ich fühle mich jetzt schon fett und hässlich. Mehrmals am Tag kontrolliere ich mein Gewicht. 100 g mehr bedeutet, dass ich ein absoluter Versager bin. Ich be-

komme Panik, Selbstzweifel, fühle mich wertlos. Ich versuche mich zu bewegen, die Kalorien abzubauen: mindestens 5 Stunden täglich laufen, Gymnastik oder Fahrrad fahren. Wenn mein Magen ganz leer ist, vor Hunger schmerzt und sich mein Bauch nach innen wölbt, bin ich zufrieden mit mir. Ich fühle mich stark und überlegen. Ich gehe am Bäcker vorbei und denke, wie schwach diese Leute sind; sie schaufeln alles in sich hinein. Inzwischen wiege ich 38 kg. Mein nächstes Ziel habe ich schon gesteckt, noch mindestens 3 kg, dann wär ich zufrieden.

Letztendlich dreht sich 24 Stunden am Tag alles ums Essen bzw. Nichtessen; ich kann mich schlecht auf irgend etwas anderes konzentrieren. Hobbys habe ich keine mehr. Meine Freunde sehe ich nur noch selten. Ich gehe nicht auf Partys, wo gegessen wird; nicht in die Pizzeria. Im Kino würde ich einschlafen, das halte ich nicht durch. Sonst fühle ich mich fit, federleicht, könnte Bäume ausreißen. Ich friere nur schnell, manchmal wird mir auch schwindelig; aber so ist das eben bei jungen Frauen ...«

bestimmten Zeitraums (z. B. 2 Stunden), wobei die Menge der gegessenen Nahrung eindeutig größer sein muss als die Menge, die die meisten Menschen innerhalb des gleichen Zeitraums und unter vergleichbaren Umständen (also z. B. auch an bestimmten Fest- oder Feiertagen) zu sich nehmen würden. Die diagnostischen Kriterien des DSM-IV fordern damit das Vorhandensein sog. »objektiver Fressanfälle«.

Ein weiteres Kriterium im Zusammenhang mit den Essanfällen stellt der Kontrollverlust dar. Die Betroffenen beschreiben oftmals das Gefühl, mit dem Essen nicht mehr aufhören zu können, die Art und Menge des Essens nicht mehr kontrollieren zu können. Dieses Kriterium wird im DSM-IV neben der »Objektivität« der Essanfälle als ein wichtiges definitorisches Kriterium angesehen.

Diagnosekriterien für Bulimia nervosa nach DSM-IV (ICD-10: F50.2)

- A. Wiederholte Episoden von »Fressattacken«. Eine Fressattacke ist gekennzeichnet durch beide der folgenden Merkmale:
 1. Verzehr einer Nahrungsmenge in einem bestimmten Zeitraum (z. B. innerhalb eines Zeitraums von 2 Stunden), wobei diese Nahrungsmenge erheblich größer ist, als die Menge, die die meisten Menschen in einem vergleichbaren Zeitraum und unter vergleichbaren Bedingungen essen würden.
 2. Das Gefühl, während der Episode die Kontrolle über das Essverhalten zu verlieren (z. B. das Gefühl, weder mit dem Essen aufhören zu können, noch Kontrolle über Art und Menge der Nahrung zu haben).
 - B. Wiederholte Anwendung von unangemessenen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen, wie z. B. selbst induziertes Erbrechen, Missbrauch von Laxanzien, Diuretika, Klistieren oder anderen Arzneimitteln, Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung.
 - C. Die »Fressattacken« und das unangemessene Kompensationsverhalten kommen 3 Monate lang im Durchschnitt mindestens 2-mal pro Woche vor.
 - D. Figur und Körpergewicht haben einen übermäßigen Einfluss auf die Selbstbewertung.
 - E. Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf von Episoden einer Anorexia nervosa auf.
- »Purging«-Typus:**
Die Person induziert während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa regelmäßig Erbrechen oder missbraucht Laxanzien, Diuretika oder Klistiere.
- »Nicht-Purging«-Typus:**
Die Person hat während der aktuellen Episode der Bulimia nervosa andere unangemessene, einer Gewichtszunahme gegensteuernde Maßnahmen gezeigt, wie beispielsweise Fasten oder übermäßige körperliche Betätigung, hat aber nicht regelmäßig Erbrechen induziert oder Laxanzien, Diuretika oder Klistiere missbraucht.

Essen dominiert den Alltag



Zur Kompensation der Essanfälle wird am häufigsten sog. »Purging«-Verhalten eingesetzt, d. h. Erbrechen oder Laxanzienaufnahme im Anschluss an die Essanfälle. Weitere kompensatorische Maßnahmen sind: Diuretikaaufnahme, stark gezügeltes Essverhalten, Fasten oder übermäßiges Sporttreiben. Zur Diagnosestellung ist es ausreichend, wenn *eine* der genannten Maßnahmen der Kompensation regelmäßig eingesetzt wird. Um die Diagnose einer Bulimia nervosa zu stellen wird weiterhin gefordert, dass Essanfälle und kompensatorische Maßnahmen mindestens 2-mal pro Woche über einen Zeitraum von 3 Monaten auftreten müssen. Ähnlich wie bei der Anorexie wird der Figur und dem Gewicht auch bei bulimischen Patientinnen eine besondere Bedeutsamkeit für die Selbstbewertung eingeräumt. Zur Abgrenzung von der Anorexia nervosa fordert das DSM-IV, dass die bulimische

Störung nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa auftreten sollte. Das Vorhandensein einer bulimischen Symptomatik bei gleichzeitigem erheblichen Gewichtsverlust bzw. Untergewicht würde die Diagnose einer Anorexia nervosa »Binge-Eating-/Purging-Subtyp« zur Folge haben. Bei etwa 25–30% der bulimischen Patientinnen kann eine Anorexie in der Vorgeschichte diagnostiziert werden, während der umgekehrte Verlauf sehr viel seltener ist.

Das DSM-IV unterscheidet bei der Bulimia nervosa weiterhin einen »Purging-Typ« mit regelmäßigem Laxanzienabusus oder selbst induziertem Erbrechen von einem »Nicht-Purging-Typ«. Das Auftreten von selbst induziertem Erbrechen oder der Einsatz von Laxanzien ist also für die Diagnose einer Bulimia nervosa keine zwingende Voraussetzung.

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: »Fressanfall« bei Bulimia nervosa

Eine Patientin mit Bulimie berichtet: »Ich bin zu Hause; allein, weiß nichts mit mir anzufangen. Ich bin unruhig und angespannt, der Tag war sehr anstrengend. Plötzlich kommt wieder diese unendliche Gier, alles in mich hineinzustopfen. Ich muss das jetzt haben, es ist nicht mehr aufzuhalten. Ich verliere die Kontrolle, eile in die Küche, durchwühle den Kühlschrank, die Vorratskammer. Hastig reiße ich die Packungen auf, zuerst die Tomatensoße, so kann ich später sicher sein, dass auch alles wieder draußen ist. Dann alles wahllos durcheinander. Ich stopfe mir die Reste von gestern Mittag in den Mund. Gleichzeitig koche ich mir Nudeln, esse währenddessen gierig den Fleischsalat aus der Packung, löffle Marmelade und Nugatcreme, dann Cornflakes mit Milch; Babybrei – der kommt auch gut wieder raus. Die Packung Eiscreme, jetzt wieder

was Herzhaftes. Ich schlinge nur noch, schmecke nichts mehr. Meine Anspannung und der ganze Druck vom Tag weichen. Ich bin ganz bei mir, spüre mich; vergesse für einen Moment alles um mich herum...

Mein Magen beginnt zu schmerzen, ich kann mich kaum noch bewegen, ich fühle mich übergewollt. Das Zeug muss raus, sofort, sonst platze ich und werde fett.

Ganz automatisch steuere ich zur Toilette. Inzwischen reicht es aus, nur davor zu stehen, ich brauche mir nichts mehr in den Hals zu stecken. Ich stehe neben mir, sehe was ich tue, kann es aber nicht lassen. Tränen schießen mir ins Gesicht, es ist anstrengend, mein Hals brennt.

Ganz kurz fühle ich mich gut, erleichtert, entleert; aber eben nur kurz. Sofort übermannen mich Ekel, Scham und Schuldgefühle.

46.1.3 Nicht näher bezeichnete Essstörungen – Binge-Eating-Störung

Unter der Kategorie der »nicht näher bezeichneten Essstörungen (NNB)« werden einerseits diejenigen Essstörungen zusammengefasst, die die DSM-IV-Kriterien einer spezifischen Störung nicht vollständig erfüllen. Dies können beispielsweise Patientinnen mit subsyndromalen anorektischen Symptomen sein, deren Gewicht trotz deutlichen Gewichtsverlusts noch über 85% des erwarteten Gewichts bzw. über einem BMI von 17,5 liegt, oder Patientinnen, deren bulimische Symptomatik seltener als 2-mal pro Woche auftritt. Andererseits gehört auch die Binge-Eating-Störung (Störung mit Essanfällen; DSM-IV), für die vorläufige Forschungskriterien formuliert wurden (► Übersicht), zu dieser Kategorie. Als Binge-Eating-Störung werden Syndrome klassifiziert, bei denen regelmäßige Essanfälle entsprechend der bei der Bulimia nervosa beschriebenen Kriterien auftreten. Die Heißhungeranfälle müssen im Durchschnitt mindestens an 2 Tagen pro Woche über 6 Monate auftreten. Zusätzlich wird das Vorhandensein bestimmter Verhaltensweisen, die als Zeichen von beeinträchtigter Kontrolle gelten, (z. B. schnelleres Essen als normalerweise, Essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl, Essen großer Mengen, ohne hungrig zu sein, allein Essen, Gefühle von Ekel, Traurigkeit oder Schuld nach dem Essen) gefordert. Der wesentliche Unterschied zur Bulimia nervosa besteht darin, dass bei der Binge-Eating-Störung keine regelmäßigen, einer Gewichtszunahme gegensteuernden Maßnahmen ergriffen werden. Einige Studien setzen »regelmäßig« mit einem Auftreten von mindestens 2-mal pro Woche gleich. Infolge der selteneren oder nicht vorhandenen Kompensationsmechanismen sind die meisten Patientinnen mit einer Binge-Eating-Störung übergewichtig.

46.2 Epidemiologie

46.2.1 Prävalenz

Symptome des gestörten Essverhaltens wie z. B. Unzufriedenheit mit Figur und Gewicht, gezügeltes Essverhalten und Heißhungeranfälle sind in der Normalbevölkerung relativ weit verbreitete Phänomene. Besonders häufig sind diese Symptome bei Frauen in der Adoleszenz bzw. im jungen Erwachsenenalter zu finden: Zwei Drittel dieser Population führen Maßnahmen zur Gewichtsregulation durch oder halten chronisch Diät und ca. jede fünfte Frau berichtet, gelegentlich (einmal im Monat bis einmal pro Woche) an Heißhungeranfällen zu leiden. Vollständige klinische Syndrome sind sehr viel weniger verbreitet. In Abhängigkeit von den verwendeten Störungsdefinitionen, diagnostischen Erfassungsmethoden und untersuchten Populationen unterscheiden sich die berichteten Inzidenz- und Prävalenzraten.

Einer aktuellen Übersichtsarbeit zufolge variiert die Inzidenz der **Anorexia nervosa** von 0,1 pro 100.000 Einwohner in einer frühen Studie aus Schweden bis 12,0 in methodisch sehr aufwendigen Studien aus Holland bzw. den USA (Rastam, Gilberg, van Hoeken & Hoek, 2004). Entsprechend schwanken auch die Prävalenzraten der Anorexia nervosa bei jungen Frauen im Alter von 14–20 Jahren zwischen 0,2% und 0,8%, wenn ein zweistufiges Vorgehen (Screening gefolgt von klinischem Interview) zugrunde gelegt wird.

Die Inzidenz von **Bulimia nervosa** liegt bei etwa 12 pro 100.000 Einwohner. Frühere Studien unter Verwendung von Selbsteinschätzungsskalen fanden Prävalenzraten zwischen 2% und 4%. Im Gegensatz dazu liegen neueren methodisch hochwertigen Studien zufolge die aggregierten Prävalenzraten bei ca. 1% (z. B. Fairburn & Beglin, 1990;

Forschungskriterien für die Binge-Eating-Störung nach DSM-IV (ICD-10: F50.9)

- A. Wiederholte Episoden von »Fressanfällen«. Eine Episode von »Fressanfällen« ist durch beide der folgenden Kriterien charakterisiert:
 1. Essen einer Nahrungsmenge in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. in einem 2-stündigen Zeitraum), die definitiv größer ist als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden.
 2. Das Gefühl des Kontrollverlustes über das Essen während der Episode (z. B. ein Gefühl, dass man mit dem Essen nicht aufhören kann bzw. nicht kontrollieren kann, was und wie viel man isst).
- B. Die Episoden von »Fressanfällen« treten gemeinsam mit mindestens drei der folgenden Symptome auf:
 1. wesentlich schneller essen als normal,
 2. essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl,
 3. essen großer Nahrungsmengen, wenn man sich körperlich nicht hungrig fühlt,
 4. alleine essen aus Verlegenheit über die Menge, die man isst,
 5. Ekelgefühle gegenüber sich selbst, Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen.
- C. Es besteht deutliches Leiden wegen der »Fressanfälle«.
- D. Die »Fressanfälle« treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche für 6 Monate auf.
- E. Die »Fressanfälle« gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. »Purging-Verhalten«, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung) und sie treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa auf.

vgl. auch Rastam, Gilber, van Hoeken & Hoek, 2004). Das Verhältnis von Frauen zu Männern beträgt für die Anorexia 10:1 und für die Bulimie etwa 20:1. Bei der Anorexia sowie der Bulimia nervosa gibt es Anzeichen für einen Anstieg der Raten insbesondere in jüngeren Kohorten (15–24 Jahre; vgl. Rastam et al., 2004).

Die Prävalenz der **Binge-Eating-Störung** beträgt bei übergewichtigen Personen, die an Gewichtsreduktionsprogrammen teilnehmen, um die 30%. In der Allgemeinbevölkerung wurde eine Prävalenz von 2% gefunden. Frauen sind etwa 1,5-mal häufiger betroffen als Männer (de Zwaan, 2002).

46.2.2 Verlauf und Prognose

Essstörungen beginnen typischerweise in der Adoleszenz bzw. im frühen Erwachsenenalter, der überwiegende Anteil der Störungen wird vor dem Alter von 25 Jahren diagnostiziert (Woodside & Garfinkel, 1992). Pubertät und Adoleszenz mit den dazugehörigen Veränderungen im Körperaufbau und Gewicht stellen besondere Risikoperioden für die Entstehung der Störungen dar.

Der Erkrankungsgipfel für Bulimia nervosa liegt bei 18–19 Jahren, bei der Anorexia nervosa 2–3 Jahre früher, obgleich auch zweigipfelige Verteilungen mit Häufungen im Alter von 14,5 und 18 Jahren berichtet wurden (Fombonne, 1995; Halmi, Casper, Eckert, Goldberg & Davis, 1979). Bei der Hälfte der Betroffenen mit Binge-Eating-Störung treten die ersten Essanfälle unabhängig von Diäten oder restriktivem Essverhalten bereits in der frühen Pubertät auf, um das 11./12. Lebensjahr und die vollen Kriterien einer Binge-Eating-Störung werden zwischen dem 17. und 25. Lebensjahr erreicht. Bei Betroffenen, die zuerst Diät halten, beginnen die Essanfälle deutlich später, im Alter von um die 25 Jahre (de Zwaan, 2002).

Die **langfristige Prognose der Anorexia nervosa** muss nach wie vor als relativ ungünstig eingeschätzt werden. Einer neueren Übersichtsarbeit zufolge liegt die Mortalitätsrate der Störung bei ca. 5% (Schwankungen zwischen 1,2 und 12,8%) und ist damit unter den psychischen Erkrankungen am höchsten (Steinhausen, 2002). Von den verbleibenden Patientinnen können ca. 47% langfristig (d. h. nach 4–10 Jahren) als geheilt angesehen werden, 33% als gebessert, während ca. 20% einen chronischen Verlauf nehmen. Ein erheblicher Anteil der Patientinnen weist zum Follow-up-Zeitpunkt allerdings andere psychische Störungen (Angststörungen, affektive Störungen, Substanzmissbrauchsstörungen, Borderline- und zwanghafte Persönlichkeitsstörungen) auf. Bei längerem Follow-up-Zeitraum (mehr als 10 Jahre) verbessert sich zwar der Anteil der geheilten Patientinnen, allerdings steigt auch die Mortalitätsrate auf über 9%. Berücksichtigt werden muss hier aber, dass die Aussagekraft der Ergebnisse durch die verringerten Stichprobengrößen eingeschränkt ist. Der langfristige Verlauf

bei adolescenten Anorexie-Patientinnen ist günstiger: Circa 70–75% erfüllen langfristig nicht mehr die Kriterien der Störung.

Wichtig

Ein jüngeres Alter bei Erkrankungsbeginn, eine kürzere Erkrankungsdauer sowie histrionische Persönlichkeitszüge gelten als prognostisch günstige Merkmale für die Anorexia nervosa. Prognostisch ungünstig sind hingegen das Vorliegen von Heißhungeranfällen und Erbrechen, längere Krankheitsdauer bzw. Chronizität der Erkrankung, ein besonders niedriges Gewicht zu Behandlungsbeginn und erhöhte Zwanghaftigkeit oder das Vorliegen einer zwanghaften Persönlichkeitsstörung (Steinhausen, 2002).

Der **langfristige Verlauf der Bulimia nervosa** ist insgesamt deutlich günstiger: Zwischen 50% und 75% der Patientinnen remittieren langfristig vollständig bzw. erfüllen nicht mehr die Kriterien einer Essstörung, ca. 30% sind teilweise remittiert bzw. nehmen einen mäßig guten Verlauf und 20–30% erfüllen noch die Kriterien einer Essstörung. Die Ergebnisse sind schlechter, wenn es sich um nicht klinische Allgemeinbevölkerungsstichproben handelt. Hier leiden immerhin 50–66% nach 5 Jahren immer noch an irgendeiner Essstörung. Die Beurteilung von prognostischen Merkmalen des kurz- und langfristigen Verlaufs ist bei der Bulimia nervosa sehr viel schwieriger.

Wichtig

Prognostisch ungünstige Merkmale des langfristigen Verlaufs der Bulimia nervosa sind eine Vorgeschichte von Substanzmissbrauch und erhöhte Impulsivität.

Während einige Studien auch eine längere Erkrankungsdauer bzw. die Chronifizierung der Störung als negativen Prädiktor bestätigen konnten, sind die Befunde hierzu keineswegs einheitlich.

Die meisten Patientinnen mit **Binge-Eating-Störung** scheinen im Langzeitverlauf auf unterschiedliche Therapieansätze gut anzusprechen. Ein Jahr nach Therapieende erfüllen zwischen 60% und 80% nicht mehr die Kriterien für eine Binge-Eating-Störung (Raymond, de Zwaan, Mitchell, Ackard & Thuras, 2002; Peterson et al., 2001). Eine Untersuchung konnte sogar eine Remissionsrate von 80% 6 Jahre nach stationärer Therapie feststellen (Fichter, Quadflieg &

Wichtig

Die Befunde lassen die Hypothese zu, dass es sich bei der Binge-Eating-Störung möglicherweise um eine »gutartige« Störung mit eventuell schwankendem Verlauf handelt, die zur Spontanremission neigt.

Gnutzmann, 1998). In einer Untersuchung in der Allgemeinbevölkerung erfüllten nach 15 Monaten nur noch 24% der untersuchten Personen mit Binge-Eating-Störung die diagnostischen Kriterien (Fairburn, Cooper, Doll, Norman & O'Connor, 2000).

46.3 Diagnostik

Die ausführlichere Diagnostik der Essstörungen sowie möglicher komorbider Störungen kann anhand strukturierter Interviews (z. B. SKID; Wittchen, Wunderlich, Gruschwitz & Zaudig, 1997) erfolgen. Insbesondere sollte auf komorbide affektive Störungen, Angststörungen, Substanzmissbrauch und -abhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen geachtet werden. Für eine grobe Orientierung können auch Checklisten zur Identifikation relevanter psy-

chopathologischer Bereiche verwendet werden (vgl. z. B. Hiller, Zaudig & Mombour, 1995).

Bei Vorliegen komorbider Störungen sollte zusammen mit der Patientin geklärt werden, ob der vorrangige Behandlungsschwerpunkt auf die Essstörung gelegt werden sollte, beispielsweise wenn sich die komorbide Störung aus der Essstörung entwickelt hat.

Wichtig

Bei Vorliegen von erheblichem Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit, bei massiver Depressivität, starker Antriebsverminderung, akuter Suizidalität oder auch bei starker interaktioneller Beeinträchtigung aufgrund einer Persönlichkeitsstörung empfiehlt es sich, zunächst mit der Behandlung der komorbiden Störung zu beginnen.

Tabelle 46.1. Verfahren zur Erfassung der spezifischen Diagnostik von Essstörungen

Verfahren	Subskalen	Art	Itembeispiele (Skala)
Eating Disorder Examination (EDE; Cooper & Fairburn, 1987; deutsch. Version Ohms, 2000)	Vier Subskalen: <ul style="list-style-type: none"> Restraint Scale Eating Concern Scale Weight Concern Scale Shape Concern Scale 	Strukturiertes Experteninterview	1. Haben Sie bewusst versucht, die Nahrungsmenge, die Sie essen, zu begrenzen, um Ihre Figur oder Ihr Gewicht zu beeinflussen? (Restraint Scale) 33. Wie unzufrieden waren Sie mit Ihrer Figur? (Shape Concern)
Strukturiertes Inventar für Anorexia und Bulimia nervosa (SIAB; Fichter & Quadflieg, 1999)		Experteninterview (SIAB-EX) + Selbsteinschätzungsskala (SIAB-S)	
»Eating Disorder Inventory« (EDI bzw. EDI-2; Garner, 1991; deutsch. Version Thiel & Paul, 1988; Thiel et al., 1997)	Elf Subskalen: <ul style="list-style-type: none"> Schlankheitsstreben Bulimie Körperliche Unzufriedenheit Ineffektivität Perfektionismus Zwischenmenschliches Misstrauen Interozeption Angst vor dem Erwachsenwerden Askese Impulsregulation Soziale Unsicherheit 	Selbsteinschätzung	16. Ich habe fürchterliche Angst, an Gewicht zuzunehmen. (Schlankheitsstreben) 5. Ich stopfe mich mit Essen voll. (Bulimie) 2. Ich glaube, mein Bauch ist zu dick. (Körperliche Unzufriedenheit)
Weight Concern Scale (WCS; Killen et al., 1993, 1994; deutsch. Version Grund, 2004)	Eine Skala (WCS), 5 Items	Screeninginstrument, Selbsteinschätzung	Wann haben Sie zum letzten Mal eine Diät gemacht?
Erweiterte Form des Fragebogens zum Essverhalten (TWFEV; Pudel & Westenhöfer, 1989; Westenhöfer, 1992)	Drei Dimensionen: <ul style="list-style-type: none"> kognitive Kontrolle des Essverhaltens (rigide vs. flexibel) Störbarkeit des Essverhaltens Hungergefühle 	Selbsteinschätzung	Essen Sie kontrolliert, wenn Sie mit anderen zusammen sind und lassen Sie sich dann gehen, wenn Sie alleine sind? (Kognitive Kontrolle)

Die wichtigsten diagnostischen Interviewverfahren und Fragebögen für die spezifische Diagnostik von Essstörungen sind in ■ Tab. 46.1 mit Itembeispielen zusammenfassend dargestellt. Zur Erfassung der genauen Essstörungspsychopathologie bzw. zur Diagnosestellung sind insbesondere Interviews wie das »Eating Disorder Examination« (EDE; Cooper & Fairburn, 1987; deutschsprachige Version Ohms, 2000) oder das »Strukturierte Inventar für Anorexia und Bulimia nervosa« (SIAB; Fichter & Quadflieg, 1999) geeignet.

Die wesentlichen Selbsteinschätzungsskalen, für die deutschsprachige Validierungen vorliegen, sind das »Eating Disorder Inventory« (EDI bzw. EDI-2; Garner, Olmsted & Polivy, 1983 bzw. Garner, 1991; deutsche Version von Thiel & Paul, 1988 bzw. Thiel, Jacobi, Horstmann, Paul, Nutzinger & Schüssler, 1997) sowie der »Fragebogen zum Essverhalten« (FEV; Pudel & Westenhöfer, 1989; deutsche Version des »Three-factor Eating Questionnaire«, Stunkard & Messick, 1985). Als diagnostisches Screeninginstrument ist die deutschsprachige Validierung der »Weight Concerns Scale« gut geeignet.

Neben der psychologischen Diagnostik sollte bei Patientinnen mit Essstörungen in jedem Fall aufgrund der vielfältigen medizinischen Risiken und Folgeschäden (► Abschn. 46.7.2) vor Behandlungsbeginn eine umfassende **medizinische Untersuchung** durchgeführt werden. Die Ergebnisse dieser Untersuchung können auch bei der Entscheidungsfindung des adäquaten Behandlungssettings wichtig sein.

46.4 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Die Differenzialdiagnose bei Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung erfordert die Beachtung verschiedener somatischer und psychischer Erkrankungen. Einzelne Symptome psychogener Essstörungen (wie Gewichtsverlust, Erbrechen, Veränderung von Essverhalten und Appetit) können auch bei anderen psychischen Erkrankungen auftreten. Bei den meisten differenzialdiagnostisch auszuschließenden Erkrankungen berichten Patientinnen aber in aller Regel, essen zu wollen bzw. ihr Gewicht zu halten oder steigern zu wollen. Ferner fehlt die für Essstörungen charakteristische übermäßige Bedeutsamkeit von Gewicht und Figur für das Selbstwertgefühl der Patientinnen. Es handelt sich in diesen Fällen eher um einen ungewollten Gewichtsverlust, für die auf Nachfrage andere Gründe angegeben werden: so etwa Übelkeit oder Schmerzen (bei körperlichen Erkrankungen), Appetitlosigkeit (bei Depressionen oder Anpassungsstörungen) oder andere Befürchtungen (bei Zwangsstörungen, Ängsten oder Psychosen). Die unrealistische Angst, zu dick zu werden, findet sich allenfalls (selten) bei körperdysmorphen Störungen, sie ist sehr spezifisch für die Anorexia und Bulimia nervosa.

Zum Ausschluss potenziell zugrunde liegender körperlicher Erkrankungen sollte in jedem Fall eine ärztliche Untersuchung erfolgen.

Die häufigsten komorbiden Störungen, die bei klinischen Stichproben anorektischer und bulimischer Patientinnen im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht sind, sind affektive Störungen (Major Depression, Dysthymie), Angststörungen (Sozialphobie, Zwangsstörungen und kindliche Angststörungen), Substanzmissbrauch und -abhängigkeit sowie Persönlichkeitsstörungen, insbesondere die Borderline- sowie ängstlich-vermeidende und zwanghafte Persönlichkeitsstörungen (Wonderlich, Brewerton, Jolic, Dansky & Abbott, 1997; de Zwaan, 2000). Inwieweit diese Komorbiditäten auch für Stichproben Essgestörter zutreffen, die nicht um Behandlung nachsuchen, ist derzeit noch schwer einschätzbar. Komorbid finden sich bei Binge-Eating-Störung vor allem affektive Störungen, die bei klinischen Gruppen mit einer Prävalenz von 30–90% auftreten, aber auch Angststörungen und Substanzmissbrauch. Liegen komorbide psychiatrische Störungen vor, die einer medikamentösen Behandlung bedürfen, so ist die Mitbehandlung durch einen Facharzt für Psychiatrie oder psychotherapeutische Medizin angezeigt.

46.5 Ätiologie

Von den klassischen Störungsmodellen (z. B. kognitiv-behavioral, psychodynamisch, biologisch) kann derzeit keines die Entstehung einer Essstörung überzeugend vorhersagen. Entsprechend findet sich – wie auch bei anderen psychischen Störungen – häufig der Hinweis auf eine multifaktorielle Bedingtheit (»biopsychosoziales Modell«). Im Rahmen dieser Modelle ist der Grad der empirischen Absicherung für die verschiedenen Faktoren sehr unterschiedlich, oftmals bleibt auch die Frage des zeitlichen Auftretens der Faktoren im Verhältnis zum Beginn der Essstörung unberücksichtigt. Insgesamt muss davon ausgegangen werden, dass eine Vielzahl der postulierten Risiko- oder Ätiologiefaktoren eher Korrelate oder Folgen der Essstörung sind.

Im Folgenden wollen wir daher einerseits einen Überblick über empirisch abgesicherte Risikofaktoren für die Entwicklung von Essstörungen geben und anschließend das für die Behandlung besonders bedeutsame kognitiv-verhaltenstherapeutische Störungsmodell darstellen.

46.5.1 Risikofaktoren

Risikofaktoren werden definiert als Faktoren, für die zum einen ein signifikanter und klinisch relevanter Zusammenhang mit der Erstmanifestation der Erkrankung sowie zum anderen ein Vorliegen vor Erkrankungsbeginn nachgewiesen werden kann (vgl. Kraemer, Kazdin, Offord, Kessler, Jensen & Kupfer, 1997). Mit Ausnahme weniger Faktoren

Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Entstehung einer Anorexia nervosa**

Eine 19-jährige Patientin mit Anorexie (1,63 m, 39,5 kg, BMI von 14,87) berichtet: »Angefangen hat alles damit, dass ich in der Pubertät (mit ca. 12 Jahren) bemerkt habe, dass ich mit meiner körperlichen Entwicklung all meinen anderen Mitschülern stark voraus war, was mich ziemlich verunsichert hat. Ich habe mich irgendwie total anders als die anderen und dadurch ausgegrenzt gefühlt. Die blöden Kommentare meiner Mitschüler über meine Figur (Rundungen, Busen usw.) haben mich sehr verletzt, auch wenn ich versucht habe, es nicht zu zeigen. Schlimm waren auch die Einkaufsbummel mit meiner besten Freundin, die wesentlich dünner war als ich; ich bin einfach ständig daran erinnert worden, nicht in die gleichen Sachen zu passen wie sie, sondern »zu dick« zu sein. Ich habe einfach nur noch versucht, nicht aufzu-

fallen, mich den anderen anzupassen. Mein kaum noch vorhandenes Selbstwertgefühl habe ich versucht, mit ganz besonders guten Noten in der Schule aufzubauen. Gleichzeitig traten immer mehr Schwierigkeiten in unserer Familie auf, die Alkoholprobleme meines Vaters wurden totgeschwiegen – genauso wie die körperlichen Übergriffe (Schläge). Irgendwann zog meine Mutter mit uns Kindern einfach aus. Als wir dann zu ihrem neuen Partner in eine andere Stadt – in eine andere Schule – ziehen sollten, habe ich nicht mehr mitgemacht. Jetzt sollte mir auch noch meine letzte Sicherheit genommen werden; ich hatte das Gefühl, komplett die Kontrolle zu verlieren. Ich drohte meiner Mutter, mit dem Essen aufzuhören, wenn sie wegziehe. Meine Mutter zog mit meinem Bruder weg. Ich blieb allein in der Stadt, ging zu meinem Vater zurück und hörte auf zu essen ...«

■ Tabelle 46.2. Risikofaktoren und retrospektive Korrelate für Anorexia nervosa

Zeitpunkt	Risikofaktoren	Retrospektive Korrelate
Geburt	Genetische Faktoren	
	Geschlecht	
	Ethnische Zugehörigkeit	
	Schwangerschaftskomplikationen, Schwangerschaftsdauer	
	Frühgeburt, Geburtstrauma	
	Jahreszeit der Geburt	
Kindheit	Frühkindliche Gesundheitsprobleme	Fütter- und gastrointestinale Probleme
	Verdauungsprobleme, wählerisches Essverhalten, anorektische Symptome	Kindliche Schlafprobleme
	Esskonflikte, Kämpfe um Mahlzeiten, unangenehme Mahlzeiten	Überbesorgter elterlicher Erziehungsstil
	Adoption und Pflegeunterbringung	Angststörungen in der Kindheit
		Zwanghafte Persönlichkeitsstörungen und Charakterzüge
		Akkulturation
		Sexueller Missbrauch, negative Lebensereignisse
Adoleszenz		Höheres Maß an Einsamkeit, Schüchternheit und Minderwertigkeit
	Adoleszendes Alter	Hohes Maß an sportlicher Betätigung
	Früher Pubertätsbeginn	Zwangsstörung
	Übermäßige Beschäftigung mit Figur und Gewicht, Durchführen von Diäten (Binge-Eating-Subtyp)	Körperdysmorphie Störung
		Stärkere Belastung durch persönliche, umgebungs- und diätbezogene Risikobereiche (z. B. negative Selbstbewertung, Perfektionismus)

(sog. fester oder variabler Marker) wie z. B. Geschlecht, Geburtsjahr und ethnische Zugehörigkeit können Risikofaktoren daher nur in Längsschnittuntersuchungen nachgewiesen werden. Einen detaillierten aktuellen Überblick über Risikofaktoren für Essstörungen gibt die Arbeit von Jacobi, Hayward, de Zwaan, Kraemer und Agras (2004) bzw. Jacobi (in press). Die wichtigsten Ergebnisse dieser Arbeit werden in den ■ Tab. 46.2–46.3 zusammengefasst. Diese zeigen die im Rahmen von Längsschnittstudien bestätigten Risikofaktoren sowie die im Rahmen von Querschnittsstudien retrospektiv erhobenen Korrelate (Faktoren, die nach Aussagen der betroffenen Patientinnengruppen – bzw. der zu spezifischen Faktoren befragten Mütter – gehäuft im Vorfeld der Essstörung auftraten) und Marker. Die Faktoren sind entsprechend der jeweiligen Entwicklungsperioden, in denen sie gefunden wurden, aufgeführt.

Risikofaktoren und Marker, deren Relevanz für die Entstehung von Anorexia und Bulimia nervosa in **Längs- bzw. Querschnittstudien** belegt worden ist, sind: genetische Faktoren, Schwangerschaftskomplikationen, weibliches Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit, Jahreszeit bei der Geburt (Anorexie), Status als Adoptiv- oder Pflegekind (Anorexie), kindliche Ess-, Fütterungs- und gastrointestinale Probleme sowie Konflikte ums Essen (Anorexie), kindliche Gesundheitsprobleme, früher Pubertätsbeginn, adoleszentes Alter, sexueller Missbrauch (BN), psychiatrische Morbidität, insbesondere negativer Affekt (Bulimie), Neurotizismus (Bulimie), negative Lebensereignisse (Bulimie), erhöhter Alkoholkonsum (Bulimie), mangelnde Interozeption (Bulimie), Flucht-Vermeidungs-Coping (Bulimie), niedriges Selbstwertgefühl (Bulimie), mangelnde soziale Unterstützung (Bulimie) und Diätverhalten bzw. gezügeltes

■ **Tabelle 46.3.** Risikofaktoren und retrospektive Korrelate für Bulimia nervosa

Zeitpunkt	Risikofaktoren	Retrospektive Korrelate
Geburt	Genetische Faktoren	Schwangerschaftskomplikationen
	Geschlecht	
	Ethnische Zugehörigkeit	
Kindheit	Frühkindliche Gesundheitsprobleme	Überängstlichkeit in der Kindheit
	Angst, Depression	Übergewicht in der Kindheit
	Sexueller Missbrauch, körperliche Vernachlässigung	Akkulturation
Adoleszenz	Adoleszentes Alter	Sexueller Missbrauch, negative Lebensereignisse
	Früher Pubertätsbeginn	Stärkere Belastung durch persönliche, umgebungs- und diätbezogene Risikobereiche (z. B. negative familiäre Erfahrungen, elterlicher Alkoholismus, Depression, Drogenmissbrauch, elterliches Übergewicht, kritische Anmerkungen der Eltern über Gewicht und Figur, wenig Kontakt, hohe Erwartungen)
	Übermäßige Beschäftigung mit Figur und Gewicht, Durchführung von Diäten, negatives Körperbild	Soziale Phobie
	Niedriges Selbstwertgefühl, Ineffektivität	Prodromale Symptome
	Psychiatrische Morbidität, negative Affektivität	Höheres Maß an Schüchternheit
	Erhöhter Alkoholkonsum (letzter Monat)	
	Gemäß »Youth Self-Report Scale« (YSR) unbeliebt und/oder aggressiv	
	Höheres Ausmaß an Neurotizismus	
	Negative Lebensereignisse	
	Niedrige Interozeption	
	Flucht-Vermeidungs-Copingstil	
	Mangelnde soziale Unterstützung	

Essverhalten. Der Status weiterer Faktoren von postulierter störungsgenetischer Bedeutung (z. B. familiäre Interaktion, Perfektionismus) hat sich längsschnittlich nicht bestätigen können (■ Tab. 46.2).

Weitere retrospektive Korrelate aus **Querschnittsstudien**, die im Vergleich zu Gesunden gehäuft für **Anorexia nervosa** gefunden wurden, umfassen kindliche Schlafstörungen, überbesorgtes Erziehungsverhalten der Eltern, kindliche Angststörungen, Gefühle von Einsamkeit, Schüchternheit und Minderwertigkeit, zwanghafte Persönlichkeitsstörung, Akkulturation, negative Lebensereignisse, hohes Maß an körperlicher Aktivität, körperdysmorphe Störungen, Perfektionismus sowie Zwangsstörungen.

Für **Bulimia nervosa** wurden folgende weitere retrospektive Korrelate gehäuft gefunden: kindliches Übergewicht, sexueller Missbrauch, elterliche Probleme, elterliche Psychopathologie, elterliches Übergewicht, Akkulturation, soziale Phobie sowie ein höheres Maß an Schüchternheit (■ Tab. 46.3).

Im Vergleich mit **psychiatrischen Kontrollgruppen** haben sich nur wenige der retrospektiven Korrelate als spezifisch für Anorexia oder Bulimia nervosa erwiesen. Kindliches und elterliches Übergewicht, elterliche Psychopathologie (Alkohol-, Drogenmissbrauch, Depression), andere elterliche Merkmale (kritische Bemerkungen zu Figur und Gewicht, geringer Kontakt etc.) und negative Selbstbewer-

tung waren spezifisch für Bulimia nervosa, während Perfektionismus, zwanghafte Persönlichkeitsstörungen und negative Selbstbewertung im Vergleich zu psychiatrischen Kontrollgruppen spezifisch für Anorexia nervosa waren.

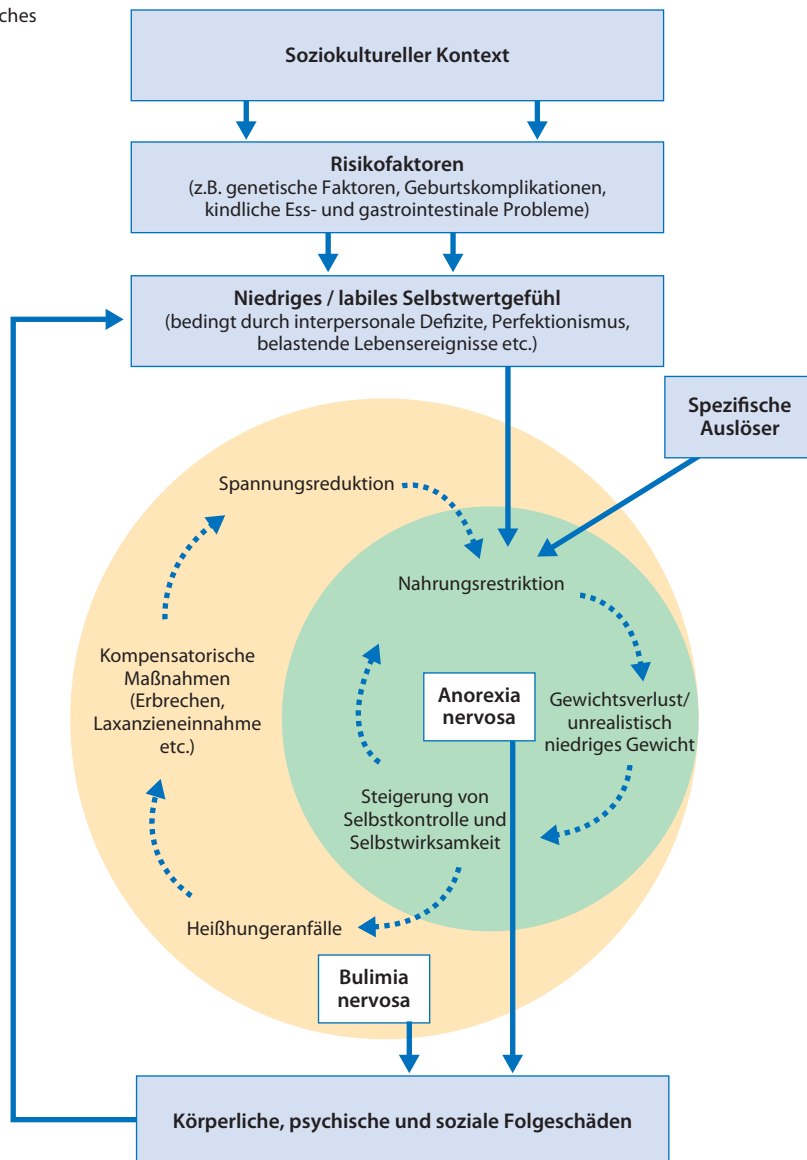
Da die Trennung zwischen bulimischen Störungen und Binge-Eating-Störungen in den Längsschnittstudien oftmals nicht eindeutig ist, kann davon ausgegangen werden, dass einige der für Bulimie relevanten Faktoren auch für Binge-Eating-Störungen gelten (genetische Faktoren, Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit). Die beiden einzigen Längsschnittsuntersuchungen, die explizit **Binge-Eating-Störung** als Outcome-Kategorien einschlossen, konnten als Risikofaktoren sexueller Missbrauch und körperliche Vernachlässigung, Durchführen von Diäten, niedriges Selbstwertgefühl, hohe Bedeutsamkeit von Figur und Gewicht und sozialer Druck, dünn zu sein, negative Lebensereignisse, ein Flucht-Vermeidungs-Copingstil und mangelnde soziale Unterstützung bestätigen. Weitere retrospektive Korrelate sind kindliches Übergewicht, verschiedene elterliche Probleme (kritische Bemerkungen zu Figur und Gewicht, geringer elterlicher Kontakt) sowie elterliche Vernachlässigung und generell stärkere Belastung in persönlichen sowie umwelt- und diätbezogenen Bereichen (■ Tab. 46.4).

Bei der Mehrzahl der empirisch gestützten Risikofaktoren handelt es sich um psychosoziale Faktoren. Für die

■ **Tabelle 46.4.** Risikofaktoren und retrospektive Korrelate für die Binge-Eating-Störung

Zeitpunkt	Risikofaktoren	Retrospektive Korrelate
Geburt	Genetische Faktoren	
	Geschlecht	
	Ethnische Zugehörigkeit	
Kindheit	Sexueller Missbrauch, körperliche Vernachlässigung	Wahrgenommene elterliche Vernachlässigung und Ablehnung
		Übergewicht in der Kindheit
Adoleszenz	Durchführung von Diäten	Stärkere Belastung durch persönliche, umgebungs- und diätbezogene Risikobereiche (z. B. negative Selbstbewertung, Major Depression, kennzeichnende Probleme im Benehmen, absichtliche Selbstverletzung; stärkere Aussetzung elterlicherer Kritik, hohe Erwartungen, minimale Zuneigung, geringes Engagement der Eltern sowie geringe mütterliche Fürsorge und hohe Überbehütung)
	Niedriges Selbstwertgefühl	Irgendein sexueller Missbrauch, wiederholter schwerer körperlicher Missbrauch
	Hohe Bedeutsamkeit der Figur, übermäßige Beschäftigung mit der Figur und sozialer Druck	Schikane, Diskriminierung, kritische Kommentare der Familie über Figur, Gewicht oder Essen und Sticheleien bezüglich Figur, Gewicht, Essen oder dem Äußeren
	Negative Lebensereignisse	
	Flucht-Vermeidungs-Copingstil	
	Wahrgenommene mangelnde soziale Unterstützung	

■ **Abb. 46.1.** Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Störungsbild



biologischen Faktoren liegen über die bereits genannten biologischen Marker hinaus derzeit keine längsschnittlichen Belege vor.

46.5.2 Kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungsmodell

Das den kognitiv-verhaltenstherapeutischen Ansätzen zugrunde liegende Störungsmodell geht davon aus, dass andauernde Nahrungsrestriktion und einseitiges Essverhalten mit Meidung spezifischer (in der Regel höher kalorischer, oft kohlenhydratreicher) Nahrungsmittel eine wesentliche Bedingung sowohl für die Entstehung als auch für die Aufrechterhaltung von Essstörungen darstellt (■ Abb. 46.1). Hinzu kommt ein meist verzerrtes Gewichtsideal, d. h. die Patientin setzt sich selbst eine unrealistisch niedrige Ge-

wichtsgrenze. Insbesondere junge Frauen mit niedrigem Selbstwertgefühl und eingeschränkten sozialen bzw. interpersonellen Fertigkeiten neigen dazu, ihrer Figur und ihrem Aussehen eine besonders hohe Bedeutung beizumessen und daher ihre Nahrungsaufnahme stärker zu reduzieren. Neben dem verzerrten Gewichtsideal spielen kognitive Einflüsse auch eine Rolle im Zusammenhang mit der Auswahl und der Menge der erlaubten Nahrungsmittel. Eine Verletzung dieser Regeln – oftmals ausgelöst durch Gefühle von Traurigkeit, Ärger, Wut, Enttäuschung oder Anspannung – führt zum kurzfristigen Durchbrechen des chronischen Diätverhaltens bzw. zu einem Fressanfall, meist gefolgt von kompensatorischen Verhaltensweisen, um die drohende Gewichtszunahme zu verhindern. Obwohl die Patientinnen dies kurzfristig als spannungs-, angstreduzierend und damit erleichternd erleben, resultieren langfristig aus diesem Verhalten verstärkte Schuldgefühle, depressive Stimmung

und eine weitere Verschlechterung des Selbstwertgefühls. Langfristig kommt es häufig eher zu einer Gewichtszunahme als zu einer Gewichtsreduktion.

46.6 Behandlung

46.6.1 Diagnosesicherung, Motivationsabklärung und Motivierung

Die Eingangsphase der Behandlung soll dazu dienen, die Diagnose zu sichern, komorbide Störungen zu identifizieren, medizinische Risiken zu erfassen, Therapie- und Veränderungsmotivation zu prüfen, um somit die Frage der Therapieindikation zu beantworten.

Das **Erst- bzw. Vorgespräch** soll der Patientin einen Eindruck von der Therapie, dem Therapeuten und den Rahmenbedingungen vermitteln. Zugleich werden Informationen zur Diagnosesicherung und zur Therapie- und Veränderungsmotivation der Patientin erhoben. Mit der Therapie sollte nur dann begonnen werden, wenn sich beide Seiten auf einen bezüglich der Therapieziele, Methoden und Rahmenbedingungen zur Erreichung von Veränderungen transparenten **Behandlungsauftrag** geeinigt haben. Im Laufe des therapeutischen Prozesses können diese Ziele dann weiter spezifiziert, modifiziert, erweitert oder beschränkt werden.

Die **Anamneseerhebung** dient der Erfassung der Vorgeschichte der Essstörung, um störungsauslösende und -aufrechterhaltende Faktoren identifizieren zu können. Ergänzend kann die Patientin eine **anamnestische Gewichtskurve** vom Beginn der Essstörung bis zum aktuellen Zeitpunkt erstellen. Starke Veränderungen oder Schwankungen im Gewicht können mit auslösenden Ereignissen (z. B. soziale Situationen wie Umzug oder bestimmte Gefühlslagen wie Enttäuschung, Einsamkeit) in Beziehung gesetzt werden. Die Anamneseerhebung schließt mit einem ersten, vorläufigen Modell der Störungsentwicklung ab, das

im Therapieverlauf (z. B. in der Problemanalyse) weiter präzisiert werden kann.

Die oftmals ambivalente Veränderungsmotivation essgestörter Patientinnen erfordert die **Abklärung der Motivation** sowie **Strategien zur Motivierung** als wesentliche Therapiebestandteile. Folgende Strategien haben sich aus unserer Sicht als hilfreich erwiesen:

Bestehen nach sorgfältiger Information über und Vorbereitung auf die Behandlung weiterhin große Vorbehalte bei der Patientin, ist eine weitere (zeitlich begrenzte) Phase der Motivierung erforderlich, in der es primär um diese Ängste und Befürchtungen geht, bevor konkrete Veränderungsschritte geplant werden können.

46.6.2 Stationäre versus ambulante Behandlung

Generell kann man davon ausgehen, dass bei bulimischen Patientinnen ohne schwerwiegende komorbide Störungen ein ambulantes Vorgehen die Therapie der ersten Wahl darstellt, während bei anorektischen Patientinnen ein stationäres Vorgehen als Therapie der ersten Wahl anzusehen ist.

Nach den Empfehlungen der American Psychiatric Association (APA, 2000) sollte bei der **Anorexia nervosa** eine stationäre Aufnahme in folgenden Fällen erfolgen:

Indikationen für eine stationäre Behandlung bei Anorexia nervosa

- Verlust von mehr als 30% des Ausgangsgewichts, vor allem bei rascher Gewichtsabnahme (innerhalb von 3 Monaten oder weniger).
- Unterschreiten eines BMI von 14
- Ausgeprägte somatische Folgeerscheinungen: u. a. Elektrolytentgleisungen, Hypothermie, Hinweise auf ein erhöhtes kardiales Risiko, Niereninsuffizienz
- Schwerwiegende Begleiterecheinungen, z. B. durch die Essstörung bedingte schlechte Stoffwechselkontrolle bei Diabetes mellitus

Gut zu wissen

Strategien zur Motivierung

- Erfassung der individuellen Befürchtungen bezüglich einer Gewichtszunahme, ggf. Überprüfung dieser auf ihren Realitätsgehalt
- Informationsvermittlung zu physiologischen Faktoren der Entstehung und Aufrechterhaltung von Heißhungeranfällen und Erbrechen
- Erhebung der individuell vorliegenden Begleit- oder Folgeerscheinungen der Essstörung
- Verdeutlichung der Bedeutsamkeit von Figur und Gewicht in der Zeit vor der Essstörung
- Angebot, die Gewichtszunahme als ein »Experiment« anzusehen

Vor dem Hintergrund eigener Erfahrungen würden wir jedoch anorektischen Patientinnen bereits ab einem BMI von ≤ 16 eine stationäre Therapie mit anschließender ambulanter Weiterbehandlung empfehlen. Da es nicht selten vorkommt, dass anorektische Patientinnen von der Notwendigkeit einer stationären Therapie nicht überzeugt sind, kann es sinnvoll sein, zunächst eine ambulante Therapie einzuleiten. In diesem Fall sollte jedoch klargestellt werden, dass es sich nur um einen **Therapieversuch** handelt, der an die folgenden Vereinbarungen gebunden ist:

- Mitbehandlung durch einen Facharzt für Innere Medizin oder Allgemeinmedizin, der den ambulanten Behandlungsversuch unterstützt;

- Aufgabe des restriktiven Essverhaltens und kontinuierlicher Einbezug von bisher vermiedenen Lebensmitteln;
- Festlegung eines BMI von 20 als Zielgewicht;
- Kontinuierliche Gewichtszunahme von mindestens 500 g/Woche;
- Abbruch der Therapie bei weiterer Gewichtsabnahme.
- Nach maximal 20 Therapiestunden sollte geprüft werden, ob die vereinbarten Therapieziele im ambulanten Bereich erreichbar sind.

Während bei der überwiegenden Mehrzahl der Patientinnen mit **Bulimia nervosa** und Binge-Eating-Störung mit einer ambulanten Behandlung deutliche positive Veränderungen erzielt werden können, kann es unter folgenden Bedingungen zu einer gravierenden Gefährdung kommen, sodass eine stationäre Therapie notwendig erscheint:

Indikationen für eine stationäre Behandlung bei Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung

- Massive Ausprägung der Symptomatik (z. B. zunehmender Kontrollverlust über das Essverhalten)
- Erhebliche komorbide Symptomatik, insbesondere depressive Störungen mit Suizidgefährdung, Krisen im Zusammenhang mit Persönlichkeitsstörungen und Missbrauch psychotroper Substanzen
- Versagen der ambulanten Behandlung, Notwendigkeit der Veränderung der derzeitigen Lebensbedingungen (z. B. soziale Isolierung, familiäre Konflikte, Probleme im schulischen oder beruflichen Umfeld)

46.6.3 Stand der Therapieforschung bei Anorexia nervosa

Psychotherapeutische Verfahren

Die Beurteilung der Wirksamkeit von psychotherapeutischen Verfahren zur Behandlung von Anorexia nervosa wird durch den gravierenden Mangel an kontrollierten Studien sowie eine Vielzahl von methodischen Schwierigkeiten in den vorhandenen Studien erheblich erschwert (vgl. Jacobi, Dahme & Rustenbach, 1997).

Wichtig

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass die kurzfristige Wirksamkeit (operanter) verhaltenstherapeutischer Methoden zur Veränderung der spezifischen Symptomatik (Gewichtssteigerung, Körperschemastörung) belegt ist, während sich zur langfristigen Wirksamkeit dieser Methoden aus Mangel an kontrollierten Therapiestudien wenig sagen lässt.

Die zusätzliche Anwendung kognitiver Techniken zur Korrektur der verzerrten Einstellungen und Überzeugungen brachte gegenüber einem eher »behavioral« orientierten Vorgehen in einer Studie einen geringen Vorteil (Channon, de Siva, Hemsley & Perkins, 1989). Kognitive Verhaltenstherapie erwies sich aber im Vergleich zu einer reinen Diätberatung über eine Dauer von 6 Monaten als deutlich überlegen (Serfaty, 1999), auch wenn diese im Anschluss an eine stationäre Behandlung über ein Jahr durchgeführt wurde (Pike, Walsh, Witousek, Wilson & Bauer, 2003). Eine neuere Untersuchung verglich psychoanalytische Fokalthherapie mit kognitiv-analytischer Therapie, Familientherapie und »Routinebehandlung« jeweils über die Dauer eines Jahres. Die spezifischen Behandlungen waren im Hinblick auf die Gewichtssteigerung der Routinebehandlung überlegen ohne dass sich allerdings Unterschiede zwischen den Behandlungsmodalitäten zeigten. Einige wenige neuere Studien konzentrierten sich stärker auf Aspekte der Motivationseinschätzung bzw. Veränderungsbereitschaft ohne dass sich bislang allerdings eindeutig positive Effekte abzeichnen konnten (z. B. Treasure et al., 1999). Die Wirksamkeit von interpersonaler Therapie wird derzeit gerade im Rahmen einer größeren kontrollierten Studie geprüft.

Familientherapeutische Ansätze

Den größten Teil kontrollierter Studien zur Behandlung der Anorexia nervosa nehmen derzeit familientherapeutische Ansätze ein. Eine der ersten Untersuchungen mit anorektischen und bulimischen Patientinnen verglich ein familientherapeutisches mit einem supportiven einzeltherapeutischen Vorgehen. Das familientherapeutische Vorgehen erwies sich nur bei Patientinnen, deren Erkrankung vor dem Alter von 19 Jahren begonnen und maximal 3 Jahre gedauert hatte, gegenüber der Einzeltherapie kurz- und langfristig überlegen. Zwei weitere Studien mit adolescenten Patientinnen fanden keine bedeutsamen Unterschiede zwischen verschiedenen Formen von Familientherapie bzw. zwischen behavioral orientierter Familientherapie und »Ego-Oriented Individual Therapy«. Schließlich verglichen zwei Studien die Wirksamkeit gemeinsam durchgeführter Familiensitzungen im Vergleich zu separaten Sitzungen mit der Patientin und Beratung der Familie. Insgesamt fanden sich nur geringe Unterschiede zwischen den Behandlungen bezogen auf die engere Symptomatik mit einer leichten Überlegenheit für das Vorgehen mit separaten Sitzungen mit Patientin und Familie.

Pharmakotherapie

Die Bewertung der Effekte kontrollierter Studien zur Pharmakotherapie bei Anorexia nervosa ist ähnlich schwierig wie die Bewertung der psychotherapeutischen Verfahren (vgl. Jacobi, Dahme & Rustenbach, 1997; Thiel, 1997). In der Regel wurde die pharmakologische Behandlung im Rahmen eines stationären Aufenthaltes durchgeführt und die Patientinnen erhielten fast immer umfangreiche zusätz-

liche psychosoziale Behandlungsangebote. Die Effekte der verschiedenen untersuchten Medikamente (Antidepressiva, Neuroleptika, Cyproheptadine etc.) sind überwiegend schwach bis nicht nachweisbar. Eine neuere Studie liefert Hinweise dafür, dass eine pharmakologische Behandlung mit Fluoxetin im Anschluss an eine stationäre Behandlung mit Gewichtsrestitution das langfristige Ergebnis ein Jahr nach Beendigung der stationären Behandlung sowohl hinsichtlich des Essverhaltens als auch hinsichtlich Depressivität und Zwanghaftigkeit verbesserte. Die zusätzliche Behandlung mit Fluoxetin im Rahmen stationärer Therapie brachte hingegen keinen Vorteil.

Wichtig

Insgesamt verdeutlichen die Ergebnisse der pharmakologischen Studien mit unterschiedlichen Medikamenten dass Pharmakotherapie nicht als vorrangige Behandlungsmethode bei anorektischen Patientinnen eingesetzt werden sollte, da sie keinen bedeutsamen Einfluss auf die Steigerung des Gewichts, der spezifischen Einstellungen zu Körper und Gewicht und der Stimmung hat. Sie sollte daher in erster Linie bei Patientinnen mit ausgeprägter komorbider Symptomatik (schwere depressive Störung, Zwangssymptomatik etc.) zum Einsatz kommen.

46

46.6.4 Stand der Therapieforschung bei Bulimia nervosa

Im Gegensatz zur Anorexia nervosa existiert für Bulimia nervosa eine relativ große Zahl kontrollierter Studien zu psychotherapeutischen, pharmakotherapeutischen sowie zu kombinierten Behandlungsansätzen.

Psychotherapeutische Verfahren

Innerhalb der Gruppe psychotherapeutischer Behandlungsansätze sind im Rahmen kontrollierter randomisierter Studien überwiegend verhaltenstherapeutische bzw. kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze sowie in geringerem Umfang auch psychodynamische Verfahren (insbesondere Interpersonale Psychotherapie) auf ihre Wirksamkeit hin untersucht worden (vgl. zusammenfassend Fairburn et al., 1995; Fairburn, Agras & Wilson, 1992; Jacobi et al., 1997). Fasst man die Ergebnisse aller psychotherapeutischen Behandlungsansätze aus kontrollierten Therapiestudien zusammen, so sind etwa 61% der Patientinnen zum Therapieende symptomfrei bezogen auf die Heißhungerattacken und 51% bezogen auf Erbrechen. Darüber hinaus kommt es zu einer Reduktion von Heißhungerattacken und Erbrechen um durchschnittlich 76% (Jacobi et al. 1997). Positive Veränderungen zeigen sich auch in Bezug auf Depressivität und spezifische Einstellungen zu Körper und Gewicht. Mehrere Studien mit Katamnesen zwischen 6 Monaten und

6 Jahren weisen darauf hin, dass die Effekte auch langfristig stabil bleiben.

Die genannten Effekte gelten insbesondere für **verhaltenstherapeutische Ansätze**, die den größten Teil der kontrollierten Studien ausmachen. Ergebnisse ausgewählter Studien zeigen auch, dass insbesondere kognitiv-behaviorale Ansätze (d. h. Ansätze, die auch explizit auf die Korrektur der verzerrten Einstellungen zu Figur und Gewicht abzielen, und nicht nur auf die verhaltensbezogenen Anteile reduziert sind) langfristig den streng behavioralen Behandlungskonzepten überlegen sind.

Langfristig ähnlich wirksam wie die kognitive Verhaltenstherapie zeigt sich die **interpersonale Psychotherapie**, die ursprünglich aus der Depressionsbehandlung stammt (Klerman & Weissman, 1984) und mittlerweile für Bulimia nervosa und Binge-Eating-Störung (Agras et al., 2000; Fairburn et al., 1995; Wifley et al., 1993) adaptiert worden ist. Der Schwerpunkt der Behandlung liegt auf der Verbesserung gestörter interpersonaler Beziehungen. Spezifische Techniken zur Veränderung des Essverhaltens (z. B. Selbstbeobachtung, Informationsvermittlung) sind dabei ausdrücklich nicht Bestandteil der Behandlung. Lediglich in den ersten vier diagnostischen Sitzungen wird die Beziehung zwischen dem gestörten Essverhalten und interpersonalem Auslösern analysiert.

Eine erste kleinere Studie mit **dialektisch-behavioraler Therapie**, die emotionale Dysregulation als zentrales Problem bulimischer Patientinnen betont, fand ermutigende Effekte (Safer, Telch & Agras, 2001). Ein direkter Vergleich dieser Behandlung mit den an sehr viel größeren Fallzahlen etablierten anderen psychologischen Behandlungsformen (kognitive Verhaltenstherapie und interpersonale Therapie) steht allerdings noch aus.

Pharmakotherapie

Von den verschiedenen Medikamenten, die zur pharmakologischen Behandlung der Bulimia nervosa untersucht wurden (z. B. Antikonvulsiva, Opiatantagonisten, Lithium etc.), hat sich nur die Gruppe der Antidepressiva bewährt (Jacobi, Dahme & Rustenbach, 1997; Thiel, 1997). Am häufigsten wurden trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Desipramin, Amitriptylin) sowie MAO-Hemmer (Phenelzin, Isocarboxazid) und in den letzten Jahren zunehmend selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (z. B. Fluoxetin) eingesetzt. Insgesamt erzielen pharmakologische Behandlungen mit Antidepressiva deutlich geringere Effekte als die verhaltenstherapeutische Behandlung. Sie sind der reinen Placebowirkung jedoch signifikant überlegen. Der Anteil der Patienten, die bei Behandlungsende symptomfrei sind, liegt bei 32% für Heißhungeranfälle und bei 38% für Erbrechen. Darüber hinaus kommt es zu einer Reduktion von Heißhungeranfällen um 63% und des Erbrechens um 51% (Jacobi et al. 1997). Nachteile der Pharmakotherapie liegen in ihrer bislang kaum nachgewiesenen Langzeitwirkung, ihren Nebenwirkungen sowie höheren Drop-out-Raten.

Kombinationsbehandlung

Mehrere Untersuchungen gingen bislang der Frage nach, inwieweit eine Kombinationsbehandlung aus Psychotherapie und Pharmakotherapie mit Antidepressiva den jeweils »reinen« Formen überlegen ist (Agras et al., 1992; Fichter et al., 1991; Jacobi, Dahme & Dittmann, 2002; Mitchell, Pyle, Eckert, Hatsukami, Pomeroy & Zimmermann, 1990; Leitenberg et al., 1994). Sowohl trizyklische wie auch serotonerge Antidepressiva wurden hierbei geprüft. Während einzelne Studien eine leichte Überlegenheit hinsichtlich ausgewählter Outcome-Kriterien (z. B. Angst, Depression) finden, zeichnet sich insgesamt kein deutlicher Vorteil der Kombinationsbehandlungen gegenüber den reinen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsbedingungen ab. In Anbetracht der teils auftretenden nachteiligen Effekte (z. B. höhere Drop-out-Raten aufgrund der Nebenwirkungen der Medikamente) spricht derzeit nur wenig für eine Kombination psychotherapeutischer Verfahren mit antidepressiver Medikation. In ähnlicher Weise konnte ein sequenzielles Vorgehen, bei dem diejenigen Patientinnen, die im Rahmen der ersten Behandlungsphase mit kognitiver Verhaltenstherapie nicht erfolgreich waren, entweder einer interpersonellen Therapie oder antidepressiver Behandlung mit Fluoxetin zugewiesen wurden, die initialen Effekte nur geringfügig verbessern.

Mittlerweile liegen verschiedene Studien vor, in denen ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Vorgehen in Form eines Selbstbehandlungsmanuals für bulimische Patientinnen als alleinige Therapieform bzw. als Vorstufe einer, falls nötig, nachfolgenden therapeutengeleiteten kognitiven Verhaltenstherapie eingesetzt worden ist (Carter et al., 2003; Schmidt & Treasure, 1993; Treasure et al., 1996). Die Effekte dieser Selbstbehandlung sind zwar meist geringer als die der Verhaltenstherapie, dennoch erreicht ein nicht zu unterschätzender Anteil der Patienten damit Symptombefreiheit. Erste Erfahrungen mit entsprechenden Manualen und begleitender Kurzzeittherapie liegen inzwischen auch im deutschen Sprachraum vor (Bailer et al., 2004; Thiels et al., 1998).

46.6.5 Stand der Therapieforschung bei Binge-Eating-Störungen

Bei Patientinnen mit Binge-Eating-Störung ergibt sich aufgrund des oftmals vorhandenen Übergewichts häufig auch die Notwendigkeit einer Gewichtsreduktion neben der Reduktion der Heißhungeranfälle und der psychischen Beeinträchtigungen. Zur Erreichung der Gewichtsreduktion oder -konstanz stehen die aus dem Bereich der Adipositasbehandlung bekannten Verfahren (z. B. »very low calorie diets«, verhaltenstherapeutische Methoden, chirurgische Methoden) zur Verfügung und sind in einer Vielzahl von Studien auch bei Patientinnen mit Binge-Eating-Störung untersucht worden. Differenzelle Effekte einzelner Verfah-

ren im Hinblick auf die Gewichtsreduktion konnten dabei nicht gefunden werden (vgl. zusammenfassend de Zwaan, 2002; Wonderlich, de Zwaan, Mitchell, Peterson & Crow, 2003). Daneben existieren psychologische und pharmakologische Behandlungsansätze, die in erster Linie auf die Reduktion der Heißhungeranfälle (bzw. die psychopathologischen Auffälligkeiten) abzielen.

Psychotherapeutische Verfahren

Die psychotherapeutischen Verfahren zur Behandlung der Binge-Eating-Störung sind größtenteils von Ansätzen zur Behandlung der Bulimia nervosa abgeleitet und für die Binge-Eating-Störung adaptiert. Die Normalisierung des Essverhaltens ist hier vorrangiges Ziel vor einer Gewichtsreduktion. Am häufigsten wurden bislang kognitiv-behaviorale Verfahren überprüft. Diese haben sich – ebenso wie die interpersonale Therapie – als wirksam bei der Reduktion der Heißhungeranfälle erwiesen. Die Abstinenzraten im Rahmen kontrollierter Studien liegen bei etwa 50%, die Reduktionsraten schwanken zwischen 48% und 98%, ohne dass zusätzlich eine bedeutsame Gewichtsreduktion eintritt. Allerdings scheint Abstinenz bezogen auf die Heißhungeranfälle (vor allem zu einem relativ frühen Zeitpunkt in der Behandlung) zu größerem Gewichtsverlust zu führen. Daher wird von einigen Autoren auch die Behandlung der Essstörung vor der Behandlung des Übergewichts priorisiert.

Pharmakotherapie

Ähnlich wie bei der pharmakologischen Behandlung der Bulimia nervosa wurden auch bei der Behandlung von Binge-Eating-Störung überwiegend Antidepressiva eingesetzt. Diese erweisen sich im Rahmen mehrerer kontrollierter Studien als kurzfristig zur Reduktion der Heißhungeranfälle wirksam sowie den Placebobedingungen überlegen. Zu den langfristigen Effekten antidepressiver Medikation können aufgrund der kurzen oder fehlenden Follow-up-Studien derzeit keine Aussagen gemacht werden.

Kombinationsbehandlung

Von den wenigen Studien mit einer Kombinationsbehandlung (kognitiv-behaviorale Verfahren mit antidepressiver Medikation) konnte nur eine einen additiven Effekt nachweisen, sodass der Stellenwert dieser Verfahren derzeit noch mit Zurückhaltung beurteilt werden muss.

46.7 Kognitive Verhaltenstherapie: Ziele und Behandlungsschwerpunkte

Nachfolgend werden einzelne Elemente des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehens bei Essstörungen beschrieben, die im Rahmen von Therapiestudien überprüft wurden und inzwischen Standardelemente der Behandlung

darstellen. Zusätzlich werden wir auf spezifische Aspekte der Behandlung untergewichtiger anorektischer und bulimischer Patientinnen eingehen.

Zur Behandlung der Bulimia nervosa liegen mehrere Therapiemanuale vor, die detailliertere Angaben zum genauen Vorgehen bzw. zur Abfolge einzelner Behandlungselemente machen (Apple & Agras, 1997; Fairburn, Marcus & Wilson, 1993; Jacobi et al., 2000). Diese Manuale stellen vor allem für Therapeuten, die mit den Störungsbildern und deren Behandlung wenig vertraut sind, eine Hilfe bei der Durchführung der wesentlichen, gut erprobten Behandlungselemente dar. In der klinischen Praxis wird aber oftmals ein standardisiertes Vorgehen über 20 Sitzungen den individuellen Problembereichen der Patientinnen nicht ausreichend gerecht. Wir beschränken uns daher hier auf die Beschreibung der wesentlichen Therapieelemente, die auch Bestandteil eines individuell angepassten, flexibleren Vorgehens sein können.

Wie aus Tab. 46.5 ersichtlich ist, hat der überwiegende Teil der Behandlungselemente für alle diagnostischen Kategorien von Essstörungen (Bulimia nervosa, Anorexia nervosa, Binge Eating im Allgemeinen) Gültigkeit. Ein davon teils abweichendes, spezifischeres Vorgehen ist vor allem für untergewichtige Patientinnen angezeigt. Im Folgenden soll das Vorgehen daher nicht getrennt für die einzelnen Störungsbilder geschildert werden.

46.7.1 Vermittlung grundlegender Prinzipien der Therapie

Zentrale Ansatzpunkte der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung von Essstörungen sind das chronisch gezügelte Essverhalten und das verzerrte Gewichts- bzw. Schlankheitsideal. Chronisches Diäthalten, Untergewicht bzw. ein subjektiv zu niedriges Gewicht begünstigen das Auftreten von Heißhungeranfällen und nachfolgenden kompensatorischen Maßnahmen. Zusätzlich dienen die Heißhungeranfälle und das Erbrechen oftmals der Regulierung unangenehmer Gefühlszustände wie z. B. Angst, Frustration, Wut, Enttäuschung oder Traurigkeit, für die den Patientinnen keine angemessenen Fertigkeiten bzw.

Wichtig

Ziel der kognitiven Verhaltenstherapie ist es den Kreislauf von verzerrtem Gewichtsideal, gezügelmtem Essverhalten und mangelnden alternativen Konfliktbewältigungsstrategien zu durchbrechen, indem das Essverhalten normalisiert, verzerrte Einstellungen zu Körper und Gewicht systematisch in Frage gestellt, Auslöser, Hintergründe und die Funktion des gestörten Essverhaltens deutlich gemacht und neue Bewältigungsstrategien erarbeitet werden.

Tab. 46.5. Ziele und Behandlungselemente bei Anorexia nervosa (AN), Bulimia nervosa (BN) und Binge-Eating-Störung (BED)

Ziel	Behandlungselemente	Relevant für		
		AN	BN	BED
1. Normalisierung von Essverhalten und Gewicht	Problemanalyse: Identifikation auslösender und aufrechterhaltender Bedingungen für gestörtes Essverhalten (Selbstbeobachtung)	✓	✓	✓
	Anamnestische Gewichtskurve	✓	✓	✓
	Normalisierung des Essverhaltens	✓	✓	✓
	Abbau der »schwarzen Liste«	✓	✓	✓
	Umgang mit Heißhungeranfällen und Erbrechen	✓	✓	✓*
	Stimuluskontrolle und Reaktionsverhinderung	✓	✓	✓*
	Stationäre Maßnahmen zur Gewichtsstabilisierung	✓	–	–
2. Bearbeitung der zugrunde liegenden Problembereiche	Problemanalyse	✓	✓	✓
	Zielorientierte Problembereichsbearbeitung	✓	✓	✓
	Kognitive Techniken	✓	✓	✓
	Andere spezifische Techniken: z. B. soziales Kompetenztraining, Einbezug von Familie/Familietherapie/Familienberatung, Einbezug des Partners/Partnertherapie/Paarberatung	✓	✓	✓
3. Verbesserung der Körperwahrnehmung und -akzeptanz	Körperübungen, Körpererfahrung	✓	✓	✓
	Kognitive Techniken			

* Da bei Binge-Eating-Störungen kein Erbrechen auftritt, bezieht sich dieses Behandlungselement jeweils auf Heißhungeranfälle.

alternativen Konfliktlösungsmöglichkeiten zur Verfügung stehen.

In der Regel ist der Ausgangspunkt in der Verhaltenstherapie das problematische (Symptom-)Verhalten, also in diesem Fall das gestörte Essverhalten. Der inhaltliche Schwerpunkt kann sich im Einzelfall oder im Verlauf der Behandlung aber verlagern, die Reihenfolge und Bedeutung der Therapieelemente kann demzufolge unterschiedlich sein.

46.7.2 Informationsvermittlung und Psychoedukation

Neben der Vermittlung der Therapieprinzipien sollten die Patientinnen möglichst zu Beginn der Behandlung Informationen zu den nachfolgenden fünf Bereichen erhalten (für detailliertere Patientenmaterialien wird auf Jacobi et al. (2000) verwiesen):

- Zusammenhänge zwischen Hungern und Symptomen der Essstörung,
- Bedeutung eines bestimmten Körpergewichts,
- Folgeschäden im Zusammenhang mit Essstörungen,
- Wirksamkeit von Erbrechen und Abführmitteln zur Gewichtsreduktion,
- soziokulturelle Einflüsse – das Schlankkeitsideal der Medien

Zusammenhänge zwischen Hungern und Symptomen der Essstörung

Eine Vielzahl von Befunden belegt eine körperliche Mitbedingtheit von Heißhungerattacken (zusammenfassend dargestellt bei Garner, Rockert, Olmstedt, Johnson & Coscina, 1985, 1991; Laessle, Schweiger, Tuschl & Pirke 1991). Anhaltende Diätversuche und Gewichtsverluste scheinen auch bei Menschen mit völlig ungestörtem Essverhalten das Auftreten von Symptomen analog zu bulimischen und anorektischen Verhaltensweisen zu begünstigen (vgl. Keys, Brozek, Hentschel, Mickelsen & Taylor, 1950). Bei dem überwiegenden Teil bulimischer Patientinnen geht dem erstmaligen Auftreten von Heißhungeranfällen in der Regel auch eine länger dauernde Diätperiode, oft begleitet von deutlichem Gewichtsverlust, voraus. Daher sollte die Vermittlung der Zusammenhänge zwischen Diätverhalten und Heißhungeranfällen ein zentraler Bestandteil der Therapie sein.

Die Bedeutung eines bestimmten Körpergewichts

Empirische Studien (Keyset al., 1950) sprechen dafür, dass jeder Körper ein natürlicherweise vorprogrammiertes Gewicht, einen individuellen »set-point« bzw. »regulated weight« besitzt (Nisbett, 1972). Demnach scheint das Körpergewicht nicht beliebig veränderbar zu sein. Der Körper reagiert auf Veränderungen in der Energiezufuhr u. a. auch

mit entsprechenden metabolischen Veränderungen (s. auch Pirke, Vandereycken & Ploog, 1988; Laessle et al., 1991). Die Vermittlung der Bedeutung eines bestimmten Körpergewichts bzw. der Notwendigkeit des Erreichens eines gesunden Gewichtsbereichs (Zielgewicht) ist daher von Wichtigkeit in der Therapie. Hat eine Patientin deutliches Untergewicht oder bleibt sie dauerhaft unter ihrem vermuteten Set-Point-Gewicht, so ist auch bei therapeutisch erarbeiteter Einsicht in zugrunde liegende Probleme nicht damit zu rechnen, dass eine Besserung oder langfristige Stabilisierung der störungsbezogenen Symptome bzw. Folgeerscheinungen eintritt.

Gut zu wissen

Bestimmung des Zielgewichts

Generell besteht kein eindeutiges Kriterium für die Festlegung des Set-Point- bzw. Zielgewichts. Der beste Prädiktor für das Zielgewicht ist das prämorbid Gewicht, das eine Patientin nach Abschluss der Wachstumsperiode und vor Ausbruch der Essstörung über längere Zeit hatte. Da ein derartiger Zeitraum (z. B. bei jugendlichen Patientinnen) häufig nicht rekonstruierbar ist, wurden unterschiedliche Standards vorgeschlagen. Mittlerweile gilt als internationaler Standard für Patientinnen ab 18 Jahren ein Body Mass Index (BMI) von mindestens 20 als Zielgewicht, da dieser die untere Grenze des Normalgewichtsbereichs (BMI 20–25) darstellt. Für Patientinnen zwischen 15 und 16 Jahren wird ein BMI-Wert von 18–18,5 als angemessen erachtet. Allerdings können diese Standards immer nur eine Ausgangsbasis darstellen, auf der ein geregeltes Essverhalten erprobt werden muss. Bei den wenigsten Patientinnen wird das Zielgewicht tatsächlich exakt bei einem BMI von 20 liegen. Sollte eine Patientin auch nach Erreichen ihres Zielgewichts (nach den genannten Kriterien) und längerer Therapiephase nicht in der Lage sein, ihr Essverhalten zu normalisieren, so muss daran gedacht werden, dass das vereinbarte Zielgewicht möglicherweise zu niedrig gesetzt wurde.

Folgeschäden im Zusammenhang mit Essstörungen

Die Patientin sollte über die häufigsten körperlichen und psychischen Symptome, die im Zusammenhang mit chronischer Nahrungsrestriktion auftreten können (vgl. Keys et al., 1950), informiert werden, wobei zu betonen ist, dass der größte Teil mit der Normalisierung von Gewicht und Essverhalten verschwinden wird. Zu den häufigsten **körperlichen Folgeschäden** zählen Menstruations- und Fertilitätsstörungen bzw. Amenorrhoe, Kreislaufstörungen, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Sodbrennen, Störungen des Elektrolythaushaltes und daraus resultierende Probleme, Parästhesien, Herzrhythmusstörungen, Zahnschäden sowie Vergrößerung der Ohrspeicheldrüsen. Es können fer-

ner schwere Störungen des Knochenstoffwechsels auftreten, die zu einer Verminderung der Knochengrundsubstanz sowie Knochenerweichung führen mit der Folge, dass Knochenbrüche bereits nach minimalen Stürzen, manchmal sogar ohne erkennbaren Grund, auftreten.

Typische **psychische Begleit- und Folgeerscheinungen** sind Konzentrationsstörungen, depressive Stimmung bzw. häufige Stimmungsschwankungen, erhöhte Reizbarkeit, Angst, innere Unruhe, sozialer Rückzug, Interessenverlust und ständige gedankliche Beschäftigung mit Essen (vgl. auch Goebel & Fichter, 1990/91; Kaplan & Garfinkel, 1993).

Wirksamkeit von Erbrechen und Abführmitteln zur Gewichtsreduktion

Viele Patientinnen glauben fälschlicherweise, dass die dick machenden Effekte der Heißhungerattacken durch Erbrechen und die Einnahme von Abführmitteln verhindert werden können. Häufig ist ihnen dabei nicht klar, dass ein beträchtlicher Teil der Kalorien trotz dieser Gegenmaßnahmen absorbiert wird (vgl. Kaye, Weltzin, Hsu, McConaha & Bolton, 1993). Hinzu kommt, dass die Patientinnen außerhalb ihrer Heißhungeranfälle meist ein stark gezügeltes Essverhalten sowie eine generell verringerte Stoffwechselaktivität aufweisen. Außerdem werden sie infolge des Erbrechens schneller wieder hungrig und begünstigen damit die nächste Heißhungerattacke.

Soziokulturelle Einflüsse – Das Schlankheitsideal der Medien

Gestützt durch epidemiologische Befunde wird davon ausgegangen, dass soziokulturelle Faktoren wie Schlankheitsideal und Geschlechtsrollenerwartungen die Entstehung von Essstörungen begünstigen. Inwieweit eine Auseinandersetzung damit für die einzelne Patientin wichtig und notwendig ist, variiert relativ stark. Manche Patientinnen orientieren sich sehr stark an bestimmten Personen, die in den Medien als typische Beispiele des vorherrschenden Schönheits- und Schlankheitsideals präsentiert und vermarktet werden (z. B. Topmodels, Sängerinnen, Tänzerinnen; ► auch Abschn. 13.2.4). Vor allem bei adolescenten jungen Frauen muss damit gerechnet werden, dass die Orientierung an solchen Idealen besonders groß ist.

46.7.3 Problemanalyse

Identifikation auslösender und aufrechterhaltender Bedingungen für gestörtes Essverhalten

Ein wesentlicher Bestandteil des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Vorgehens besteht in der Identifikation der aktuellen auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen für das pathologische Essverhalten und dem anschließenden Erstellen einer individuellen Problemanalyse. Die Patientinnen sollen zunächst ein möglichst genaues

Bild ihres aktuellen Essverhaltens bekommen und die spezifischen Auslöser für das Auftreten von Heißhungeranfällen/Erbrechen/Laxanziengebrauch, Nicht-Essen und/oder Diäthalten identifizieren lernen. Diese Auslöser beinhalten sowohl innere (Gedanken, Gefühle, Erwartungen bzw. körperliche Zustände) wie auch äußere (Anblick von Nahrungsmitteln etc.) Faktoren. Hierzu werden Selbstbeobachtungsprotokolle eingesetzt.

Nachdem die Patientinnen die Protokolle über einige Zeit (z. B. 4 Wochen) ausgefüllt haben, können sie versuchen, die wichtigsten und häufigsten Auslöser zusammenzufassen. Im weiteren Verlauf der Behandlung sind die Protokolle zum Erkennen der individuell bestehenden Konflikte bzw. Problembereiche und damit der Funktionalität der Essstörung hilfreich (Funktionsanalyse). Hierfür eignen sich vor allem die notierten Gefühle und Erwartungen. Mit zunehmender Besserung der Symptomatik haben die Protokolle dann vor allem die Funktion, noch bestehende »kritische« Situationen (»Rückfallsituationen«) zu identifizieren und hierfür Alternativverhalten zu planen.

Identifikation der ursprünglichen Auslösebedingungen

Ein zweiter Schwerpunkt der Problemanalyse besteht in der Identifikation der ursprünglichen Auslösebedingungen für die Entstehung der Störung (Bedingungsanalyse). Dazu gehören bereits von Geburt an bestehende Vulnerabilitäten (z. B. Frühgeburt, Geburtstraumen) bzw. familiäre Risikofaktoren (z. B. psychische Störungen der Eltern), Risikofaktoren in der frühen Kindheit, spezifische biographische Bedingungen und Belastungen sowie auslösende Faktoren im unmittelbaren Vorfeld der Erkrankung (► Abschn. 46.5.1). Ein Teil dieser Bedingungen dürfte bereits durch die Erhebung der Vorgeschichte (► Abschn. 46.6.1) bekannt sein, sollte aber unter Umständen durch weitere Faktoren ergänzt werden.

46.7.4 Veränderung des Essverhaltens

Normalisierung des Essverhaltens

Die Veränderung des pathologischen Essverhaltens, d. h. der **Abbau des gezügelten Essverhaltens** und der **Aufbau eines »gesunden, normalen« Essverhaltens**, stellt ein wesentliches Ziel der Behandlung dar. Die Patientinnen sollten ein Essverhalten erreichen, das in ausgewogener Weise aus Kohlenhydraten, Proteinen und Fetten zusammengesetzt ist. Sie sollen ferner langfristig lernen, sich wieder stärker an ihrem Appetit auf bestimmte Nahrungsmittel zu orientieren und sich nicht primär von diätetischen Gesichtspunkten leiten zu lassen. Essgestörte Patientinnen essen häufig nicht das, worauf sie eigentlich Lust haben (z. B. ein Eis oder ein Stück Kuchen), sondern stattdessen etwas anderes, was weniger Kalorien enthält und als »gesünder« gilt (z. B. Salat oder Obst). Diese Einseitigkeit begünstigt aber das Auftre-

ten von Heißhungeranfällen. Daher sollten im Rahmen der Therapie schrittweise die gemiedenen Nahrungsmittel der sog. »schwarzen Liste« einbezogen werden.

Ein weiterer Aspekt betrifft die **Regelmäßigkeit des Essens**. Als Hilfestellung kann den Patientinnen empfohlen werden, täglich drei Haupt- und zwei Zwischenmahlzeiten zu sich zu nehmen. Bei einer ausgewogenen Ernährung wird der tägliche Kalorienbedarf – je nach Grundumsatz und Art der Tätigkeit – zwischen 2000 und 3500 kcal liegen. Dabei sind 2000 kcal für die meisten nicht Diät haltenden und nicht untergewichtigen Menschen das Minimum. Bei stark untergewichtigen Patientinnen kann diese Kalorienvorgabe während bestimmter Phasen der Gewichtszunahme zu niedrig sein.

Wichtig

Wichtig zur Etablierung eines geregelten Essverhaltens ist vor allem, dass geplante Mahlzeiten *unabhängig* von vorangegangenen Heißhungeranfällen und Erbrechen eingehalten werden. Dadurch soll verhindert werden, dass durch Hungergefühle oder gezügeltes Essverhalten erneute Heißhungeranfälle provoziert werden. Die Veränderung des Essverhaltens sollte mit der Patientin regelmäßig anhand der Selbstbeobachtungsprotokolle besprochen werden. Für manche Patientinnen kann es zusätzlich hilfreich sein, einen genauen Essensplan für einen bestimmten Zeitraum im Voraus (z. B. eine Woche) zu erstellen.

Abbau der »schwarzen Liste«

Zu Beginn der Therapie sollten die Patientinnen eine Liste von Nahrungsmitteln, die sie sich erlauben und verbieten, aufstellen. Zu den erlaubten Nahrungsmitteln gehören meist diejenigen, die als kalorienarm und »gesund« (nicht dick machend) eingeschätzt werden, während zu den verbotenen meist diejenigen, die aus Angst vor einer Gewichtszunahme gemieden werden, gehören. Diese werden aber häufig im Rahmen der Heißhungeranfälle konsumiert. Im Rahmen der Normalisierung des Essverhaltens sollte die »verbotene« Seite schrittweise abgebaut werden. Mit der Patientin werden daher regelmäßig (anfangs jede Woche, später eher alle 14 Tage) die vollzogenen Veränderungen sowie die dabei aufgetretenen Umsetzungsschwierigkeiten besprochen und weitere Schritte festgelegt. Wenn ein Nahrungsmittel wieder fester Bestandteil der normalen Ernährung geworden ist, kann es von der »verbotenen« Seite gestrichen werden.

Umgang mit Heißhungeranfällen und Erbrechen

Über die Etablierung eines geregelten Essverhaltens hinaus sollten spezifische (kurz- und langfristige) Aktivitäten geplant werden, um das Auftreten von Heißhungeranfällen zu verringern bzw. verhindern. Diese Strategien können auch unabhängig von den möglicherweise zugrunde liegenden

Konflikten hilfreich sein, wenngleich sie Lösungsansätze auf der Ebene der Konflikte nicht ersetzen.

Kurzfristige Strategien

Stimuluskontrolltechniken dienen dazu, das Problemverhalten (hier Heißhungeranfälle) unter Stimuluskontrolle zu bringen, d. h. die Reizbedingungen, unter denen das problematische Verhalten auftritt, systematisch einzugrenzen oder zu beseitigen. Diese ursprünglich aus der Adipositas-therapie stammenden Techniken (Pudel, 1978) können eingesetzt werden, um ein geregeltes Essverhalten z. B. hinsichtlich Vorratshaltung (das Vorhandensein »gefährlicher« Lebensmittel) oder Einkaufen (nur das, was vorher auf einer Liste aufgeschrieben wurde; nur eine begrenzte Menge Geld mitnehmen; nicht einkaufen gehen, wenn man hungrig ist) zu etablieren. Individualspezifische Strategien können aus Situationen abgeleitet werden, in denen es der Patientin gelungen ist, Heißhungeranfälle zu verhindern. Die Strategien (z. B. gezielte Ablenkung, Versuche des Aufschiebens, Verzögerns etc.) dienen dazu, wieder mehr Kontrolle zu bekommen, stellen jedoch keine dauerhaften Maßnahmen dar. Beispiele entsprechender Stimuluskontrollstrategien sind: eine Freundin anzurufen, wenn ein Heißhungeranfall bevorsteht, oder sich nach dem Essen mit jemanden zu verabreden, um Erbrechen zu verhindern.

Langfristige Strategien

Zusätzlich zu kurzfristig wirksamen Strategien sollten auch eher langfristig angelegte **Alternativverhaltensweisen** zum Umgang mit dem problematischen Essverhalten aufgebaut werden. Als Folge der Essstörung haben Patientinnen häufig viele ursprünglich sehr wichtige Aktivitäten vernachlässigt. Im Rahmen der Therapie kann es daher sinnvoll sein, derartige »positive Aktivitäten« wieder in Erinnerung der Patientin zu rufen. Dies kann entweder unter Zuhilfenahme entsprechender »Verstärkerlisten« (z. B. »Liste zur Erfassung von Verstärkern«, LEV, Schulte, 1974; »Liste angenehmer Ereignisse«, Hautzinger, Stark & Treiber, 1992) oder durch Erstellung eigener »persönlicher« Listen durch die Patientin selbst erfolgen. Die Aktivitäten können dann als direkte Alternativstrategien in »kritischen« Situationen verwendet werden.

Bei der Erarbeitung und Umsetzung gezielter Alternativen zum Umgang mit dem problematischen Essverhalten spielt auch das **Bewusstmachen von Kontrolle** und das Verdeutlichen der **eigenen Verantwortung** für das Problemverhalten eine wichtige Rolle. Da die Patientinnen sich der Symptomatik oft hilflos ausgeliefert fühlen, werden einerseits noch vorhandene Möglichkeiten der Kontrolle oft nicht mehr adäquat wahrgenommen bzw. vorzeitig aufgegeben. Aus diesem Grund sollte die aktive Rolle der Patientin im Zusammenhang mit dem problematischen Essverhalten immer wieder betont werden, ohne dass der Eindruck von Schuldzuweisungen oder therapeutischer Vorwurfshaltung entsteht.

Reaktionsverhinderung

Reizkonfrontation und Reaktionsverhinderung sind Techniken, die ursprünglich im Zusammenhang mit der Behandlung von Angststörungen entwickelt wurden. Modifiziert für den Einsatz bei Essstörungen sieht das Vorgehen vor, dass unter therapeutischer Begleitung angstausslösende, »verbotene« Nahrungsmittel konsumiert werden und anschließendes Erbrechen verhindert wird, bis der Drang hierzu nachlässt. Die Wirksamkeit dieser spezifischen Therapiebausteine hat sich jedoch als eher gering erwiesen, sodass sie kaum Eingang in die manualgestützten Therapiekonzepte gefunden haben, auch wenn sie im Einzelfall zusätzlich zu den anderen Behandlungselementen eine Unterstützung darstellen können.

Bearbeitung der Konflikte

Für die Bearbeitung der identifizierten Konflikte gibt es verschiedene Möglichkeiten. Je nach Art des Konflikts kann eine **Verbesserung der allgemeinen Problemlösefähigkeiten** der Patientin oder der **Aufbau neuer Kompetenzen** (z. B. die Verbesserung sozialer Kompetenzen durch ein Selbstsicherheitstraining) angezeigt sein. Im Falle eines Konflikts mit Eltern oder dem Partner wird der **Einbezug von Familienangehörigen bzw. des Partners** notwendig werden. Weitere Möglichkeiten bestehen über die Planung konkreter, auf kritische Situationen bezogene Alternativen zum Problemverhalten (z. B. unter Zuhilfenahme von positiven Aktivitäten) oder über den Einsatz **kognitiver Techniken** (► Abschn. 46.7.6) zur Korrektur der verzerrten Wahrnehmung zu Körper, Gewicht oder Einstellungen zur eigenen Person. Oftmals werden in der Praxis mehrere dieser Möglichkeiten zur Anwendung kommen. Diese können fallbezogen in unterschiedlicher Reihenfolge notwendig und sinnvoll sein.

46

46.7.5 Identifikation und Bearbeitung zugrunde liegender Konflikte

Neben der Veränderung des Essverhaltens richtet sich ein zweiter wichtiger Schwerpunkt kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungskonzepte auf die Bearbeitung der dem gestörten Essverhalten zugrunde liegenden Problembereiche. Der Umgang mit diesen Problembereichen oder Konflikten hat mindestens den gleichen Stellenwert wie der Umgang mit der spezifischen Symptomatik, soll im Folgenden aber nur kurz skizziert werden. Detaillierte Angaben zu den generellen Elementen und Phasen eines systematischen verhaltenstherapeutischen Vorgehens können beispielsweise Kanfer, Reinecker und Schmelzer (1996, Teil II, Phase 5) entnommen werden.

Identifikation der zugrunde liegenden Konflikte

Die Vorgeschichte sowie bedeutsame biographische Ereignisse im Leben der Patientin (z. B. Traumata, Trennungs- oder Verlusterlebnisse) können wichtige Hinweise zur Identifikation zugrunde liegender und aufrechterhaltender Konflikte liefern. Anhand der Selbstbeobachtung lassen sich ebenfalls individuell bedeutsame Problembereiche erkennen. Darüber hinaus kann die Gestaltung der therapeutischen Beziehung durch die Patientin bzw. ihr (verbales wie nonverbales) Verhalten in der Therapie oder ihre Interaktion in der Gruppe über zentrale Konflikte Aufschluss geben.

Die der Essstörung zugrunde liegenden Konflikte oder Problembereiche variieren individuell sehr stark. Zu den häufigsten – wenn auch nicht unbedingt für Essstörungen spezifischen – gehören ein niedriges Selbstwertgefühl, extremes Leistungs- und Perfektionsstreben, ein starkes Bedürfnis nach Kontrolle und Autonomie, mangelnde Selbstständigkeit, erhöhte Impulsivität, Probleme mit der Ablösung vom Elternhaus, Probleme in Beziehungen zu anderen Menschen und Probleme im Bereich der Sexualität.

Gut zu wissen

Goal-Attainment Scaling

Eine für Einzel- wie Gruppentherapie anwendbare Möglichkeit des Umgangs mit Konflikten stellt das »Goal-Attainment Scaling« (Zielerreichungsskalierung) von Kiresuk und Sherman (1968) dar. Es handelt sich dabei um ein strukturiertes Problemlösevorgehen, bei dem jede Patientin zuerst ihre individuellen Problembereiche beschreibt, anschließend lang- und kurzfristige Ziele formuliert und in der Therapie konkrete Schritte zur Umsetzung plant, durchführt und bewertet.

46.7.6 Kognitive Techniken

Kognitive Techniken (vgl. Garner & Bemis, 1982) spielen in verhaltenstherapeutischen Behandlungskonzepten für Essstörungen eine wichtige Rolle. Die Patientinnen sollen lernen, verzerrte Einstellungen zu Körper und Gewicht zu identifizieren und durch rationalere Einstellungen zu ersetzen. Ähnlich wie depressive Patientinnen haben essgestörte Patientinnen häufig ein Schwarz-Weiß-Denken bezogen auf die eigene Person und auf die Bedeutung von Körper und Gewicht. Sie neigen zu den bekannten kognitiven Verzerrungen: dichotomes Denken, Personifizierung, abergläubisches Denken, selektive Abstraktion, Übergeneralisierung und Übertreibung. Kognitive Techniken zur Korrektur dieser verzerrten Wahrnehmungen sollten Bestandteil jeder Therapiestunde sein und nicht nur in bestimmten Phasen eingesetzt werden.

Zur Selbstbeobachtung und Überprüfung automatischer Gedanken können Formblätter, wie sie aus der kognitiven Therapie der Depression bekannt sind (Beck, Rush, Shaw & Emery, 1986), in abgewandelter Form ver-

wendet werden. Die Patientin soll dabei z. B. in Situationen, in denen ein Heißhungeranfall bevorsteht, ihre »automatischen Gedanken« beobachten und versuchen, rationalere Gedanken zu formulieren. Ziel ist es, das Selbstbewusstsein der Patientinnen durch die Korrektur dieser irrationalen Einstellungen und den Aufbau alternativer Bereiche so zu stärken, dass Gewicht und Äußeres nicht mehr die entscheidende Rolle für das Selbstwertgefühl spielen. Dies ist auch im Hinblick auf die längerfristige Stabilität des im Rahmen der Therapie veränderten Verhaltens bedeutsam.

46.7.7 Bearbeitung der Körperschemastörung

Empirische Befunde zur Körperschemastörung

Die Befunde zum Konstrukt des Körperschemas sind in hohem Maße uneinheitlich (vgl. die Übersichtsarbeiten von Meermann, 1991; Cash & Brown, 1987): Sowohl für anorektische als auch für bulimische Patientinnen ließ sich eine Überschätzung des Körperganzen oder von Teilen des Körpers ebenso wenig klar nachweisen wie die Spezifität der Störung im Verhältnis zu klinischen und nicht klinischen Kontrollgruppen. Auch ist die Wirksamkeit einer direkten therapeutischen Beeinflussung der Körperschemastörung empirisch nach wie vor ungesichert. Während einige Autoren (Wooley & Wooley, 1985) der direkten Bearbeitung des gestörten Körperschemas mit gezielten Übungen (z. B. Spiegelübungen, Videofeedback) hohe Bedeutung beimessen, vertreten andere die Auffassung, dass die Körperschemastörung mit Bearbeitung der zugrunde liegenden Psychopathologie bzw. der Korrektur der verzerrten Einstellungen zu Körper und Gewicht indirekt beeinflusst wird und dadurch zurückgeht. Die spezifische Wirksamkeit körperorientierte Vorgehensweisen bzw. deren Rolle als mögliches »additives« Therapieelement ist bislang im Rahmen kontrollierter Studien kaum untersucht worden.

Konkretes Vorgehen im Rahmen der psychomotorischen Therapie

Zielsetzung einer psychomotorischen Therapie ist die bewusste Auseinandersetzung mit dem Körper bzw. den damit verbundenen negativen Gefühlszuständen. Die Patientinnen sollen über neue Körpererfahrungen lernen, ihre verzerrte Wahrnehmung zu korrigieren und ihren Körper langfristig besser zu akzeptieren. Hierfür bietet sich besonders ein gruppentherapeutisches Vorgehen an, da sowohl die Konfrontation mit Körperformen und -proportionen anderer Menschen als auch deren Rückmeldungen die Auseinandersetzung mit der eigenen (verzerrten) Wahrnehmung fördert. Aus unserer Erfahrung haben sich vier Schwerpunkte im Rahmen der psychomotorischen Therapie bewährt (vgl. Paul & Jacobi, 1991):

Zentrale Übungen im Rahmen der psychomotorischen Therapie

1. **Übungen zur Kontaktaufnahme:** Übungen, bei denen die Patientinnen mit anderen in Kontakt treten und sie anfassen müssen
2. **Vertrauensübungen:** Übungen, in denen die Patientinnen sich anderen »anvertrauen« müssen, sich z. B. in einem größeren Kreis fallen- und auf-fangen lassen
3. **Übungen zur Körpererfahrung:** Abtastübungen, Konfrontationsübungen vor dem Spiegel oder mit Videoaufnahmen, Entspannungsübungen, spezielle Atemübungen und Massageübungen
4. **Übungen zum Körperausdruck:** Bewegungsübungen nach Musik, freies Tanzen und pantomimische Übungen

Im Rahmen ambulanter Behandlung werden die Übungen nur teilweise integriert werden können. Hier sollten zusätzlich andere Anregungen zur Verbesserung des Körpergefühls gegeben werden. Beispielsweise werden eher »sanfte« körperbezogene Übungen (Entspannung, Yoga) auch in Fitnessstudios angeboten. Das Experimentieren mit neuer Frisur, Make-up etc. kann ebenfalls zur Verbesserung des Körpergefühls beitragen. Andere Möglichkeiten das Körpergefühl positiv zu beeinflussen sind: die bewusste Auswahl körperschmeichelnder Kleidung und das Aussortieren von Kleidungsstücken, die nicht mehr passen sowie das Meiden von Themen wie Figur und Gewicht im Gespräch.



Die verzerrte Wahrnehmung des eigenen Körpers soll über spezifische Übungen verändert werden

Auch der Vergleich von Figur und Gewicht mit anderen Frauen sollte möglichst vermieden werden, da dies in der Regel zu einer Erhöhung der eigenen körperlichen Unzufriedenheit beiträgt. Ferner kann durch eine kritische Betrachtung des in den Medien vertretenen Schönheitsideals bis hin zu einer Meidung bestimmter Medien wie Frauenzeitschriften eine Quelle negativen Körpergefühls ausgeschlossen werden.

46.7.8 Stabilisierung, Rückfallanalyse und Rückfallprophylaxe

In der letzten Phase der Therapie steht die Stabilisierung des veränderten Verhaltens und der Umgang mit »kritischen« Situationen oder »Rückfällen« (z. B. in Anlehnung an das kognitiv-verhaltensorientierte Rückfall-Analyse-Schema von Marlatt, 1978, oder Cummings, Gordon & Marlatt, 1983) zunehmend im Vordergrund.

Die bislang verwendeten Strategien zur Veränderung des problematischen Verhaltens (sowohl bezogen auf das Essverhalten als auch auf die zugrunde liegenden Konflikte) sollten weitergeführt werden. Mit einem schrittweisen Ausblenden der Therapie kann dann festgestellt werden, inwieweit die Veränderungen unabhängig vom Therapeuten stabil bleiben. Gleichzeitig sollten etwaige externe Kontrollen abgebaut werden. So sollten sich die Patientinnen bei ihren Mahlzeiten weniger stark von kognitiver Steuerung beeinflussen lassen, sondern sich vermehrt nach Hunger- und Sättigungsgefühlen richten.

Hat sich im Rahmen der bisherigen Therapie die primäre Symptomatik gebessert oder ist die Patientin inzwischen weitgehend symptomfrei, geht es jetzt in erster Linie darum, die auftretenden »Rückfall-« oder »Risiko-«-Situ-

ationen zu erkennen und hinsichtlich ihrer Auslösebedingungen zu analysieren. Hierfür können die Selbstbeobachtungsbögen benutzt werden. Die Art der Auslöser hat sich vermutlich gegenüber dem Beginn der Behandlung verändert, so wird »Hunger« wahrscheinlich weniger häufig als Auslöser auftreten. Hingegen werden die noch bestehenden Konflikte eine stärkere Rolle spielen und es muss deutlich werden, an welchen dieser Konflikte die Patientin auch nach Beendigung der Therapie weiterarbeiten muss. Sowohl diese Konflikte als auch die in der Vergangenheit erfolgreichen Bewältigungsstrategien sollten notiert werden, um sie in Krisensituationen besser abrufen und anwenden zu können.

46.8 Resümee

Obgleich es sich, historisch gesehen, bei der Bulimia nervosa und der Binge-Eating-Störung um neuere Störungsbilder handelt, sind sowohl die Kenntnisse zu Risikofaktoren und zu effizienten Behandlungsmöglichkeiten umfangreicher und die Prognose ist als besser einzustufen als bei der Anorexia nervosa. Der derzeitige Kenntnisstand zu Anorexia nervosa muss nach wie vor als unbefriedigend eingeschätzt werden, die Prognose der Störung als eher schlecht. Bei allen drei Störungsbildern ist das Wissen über das Zusammenwirken längsschnittlich gesicherter Risikofaktoren über die verschiedenen Entwicklungsperioden sowie über das Zusammenwirken von Faktoren auf biologischer und psychosozialer Ebene noch sehr begrenzt. Während bei adolescenten anorektischen Patientinnen ein Vorgehen, das die Familie einbezieht, die Methode der Wahl zu sein scheint, ist dies für ältere Patientinnen bzw. junge Erwachsene weit weniger klar. Bei bulimischen Patientinnen und

46

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Therapieeinschätzung durch eine Patientin

»Anfangs musste ich für jede einzelne Mahlzeit hart kämpfen. Es hat mir geholfen, das Ganze zunächst als »Experiment« zu betrachten, um herauszufinden, ob es stimmt, was mir die Therapeuten und auch andere Patientinnen erzählten. Ich konnte nicht glauben, dass sich mein Gewicht irgendwo im Normalbereich einpendeln würde; in meiner Phantasie würde ich ewig zunehmen. Trotzdem habe ich versucht, immer dran zu bleiben, die Nahrung zunächst als Medizin zu sehen, die mein Körper braucht; auch wenn ich mich nach dem Essen ekelhaft voll gefühlt habe und mein Bauch furchtbar schmerzte. Aber ich hatte ein Ziel vor Augen und Stück für Stück kam ich diesem etwas näher.

Besonders wichtig war für mich, zu verstehen, weshalb ausgerechnet ich eine Essstörung bekommen hatte und vor allem auch, was mich darin hielt. Genauso wichtig war es jedoch, tatsächlich selbst zu erleben, dass die

angekündigten Veränderungen, wie z. B. eine bessere Konzentrationsfähigkeit, weniger Stimmungsschwankungen, Hunger- und Sättigungsgefühle, tatsächlich mit der Zeit eintraten. Auch der intensive Austausch mit anderen Mitpatienten, die Ähnliches erlebten, war sehr hilfreich.

Inzwischen esse ich wieder mehrere Mahlzeiten am Tag, versuche normale Portionen zu nehmen und kann das nicht nur aushalten, sondern z. T. auch genießen. Ich spüre wieder Hunger- und Sättigungsgefühle, was ich sogar als angenehm empfinde. Meine »schwarze Liste« hat sich sehr reduziert. Ich bewerte Essen nicht mehr als Strafe, sondern als Energietankstelle, die für mich lebensnotwendig ist. Vielleicht kann ich es irgendwann auch einfach nur genießen, ohne darüber nachzudenken. Jedenfalls bin wieder neugierig auf das Leben geworden, suche nach neuen Herausforderungen; schaffe es, mir auch mal etwas zu gönnen und mir Gutes zu tun.«

Patientinnen mit Binge-Eating-Störungen sind kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze die Maßnahmen erster Wahl, während pharmakologische Ansätze mit Antidepressiva eine etwas geringere Wirksamkeit zeigen, deren langfristige Effekte aber weitgehend ungesichert sind.

Generell fehlen praxisbezogene Wirksamkeitsstudien, die u. a. auch flexiblere Konzepte berücksichtigen und langfristig eine Alternative zur in Deutschland überwiegend praktizierten stationären Behandlung mit oftmals unzureichender ambulanter Nachsorge darstellen.

? Fragen

1. Welches sind die wesentlichen diagnostischen Kriterien für Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge Eating Störung nach DSM-IV und wodurch unterscheiden sich die Störungsbilder?
2. Welche Merkmale sind prognostisch ungünstige Merkmale für Anorexia und Bulimia nervosa?
3. Über welche differenzialdiagnostischen Merkmale lassen sich Essstörungen von den meisten anderen psychischen oder somatischen Erkrankungen mit Symptomen gestörten Essverhaltens oder von Gewichtsverlust abgrenzen?
4. Welche Risikofaktoren haben Anorexia und Bulimia nervosa gemeinsam?
5. Welche psychotherapeutischen Verfahren werden zur Behandlung der Bulimia nervosa und der Binge Eating Störung eingesetzt und wie ist ihre Wirksamkeit einzuschätzen?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Tab. 46.1 bis 46.3 und ► Abschn. bzw. auch S. 5 und 6
- Abschn. 46.2.2
- Abschn. 46.4
- Tab. 46.2 und 46.3
- Abschn. 46.6.4 und 46.6.5

Literatur

Weiterführende Literatur

Den aktuellsten wissenschaftlichen Überblick zu Grundlagen und Interventionen bei Essstörungen bieten das Handbuch von Brewerton (2004) bzw. die Handbuchreihen von Wonderlich, Mitchell und de Zwaan (2005, 2006). Zur methodischen Vertiefung des Bereichs Risiko- und Ätiologiefaktoren sei auf den Artikel von Kraemer (1997) verwiesen. Aktuelle wissenschaftliche und praktische Leitlinien zur Behandlung von Essstörungen wurden vom National Institute of Clinical Excellence (NICE, 2004) veröffentlicht.

- Agras, W.S., Walsh, T., Fairburn, C.G., Wilson, G.T., & Kraemer, H. (2000). A multicenter comparison of cognitive-behavioral therapy and interpersonal psychotherapy for bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 57, 459–66.
- American Psychiatric Association (APA). (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV)*. Washington: APA.
- American Psychiatric Association (APA). (2000). Practice guidelines for the treatment of patients with eating disorders (Revision). *American Journal of Psychiatry*, 157, Supplement.
- Apple, R. & Agras, W.S. (1997). *Overcoming eating disorders. A cognitive-behavioral treatment for bulimia nervosa and binge-eating disorder*. San Antonio: The Psychological Corporation.
- Bailer, U., de Zwaan, M., Leisch, F., Strnad, A., Lennkh-Wolfsberg, C., El-Giamal, N., Hornik, K., & Kasper, S. (2004). Guided self-help versus

- cognitive-behavioral group therapy in the treatment of bulimia nervosa. *International Journal of Eating Disorders*, 35 (4), 522–537.
- Beck, A.T., Rush, A.J., Shaw, B.F. & Emery, G. (1986). *Kognitive Therapie der Depression* (2. Aufl.). München: Urban & Schwarzenberg.
- Brewerton, T.D. (2004). (Ed.). *Clinical handbook of eating disorders. In integrated approach*. New York: Dekker.
- Carter, J.C., Olmstedt, M.P., Kaplan, A.S., McCabe, R.E., Mills, J.S. & Aime, A. (2003). Self-help for bulimia nervosa: a randomized controlled trial. *American Journal of Psychiatry*, 160, 973–978.
- Cash, T.F. & Brown, T.A. (1987). Body image in anorexia and bulimia nervosa. *Behavior Modification*, 11, 487–521.
- Channon, S., de Silva, P., Hemsley, D. & Perkins, R. (1989). A controlled trial of cognitive-behavioural and behavioural treatment of anorexia nervosa. *Behavior Research and Therapy*, 27, 529–535.
- Cooper, Z. & Fairburn, C.G. (1987). The Eating Disorder Examination: A semistructured interview for the assessment of the specific psychopathology of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 6, 1–8.
- Cummings, C., Gordon J.R. & Marlatt, G.A. (1983). Relapse: Prevention and prediction. In W.R. Miller (Ed.), *The addictive behaviors* (pp. 291–321). Oxford: Pergamon Press.
- Fairburn, C.G., Agras, W.S. & Wilson, G.T. (1992). The research on the treatment of bulimia nervosa: Practical and theoretical implications. In G.H. Anderson & S.H. Kennedy (Eds.), *The biology of feast and famine: Relevance to eating disorders*. New York: Academic Press.
- Fairburn, C.G. & Beglin, S.J. (1990). The assessment of eating disorders: Interview or self-report questionnaire? *International Journal of Eating Disorders*, 16, 363–370.
- Fairburn, C.G., Cooper, Z., Doll, H.A., Norman, P. & O'Connor, M. (2000). The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Archives of General Psychiatry*, 57, 659–665.
- Fairburn, C.G., Kirk, J., O'Connor, M. & Cooper, P.J. (1986). A comparison of two psychological treatments for bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 24, 629–643.

- Fairburn, C.G., Marcus, M.D., & Wilson, G.T. (1993). Cognitive-behavioral therapy for binge-eating and bulimia nervosa: A comprehensive treatment manual. In C.G. Fairburn & G.T. Wilson (Eds.), *Binge eating: Nature, assessment and treatment* (pp. 361–404). New York: Guilford.
- Fairburn, C.G., Norman, P.A., Welch, S.L., O'Connor, M.E., Doll, H.A., & Perveler, R.C. (1995). A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Archives of General Psychiatry*, 52, 304–312.
- Fichter, M., Leibl, K., Rief, W., Brunner, E., Schmidt-Auberger, S. & Engel, R.R. (1991). Fluoxetine versus placebo: a double-blind study with bulimic inpatients undergoing intensive psychotherapy. *Pharmacopsychiatry*, 24, 1–7.
- Fichter, M. & Quadflieg, N. (1999). *Strukturiertes Inventar für Anorektische und Bulimische Eßstörungen nach DSM-IV und ICD-10 (SIAB)*. Göttingen: Hogrefe.
- Fichter, M., Quadflieg, N. & Gnutzmann, A. (1998). Binge eating disorder: Treatment outcome over a 6-year course. *Journal of Psychosomatic Research*, 44, 385–405.
- Fombonne, E. (1995). Anorexia nervosa. No evidence of an increase. *British Journal of Psychiatry*, 166, 462–471.
- Garner, D.M. (1991). *Eating Disorder Inventory-2. Professional Manual*. Odessa, FL: Assessment Resources.
- Garner, D.M. & Bemis, K.M. (1982). A cognitive-behavioral approach to anorexia nervosa. *Cognitive Therapy and Research*, 6, 123–150.
- Garner, D.M., Olmsted, M.P. & Polivy, J. (1983). Development and validation of a multidimensional eating disorder inventory for anorexia nervosa and bulimia. *International Journal of Eating Disorders*, 2, 15–34.
- Garner, D.M., Rockert, W., Olmsted, M.P., Johnson, C.L. & Coscina, D.V. (1985). Psychoeducational principles in the treatment of bulimia and anorexia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia* (pp. 513–572). New York: Guilford.
- Garner, D.M., Rockert, W., Olmsted, M.P., Johnson, C.L. & Coscina, D.V. (1991). Die Auswirkungen von Diät und Hungern auf das Verhalten. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 24–54). Berlin: Springer.
- Goebel, G. & Fichter, M. (1990/91). Medizinische Komplikationen bei Anorexia und Bulimia nervosa. Teil I-IV. *Therapiewoche*, 40–41.
- Grund, K. (2004). *Validierung der Weight Concerns Scale zur Erfassung von Essstörungen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Trier.
- Halmi, K.A., Casper, R.C., Eckert, E.D., Goldberg, S.C. & Davis, J.M. (1979). Unique features associated with age of onset of anorexia nervosa. *Psychiatry Research*, 1, 209–215.
- Hautzinger, M., Stark, W. & Treiber, R. (1992). *Kognitive Verhaltenstherapie der Depression. Behandlungsanleitungen und Materialien*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Hiller, W., Zaudig, M. & Mombour, W. (1995). *Internationale Diagnosen Checklisten für ICD-10*. Göttingen: Hogrefe.
- Jacobi, C., Dahme, B. & Dittmann, R.W. (2002). Cognitive-behavioral, fluoxetine and combined Treatment for bulimia nervosa: short-term and long-term results. *European Eating Disorders Review*, 10, 179–198.
- Jacobi, C., Dahme, B. & Rustenbach, S. (1997). Vergleich kontrollierter Psycho- und Pharmakotherapiestudien bei Anorexia und Bulimia nervosa. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 47, 346–364.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, Th. (2000). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa* (2. überarbeitete Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.
- Jacobi, C., Hayward, C., de Zwaan, M., Kraemer, H. & Agras, W.S. (2004). Coming to terms with risk factors for eating disorders: Application of risk terminology and suggestions for a general taxonomy. *Psychological Bulletin*, 130, 1, 19–65.
- Jacobi, C. (2005). Risk factors for eating disorders. In S. Wonderlich & J. Mitchell (Eds.), *Eating disorders review, part I*. Academy for Eating Disorders. Oxford: Radcliffe.
- Kanfer, F.H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagement-Therapie. Ein Lehrbuch für die klinische Praxis*. Berlin: Springer.
- Kaplan, A.S. & Garfinkel, P.E. (Eds.). (1993). *Medical issues and the eating disorders: The interface*. New York: Brunner & Mazel.
- Kaye, W.H., Weltzin, T.E., Hsu, L.K., McConaha, C.W., & Bolton, B. (1993). Amount of calories retained after binge eating and vomiting. *American Journal of Psychiatry*, 150, 969–971.
- Keys, A., Brozek, J., Hentschel, A., Mickelsen, O & Taylor, H.L. (1950). *The biology of human starvation*. Minneapolis: The University of Minnesota Press.
- Killen, J.D., Taylor, C.B., Hammer, L.D., Litt, I., Wilson, D.M., Rich, T., Hayward, C., Simmonds, B., Kraemer, H.C. & Varady, A. (1993). An attempt to modify unhealthy eating attitudes and weight regulation practices of young adolescent girls. *International Journal of Eating Disorders*, 13 (4), 369–384.
- Killen, J.D., Taylor, C.B., Hayward, C., Wilson, D.M., Haydel, K.F., Hammer, L.D., Simmonds, B., Robinson, T.N., Litt, I. Varady, A. & Kraemer, H.C. (1994). Pursuit of thinness and onset of eating disorder symptoms in a community sample of adolescent girls: A three-year prospective analysis. *International Journal of Eating Disorders*, 16 (3), 227–238.
- Kiresuk, T.J. & Sherman, R.E. (1968). Goal attainment scaling: A general method for evaluating comprehensive mental health programs. *Community Mental Health Journal*, 4, 443–453.
- Klerman, G.L., Weissman, M.M., Rounsaville, B.J. & Chevron, E.S. (1984). *Interpersonal Psychotherapy of depression*. New York: Basic Books.
- Kraemer, H.C., Kazdin, A.E., Offord, D.R., Kessler, R.C., Jensen, P.S. & Kupfer, D.J. (1997). Coming to terms with the terms of risk. *Archives of General Psychiatry*, 54, 337–343.
- Laessle, R.G., Schweiger, U., Tuschl, R.J. & Pirke, K.M. (1991). Psychobiologische Aspekte bei Essstörungen. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 55–68). Berlin: Springer.
- Leitenberg, H., Rosen, J.C., Wolf, J., Vara, L.S., Detzer, M.J. & Srebnik, D. (1994). Combination of cognitive-behavior therapy and desipramine in the treatment of bulimia nervosa. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 37–45.
- Marlatt, G.A. (1978). Craving for alcohol, loss of control and relapse: A cognitive behavioral analysis. In P.E. Nathan, G.A. Marlatt & T. Loberg (Eds.), *Alcoholism. New directions in behavioral research and treatment* (pp. 271–314). New York: Plenum Press.
- Meermann, R. (1991). Body-image Störungen bei Anorexia und Bulimia nervosa und ihre Relevanz für die Therapie. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie* (S. 69–85). Berlin: Springer.
- Mitchell, J.E. (1991). A review of the controlled trials of psychotherapy for bulimia nervosa. *Journal of Psychosomatic Research*, 35, 23–31.
- Mitchell, J.E., Pyle, R.L., Eckert, E.E., Hatsukami, D., Pomeroy, C. & Zimmermann, R. (1990). A comparison study of antidepressants and structured intensive group psychotherapy in the treatment of bulimia nervosa. *Archives of General Psychiatry*, 47, 149–157.
- National Institute for Clinical Excellence (NICE) (2004). *Clinical guideline 9. Eating disorders. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders*. London: National Institute for Clinical Excellence.
- Nisbett, R.E. (1972). Eating behavior and obesity in men and animals. *Advances in Psychosomatic Medicine*, 7, 173–193.
- Ohms, M. (2000). *Eating Disorder Examination revised. Ein Interview zur Diagnostik von Eßstörungen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Marburg, Fachbereich Psychologie.
- Paul, Th. & Jacobi, C. (1991). Psychomotorische Therapie in der Behandlung anorektischer und bulimischer Patienten. In C. Jacobi & Th. Paul (Hrsg.), *Bulimia und Anorexia nervosa. Ursachen und Therapie*. Berlin: Springer.
- Peterson, C.B., Mitchell, J.E., Engbloom, S., Nugent, S., Mussell, M.P., Crow, S.J. & Thuras, P. (2001). Self-help versus therapist-led group

- cognitive behavioral treatment of binge eating disorder at follow-up. *International Journal of Eating Disorders*, 30, 363–374.
- Pike, K.M., Walsh, B.T., Vitousek, K., Wilson, G.T. & Bauer, J. (2003). Cognitive behavioral therapy in the posthospital treatment of anorexia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2046–2049.
- Pirke, K.M., Vandereycken, W. & Ploog, D. (1988). *The psychobiology of bulimia nervosa*. Berlin: Springer.
- Pudel, V. & Westenhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Essverhalten (FEV). Handanweisung*. Göttingen: Hogrefe.
- Pudel, V. (1978). *Zur Psychogenese und Therapie der Adipositas*. Berlin: Springer.
- Rastam, M., Gillberg, C. van Hoecken, D. & Hoek, H. W. (2004). Epidemiology of eating disorders and disordered eating. In Brewerton, T.D. (2004) (Ed.), *Clinical handbook of eating disorders. An integrated approach*. New York: Dekker.
- Raymond, N., de Zwaan, M., Mitchell, J.E., Ackard, D. & Thuras, P. (2002). Effect of a very low calorie diet on the diagnostic category of individuals with binge-eating disorder. *International Journal of Eating Disorders*, 31, 49–56.
- Safer, D.L., Telch, C.F. & Agras, W.S. (2001). Dialectical behavior therapy for bulimia nervosa. *American Journal of Psychiatry*, 158, 632–634.
- Schmidt, U.H. & Treasure, J. L. (1993). *Getting better bit(e) by bit(e)*. London: Lawrence Erlbaum.
- Schulte, D. (1974). *Diagnostik in der Verhaltenstherapie*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Serfaty, M.A. (1999). Cognitive therapy vs. dietary counselling in the outpatient treatment of anorexia nervosa: Effects of the treatment phase. *European Eating Disorders Review*, 7, 334–350.
- Steinhausen, H.C. (2002). The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1284–1293.
- Stunkard, A. J. & Messick, S. (1985). The three-factor eating questionnaire to measure dietary restraint, disinhibition and hunger. *Journal of Psychosomatic Research*, 29, 71–83.
- Thiel, A. (1997). Sind Psychopharmaka für die Behandlung der Anorexia und Bulimia nervosa notwendig? *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 47, 332–345.
- Thiel, A., Jacobi, C., Horstmann, S., Paul, Th., Nutzinger, D. O. & Schüßler, G. (1997). Eine deutschsprachige Version des Eating Disorder Inventory EDI-2. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, 47, 365–376.
- Thiel, A. & Paul, Th. (1988). Entwicklung einer deutschsprachigen Version des Eating Disorder Inventory (EDI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 267–278.
- Thiels, C. Schmidt, U., Treasure, J.L., Garthe, R. & Troop, N. (1998). Guided self-change for bulimia nervosa incorporating use of a self-care manual. *American Journal of Psychiatry*, 155, 947–953.
- Treasure, J.L., Schmidt, U., Troop, N., Tiller, J., Todd, G. & Turnbull, S. (1996). Sequential treatment for bulimia nervosa incorporating a self-care manual. *British Journal of Psychiatry*, 168, 94–98.
- Treasure, J.L., Katzman, M., Schmidt, U., Troop, N., Todd, G. & de Silva, P. (1999). Engagement and outcome in the treatment of bulimia nervosa: First phase of a sequential design comparing motivation enhancement therapy and cognitive behavioural therapy. *Behaviour Research and Therapy*, 37, 405–418.
- Westenhöfer, J. (1992). *Gezügeltes Essverhalten und Störbarkeit des Essverhaltens*. Göttingen: Hogrefe.
- Wilfley, D.E., Agras, W.S., Telch, C.F., Rossiter, E.M., Schneider, J.A., Cole, A.G., Sifford, L. & Raeburn, S.D. (1993). Group cognitive-behavioral therapy and group interpersonal psychotherapy for the non-purging bulimic: A controlled comparison. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61, 296–305.
- Wittchen, H.-U., Wunderlich, U., Gruschwitz, S. & Zaudig, M. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse I (SKID)*. Interviewheft. Göttingen: Hogrefe.
- Wonderlich, S.A., Brewerton, T.D., Jolic, Z., Dansky, B. & Abbott, D.W. (1997). Relationship of childhood sexual abuse and eating disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 1107–1115.
- Wonderlich, S., Mitchell, J.E., de Zwaan, M. & Steiger, H. (Hrsg.). (2005). *Eating disorders review, Part I*. Oxford: Radcliffe.
- Wonderlich, S., Mitchell, J.E., de Zwaan, M. & Steiger, H. (Hrsg.). (2006). *Eating disorders review, Part II*. Oxford: Radcliffe.
- Wonderlich S.A, Zwaan M. de, Mitchell J.E., Peterson C. & Crow, S. (2003). Psychological and dietary treatments of binge eating disorder: conceptual implications. *International Journal of Eating Disorders*, 34, Suppl., S58–S73.
- Woodside, D. & Garfinkel, P. E. (1992). Age of onset of eating disorders. *International Journal of Eating Disorders*, 12, 31–36.
- Wooley, S.C. & Wooley, O.W. (1985). Intensive outpatient and residential treatment for bulimia nervosa. In D.M. Garner & P.E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of psychotherapy for anorexia and bulimia nervosa* (pp. 391–430). New York: Guilford Press.
- Zwaan, M. de (2002). Binge-Eating Disorder und Adipositas. *Verhaltenstherapie*, 12, 288–295.

47 Sexuelle Störungen

Ph. Hammelstein, J. Hoyer

47.1 Störungsbild – 912

47.2 Diagnostik und Klassifikation – 913

47.2.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 913

47.2.2 Paraphilien – 915

47.2.3 Geschlechtsidentitätsstörung – 916

47.3 Epidemiologie – 917

47.4 Ätiologie – 918

47.4.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 918

47.4.2 Paraphilien – 919

47.4.3 Geschlechtsidentitätsstörungen – 920

47.5 Verlauf – 921

47.6 Behandlung – 921

47.6.1 Sexuelle Funktionsstörungen – 921

47.6.2 Paraphilien – 922

47.6.3 Geschlechtsidentitätsstörungen – 924

47.7 Offene Fragen – 924

47.8 Resümee – 925

Literatur – 925



Klinisch betrachtet

Fallbeispiel

Ein ca. 40-jähriger Mann meldet sich telefonisch direkt bei einem Therapeuten in einer Hochschulambulanz für Psychotherapie, der ihm persönlich empfohlen worden sei. Er könne am Telefon keinesfalls sagen, um welches Problem es sich handle und bittet um ein Erstgespräch.

Im Erstgespräch erscheint ein korrekt gekleideter Mann (Anzug, Krawatte), verheiratet und Vater eines Kindes, der sehr freundlich und etwas submissiv erscheint. Der Mann hat deutliche Schwierigkeiten sein Problem direkt anzusprechen, es ist ihm offensichtlich außerordentlich peinlich. Er versichert sich, dass der Behandler schweigepflichtig ist, und holt die Zusicherung ein, dass nichts nach außen dringt. Als dem Patient keine Gründe mehr einfallen, warum er sein Problem nicht darstellen soll, bricht er in Tränen aus und schildert eine Reihe von Symptomen der schweren depressiven Störung, u. a. Hoffnungslosigkeitserleben und Selbstwertprobleme. Die Gründe werden erst nach und nach klar. Der Patient schildert seine fetischistischen Praktiken, die sich auf das Phantasieren und Horten von hochhackigen weiblichen Schuhen beziehen. Er ziehe diese Schuhe ab und zu an und befriedige sich dabei selbst. Er kämpfe seit vielen Jahren gegen diese Wünsche und Phantasien an, aber er schaffe es nicht. Dies erlebe er als demütigend und be-

werte es als Zeichen, dass er »der letzte Dreck« sei. Niemand wisse von dem Problem, schon gar nicht seine Frau. Wenn sie es erführe, würde er sich umbringen. Auf entpathologisierende Interventionen des Therapeuten (wie er seine Taten im Vergleich zu Sexualstraftaten bewerte, ob er mit seinen Handlungen jemandem Schaden zufüge, woher er wisse, dass fetischistische Neigungen ein Zeichen äußerster Verwerflichkeit seien usw.) reagiert der Patient sehr entlastet und geradezu dankbar. Die Depression remittiert im Therapieverlauf in kurzer Zeit vollständig. Neben der fetischistischen Störung wird deutlich, dass der Patient praktisch kein Verlangen nach sexuellem Kontakt mit seiner Ehefrau (und überhaupt Frauen) hat. Dieses Problem wird im weiteren Verlauf mit klassischen sexualtherapeutischen Methoden behandelt (Behandlungsprogramm nach Masters & Johnson, 1966; vgl. Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995).

Dieser kurze Eindruck eines Mannes zeigt ein in Psychotherapieambulanzen seltenes Problem. Es ist nicht nur selten, dass sich ein Patient wegen sexueller Probleme vorstellt; auch das gemeinsame Vorkommen einer Paraphilie und einer sexuellen Funktionsstörung stellt eine Besonderheit dar. Gleichzeitig zeigt dieser Fall aber auch, wie aussichtslos eine Depressionsbehandlung ohne eine Behandlung der sexuellen Probleme gewesen wäre!

47

47.1 Störungsbild

Während wir im Alltag mit Themen der Sexualität und Erotik häufig konfrontiert werden, wird das Thema im psychotherapeutischen Alltag von Klienten vergleichsweise selten direkt angesprochen. Hinzu kommt, dass auch Psychotherapeuten dazu neigen, das Thema zu vernachlässigen und nicht offen zu explorieren, solange der Patient hierzu keinen direkten Hinweis liefert. Sexuelle Störungen und Probleme werden dadurch häufig nicht diagnostiziert und bleiben unbehandelt. Dies steht in eklatantem Widerspruch zur Häufigkeit sexueller Probleme und Störungen sowie zum Behandlungsbedarf derselben (► unten).

Sexuelle Störungen werden heute in drei Bereiche unterteilt:

- **Sexuelle Funktionsstörungen** beinhalten Auffälligkeiten des sexuellen Verlangens sowie Störungen des sexuellen Reaktionszyklus. Hierunter fallen ein Mangel an sexuellem Verlangen (Inappetenz, Libidostörung) sowie Schwierigkeiten, die in jedem Stadium des sexuellen Prozesses stattfinden können (Erektionsstörungen, Lubrikationsstörungen, Orgasmusstörungen, Dyspareunie, Ejaculatio praecox).
- Unter **Störungen der Sexualpräferenz** (Paraphilien) wird der sexuelle Drang nach einem unüblichen Sexualobjekt (z. B. Fetischismus, Pädophilie) oder nach

unüblicher sexueller Stimulierung (z. B. Frotteurismus, sexueller Masochismus, sexueller Sadismus) verstanden.

- **Störungen der Geschlechtsidentität** bestehen in einer tiefen Unzufriedenheit mit dem eigenen Geschlecht, verbunden mit dem Wunsch, die Rolle des anderen Geschlechts teilweise oder vollständig anzunehmen (Transsexualismus, Transvestitismus, Störungen der Geschlechtsidentität im Jugendalter).

Gesellschaftliche Normen haben sowohl auf Patientenseite als auch auf der Seite der Fachwelt einen enormen Einfluss darauf, was genau als eine gestörte Sexualität aufgefasst wird. Vermittelt über die Medien herrschen bestimmte Annahmen über die Häufigkeit und Intensität von Sexualität in Partnerschaften vor, die Menschen unter starken Leistungsdruck setzen können und dazu führen, dass die selbst gelebte Sexualität schnell als unzureichend beurteilt wird. Bei den Paraphilien und Störungen der Geschlechtsidentität hingegen finden gesellschaftliche Normen unmittelbar in den diagnostischen Kriterien ihren Ausdruck (► Kasten »Gut zu wissen« S. 913).

Gut zu wissen**Wandel der Auffassungen zur Homosexualität**

Am Beispiel der psychiatrischen Auffassung von Homosexualität kann rasch deutlich werden, welche Konsequenzen die Betrachtung eines von der statistischen Norm abweichenden Verhaltens und Erlebens als pathologisch mit sich bringt. Mit der Etablierung der Psychiatrie als eigenständiger medizinischer Disziplin wurde Homosexualität als schwere Pathologie betrachtet und in den Nosologiesystemen als »soziopathische Persönlichkeitsstörung« klassifiziert. Diese Entscheidung verstärkte die Stigmatisierung und Pathologisierung homo- und bisexueller Menschen und führte über die verschiedenen Therapieschulen hinweg zu der Entwicklung von »Konversionstherapien«, welche die sexuelle Orientierung modifizieren sollten. Im Bereich der Verhaltenstherapien waren dies bis in die 1970er Jahre hinein vor allem aversionstherapeutische Ansätze, bei welchen eine aufkeimende sexuelle Erregung während der Konfrontation mit für homosexuelle Menschen erotischen Stimuli durch (meist elektrische) Strafreize beantwortet wurde. Durch

das politische Aufbegehren homosexueller Menschen in den USA entstand in der American Psychiatric Association (APA) die Diskussion, ob Homosexualität weiterhin als psychische Störung aufzufassen sei. Die APA entschied 1973 mit einer Mehrheitsentscheidung von 5584 zu 3810 Stimmen, Homosexualität fortan nicht mehr als Geisteskrankheit aufzufassen, was sich 1980 im DSM-III niederschlug. Heute wird die sexuelle Orientierung als ein dimensionales Merkmal betrachtet mit den Endpolen einer ausschließlich homosexuellen versus ausschließlich heterosexuellen Orientierung. Eine homo- oder bisexuelle Orientierung wird heute als genauso gesund aufgefasst wie die heterosexuelle Orientierung.

Das Erklären eines Verhaltens- und Erlebensmusters als pathologisch hat weitreichende Konsequenzen für die so empfindenden Menschen. Gerade im Bereich der Paraphilien sowie der Geschlechtsidentitätsstörungen müssen Psychiatrie und Psychologie also gute Gründe vorweisen können, um ein solches Erlebensmuster als pathologisch bezeichnen zu können.

47.2 Diagnostik und Klassifikation

47.2.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Wie bereits erwähnt, beziehen sich sexuelle Funktionsstörungen auf Auffälligkeiten des Verlangens bzw. des sexuel-

len Reaktionszyklus. Aus diesem Grunde sei der sexuelle Reaktionszyklus hier kurz dargestellt. Dieser wird seit Masters und Johnson (1966) üblicherweise in vier Stadien unterteilt, wobei das DSM noch auf eine weitere Phase verweist, die Appetenz, die hier noch ergänzend hinzugenommen wurde:

Der sexuelle Reaktionszyklus

0. Appetenz

Diese Phase bezieht sich auf Phantasien über sexuelle Aktivitäten sowie das Bedürfnis, sich sexuell zu betätigen.

1. Erregungsphase

Die Erregungsphase besteht aus einem Zunehmen sexueller Lust. Gleichzeitig setzen multiple physiologische Veränderungen ein, die diesen Prozess begleiten. Bei der Frau schwellen die Klitoris sowie die kleinen und großen Schamlippen (Labia minora und majora) an. Gleichzeitig erweitert sich die Scheide in den oberen zwei Dritteln. Beim Mann kommt es zu einer Erektion des Penis und einem Anschwellen der Hoden. Bei beiden Geschlechtern erhöhen sich in dieser Phase der Puls sowie der Blutdruck, und es kommt zu einer vermehrten Schweißabsonderung.

2. Plateauphase

In der Plateauphase werden die Prozesse der Erregungsphase noch einmal verstärkt. Erregungs- und Plateauphase unterscheiden sich also hauptsächlich in der Intensität der Reaktionen. So schwellen bei der Frau die Schamlippen weiter an und die Labia minora verfärbt sich durch die Blut-

stauung ins Purpurne. Der Mann erfährt nun die maximale Erektion. Bei beiden Geschlechtern beschleunigen sich der Puls und die Atmung und es treten verstärkt Hautrötungen an vielen Körperstellen auf.

3. Orgasmusphase

In dieser Phase erleben die Sexualpartner ihre höchste sexuelle Lust. Bei Frauen zieht sich das untere Drittel der Scheide in rhythmischen Verläufen zusammen. Eventuell kontrahiert auch die perineale Muskulatur. Beim Mann kommt es zu rhythmischen Kontraktionen der Samenleiter, der Samenblasen sowie der Prostata. Die Ejakulation erfolgt dann in mehreren Stößen. Bei beiden Geschlechtern kommt es zu einer Kontraktion des analen Sphinkters.

4. Entspannungsphase

Auf den Orgasmus folgt die Phase einer muskulären Entspannung, wobei das Erleben von Entspannung bei Männern stärker ausgeprägt sein kann als bei Frauen. Bei Frauen nimmt die Schwellung der Klitoris sowie der Schamlippen ab. Bei Männern nimmt die Erektion und die Schwellung der Hoden wieder ab.

■ **Tabelle 47.1.** Die A-Kriterien der unterschiedlichen sexuellen Funktionsstörungen nach DSM-IV-TR

Bezeichnung der sexuellen Funktionsstörung	A-Kriterium des DSM-IV-TR
Störung mit verminderter sexueller Appetenz	Anhaltender oder wiederkehrender Mangel an (oder Fehlen von) sexuellen Phantasien und des Verlangens nach sexueller Aktivität
Störung mit sexueller Aversion	Anhaltende oder wiederkehrende extreme Aversion gegenüber und Vermeidung von (fast) jeglichem genitalen Kontakt mit dem Sexualpartner
Störung der sexuellen Erregung bei der Frau	Anhaltende oder wiederkehrende Unfähigkeit, Lubrikation und Anschwellung der äußeren Genitale als Zeichen genitaler Erregung zu erlangen oder aufrechtzuerhalten
Erektionsstörung beim Mann	Anhaltende oder wiederkehrende Unfähigkeit, eine adäquate Erektion zu erlangen oder aufrechtzuerhalten
Weibliche/männliche Orgasmusstörung	Anhaltende oder wiederkehrende Verzögerung oder Fehlen des Orgasmus nach einer normalen sexuellen Erregungsphase
Ejaculatio praecox	Anhaltendes oder wiederkehrendes Auftreten einer Ejakulation bei minimaler sexueller Stimulation vor, bei oder kurz nach der Penetration und bevor die Person es wünscht
Dyspareunie	Wiederkehrende oder anhaltende genitale Schmerzen in Verbindung mit dem Geschlechtsverkehr
Vaginismus	Wiederkehrende oder anhaltende unwillkürliche Spasmen der Muskulatur des äußeren Drittels der Vagina, die den Geschlechtsverkehr beeinträchtigen

Sexuelle Funktionsstörungen können sich nun auf die Appetenz beziehen (→ Störung mit verminderter sexueller Appetenz; Störung mit sexueller Aversion), die Erregungsphase (→ Störung der sexuellen Erregung bei der Frau; Erektionsstörung beim Mann), die Plateauphase (→ Ejaculatio praecox) und die Orgasmusphase (→ weibliche bzw. männliche Orgasmusstörung). Der Vaginismus sowie die Dyspareunie (Begriffserklärungen ■ Tab. 47.1) sind Störungen, die nicht unbedingt auf einzelne Phasen zu beziehen sind.

Im DSM-IV-TR müssen die sexuellen Funktionsstörungen jeweils drei Kriterien erfüllen. Die letzten beiden Kriterien (B- und C-Kriterium) sind für alle sexuelle Funktionsstörungen gleich. Das B-Kriterium fordert, dass das Störungsbild deutliches Leid oder zwischenmenschliche Schwierigkeiten verursacht. Das C-Kriterium fordert, dass das Störungsbild nicht besser durch eine andere Achse-I-Störung erklärt werden kann (z. B. Major Depression oder posttraumatische Belastungsstörung) und nicht ausschließlich auf die direkte Wirkung einer Substanz zurückgeht. ■ Tab. 47.1 listet die A-Kriterien für die unterschiedlichen sexuellen Funktionsstörungen auf.

Bei all diesen Störungen müssen das Lebensalter des Betroffenen und seine Lebensumstände mitbeachtet werden. Die Schwierigkeit sowohl bei der Exploration als auch bei der eigenen Beschreibung von sexuellen Problemen liegt in der angemessenen Sprachwahl (Buddeberg, 1998; Fliegel, 2004). Der Psychotherapeut übernimmt hierbei eine Modellfunktion, d. h. er selbst muss über seine Sprachwahl die Möglichkeit etablieren, offen über sexuelle Aspekte

sprechen zu können. Verschiedene Autoren haben Vorschläge gemacht, wie eine ausführliche Sexualanamnese zu gestalten sei (Arentewicz & Schmidt, 1993; Fliegel, 2004). Hier sollen nur die diagnostischen Kernfragen beispielhaft dargestellt werden (► Kasten), die eine ausführliche Sexualanamnese allerdings nicht ersetzen können.

Klinisch betrachtet

Diagnostische Kernfragen zur Exploration von sexuellen Funktionsstörungen

- Wie zufrieden sind Sie mit Ihrer Sexualität?
- Wie häufig haben Sie Sex mit Ihrem Partner/Ihrer Partnerin? Sind Sie damit zufrieden?
- Wie häufig empfinden Sie sexuelles Verlangen?
- Erleben Sie Schwierigkeiten während des Sexualverkehrs (zu geringe Erregung, Ausbleiben der Lubrikation, zu rasche Ejakulation, Ausbleiben des Orgasmus, Schmerzen beim Sexualverkehr etc.)?
- Wie sieht Ihr derzeitiges Sexualverhalten aus (Setting, Körperkontakt, Vorspiel, Koitus, Umgang mit dem sexuellen Problem etc.)?

Diese Fragen sollen der Vorbereitung einer vertieften Exploration des Problems sowie der Problemanalyse dienen. Sie ersetzen also nicht die Sexualanamnese sowie die eigentliche Problemanalyse. Im Gegensatz zu anderen Störungen der Achse I befinden sich strukturierte klinische Interviews für die Diagnostik sexueller Störungen erst in der Entwicklung (Reitz, Küpper & Hoyer, 2005).

47.2 · Diagnostik und Klassifikation

Es gibt im deutschen Sprachraum einige Fragebogen, welche in der Diagnostik zusätzlich eingesetzt werden können:

- »Anamnese-Fragebogen zur Sexualität und Partnerschaft« (ASP; Zimmer, 1994),
- »Tübinger Skalen zur Sexualtherapie« (TSST; Zimmer, 1994),
- »Fragebogen zur sexuellen Zufriedenheit« (Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995),
- »Kurzfragebogen Sexualität und Partnerschaft« (KFSP; Labbate & Lare, 2001).

47.2.2 Paraphilien

Im Bereich der diagnostischen Kriterien der Paraphilien spiegeln sich noch deutlich bestimmte Wertvorstellungen

der westlichen Industrienationen wider. Es wird von sexualwissenschaftlicher Seite auch diskutiert, bestimmte Formen der Sexualität, wie beispielsweise den Fetischismus, nicht mehr als sexuelle Störung aufzufassen (Fiedler, 2004b; Laws & O'Donohue, 1997b). Gerade in den Bereichen, in denen der Sexualpartner sich mit der Sexualpraxis einverstanden erklärt (wie beim Fetischismus oder leichteren Formen des Sadomasochismus möglich) und ein Leidensdruck primär durch (Angst vor) Stigmatisierung entsteht, sollte die Diagnose einer Paraphilie nicht gestellt werden. ■ Tab. 47.2 fasst die unterschiedlichen Diagnosekriterien nach DSM-IV zusammen.

Die Diagnostik von Paraphilien bereitet in der Praxis einige Schwierigkeiten. Zum einen erscheinen Menschen, die nicht delinquente Formen der Paraphilien leben (wie Fetischismus, Transvestitismus, Masochismus etc.), nur selten in psychotherapeutischen Einrichtungen, was die Ver-

■ **Tabelle 47.2.** Die DSM-IV-Kriterien der unterschiedlichen Paraphilien

Bezeichnung der Paraphilie	DSM-IV-Kriterien	
Exhibitionismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich des Zur-Schau-Stellens der eigenen Genitalien gegenüber nichts ahnenden Fremden (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Die Person hat das Bedürfnis ausgelebt <i>oder</i> die Bedürfnisse/Phantasien verursachen deutliches Leid oder zwischenmenschliche Schwierigkeiten.
Fetischismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich des Gebrauchs von unbelebten Objekten (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.
Frotteurismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich des Berührens und Sich-Reibens an einer nicht einwilligenden Person (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Wie B-Kriterium bei Exhibitionismus.
Pädophilie	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich sexueller Handlungen mit einem präpubertären Kind oder Kindern (13 Jahre oder jünger; Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Wie B-Kriterium bei Exhibitionismus.
	C.	Die Person ist mindestens 16 Jahre alt und mindestens 5 Jahre älter als das Kind.
Sexueller Masochismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich des (realen, nicht simulierten) Akts der Demütigung, des Geschlagen- bzw. Gefesseltwerdens oder sonstigen Leidens (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Wie B-Kriterium bei Fetischismus.
Sexueller Sadismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich (realer, nicht simulierter) Handlungen, in denen das psychische oder physische Leiden (einschließlich Demütigung) des Opfers für die Person sexuell erregend ist (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Die Person hat das Bedürfnis mit einer nicht einverständenen Person ausgelebt <i>oder</i> das Störungsbild verursacht deutliches Leiden oder zwischenmenschliche Schwierigkeiten.
Transvestitischer Fetischismus	A.	Sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen bezüglich des Tragens der Kleidung des anderen Geschlechts (Zeitraum: ≥ 6 Monate).
	B.	Wie B-Kriterium bei Fetischismus.

mutung entstehen lässt, dass viele Menschen ihre »Paraphilien« in einer befriedigenden Weise in ihr Sexualleben integrieren können. Zum anderen suchen Menschen, die eine delinquente Form der Paraphilien leben (wie Frotteurismus, Exhibitionismus, Voyeurismus oder Pädophilie), häufig erst im Rahmen eines anhängigen Strafverfahrens eine Behandlung auf. Diese Patienten versuchen häufig, das problematische Sexualverhalten zu leugnen oder zumindest zu dissimulieren (► Kasten).

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Dissimulation problematischen Sexualverhaltens

In der psychotherapeutischen Hochschulambulanz erscheint ein 39-jähriger Mann. Sein Gang ist unbeholfen, seine gesamte Erscheinung wirkt etwas ungepflegt. Er habe im Rahmen eines Strafverfahrens die Auflage bekommen, eine Psychotherapie zu machen. Würde er dies tun, so würde das Strafverfahren eingestellt. Dabei sei das alles ein großes Missverständnis. Er habe häufiger auf drei Mädchen im Alter zwischen 10 und 12 Jahren aufgepasst und mit diesen Videos geguckt. An einem Tag hätten sich die Mädchen im Bad eingeschlossen und mit der Videokamera des Patienten ihre entblößten Genitalien gefilmt. Dieser Film sei dann auf Umwegen in die Hände der Polizei geraten. Die Mädchen hätten sich einfach einen Spaß mit ihm machen wollen. Er selber würde eigentlich eher auf vollbusige Blondinen stehen und hätte gar kein Interesse an Sex mit Kindern. Er wüsste gar nicht, was er überhaupt beim Psychotherapeuten solle.

Dieses Beispiel zeigt, wie schwierig die diagnostische Abklärung einer Pädophilie ist. Das A-Kriterium erfordert das Vorliegen entsprechender Bedürfnisse, die der Patient hier negiert. Das B-Kriterium fordert, dass der Patient die entsprechenden Bedürfnisse ausgelebt hat oder aber unter ihnen leidet. Auch dies negiert der Patient beim Erstgespräch. Im vorliegenden Fall konnte die Diagnose der Pädophilie erst nach weiteren Sitzungen gestellt werden, nachdem der Patient Vertrauen zum Therapeuten aufgebaut hatte. Dann begann er über seine pädophilen Phantasien und Bedürfnisse zu sprechen.

Die sexualwissenschaftlich orientierten Forscher in den USA haben versucht, diagnostische Messinstrumente zu entwickeln, welche das Vorliegen paraphiler Bedürfnisse verfälschungsresistent erfassen sollen. Hierzu zählen die Penisplethysmographie und der »Abel-Screen«. Bei der **Plethysmographie** (Marshall & Fernandez, 2003) werden dem Probanden Stimuli verschiedener sexueller Situationen vorgegeben. Gemessen wird, in welchem Umfang er mit einer Volumenzunahme des Penis reagiert. Lassen sich Reaktionsunterschiede in Abhängigkeit vom Typus der Stimuli erkennen (bspw. deutlichere Zunahme bei Abbil-

dungen mit Kindern), so wird auf das Vorliegen entsprechender sexueller Bedürfnisse geschlossen. Bei der Gesamtschau der Ergebnisse der knapp 50-jährigen Forschung zur Phallometrie kommt Marshall allerdings zu dem Schluss, dass die Testgütekriterien der Reliabilität und Validität nicht so ausgeprägt seien, dass sie die Anwendung in der Einzelfalldiagnostik gestatten würden (Marshall, 2005).

Der »**Abel-Screen**« (Abel, Huffman, Warberg & Holland, 1998) besteht aus einer Sammlung von über 150 Photographien, die unterschiedlichen Kategorien zugeordnet sind (Frauen, Männer, männliche und weibliche Kinder etc.). Dem Probanden werden die Photographien über einen Computer vorgegeben, und er wird aufgefordert, seine sexuelle Erregung bezüglich des Stimulus auf einer Likert-Skala anzugeben. Anschließend klickt der Proband auf eine Taste, um das nächste Bild zu sehen. Was aber nun ausgewertet wird, ist nicht die Selbstausskunft, sondern die Zeit, mit welcher der Proband das Bild betrachtet hat. Der »Abel-Screen« scheint der Plethysmographie überlegen zu sein und erscheint vor allem ethisch weniger bedenklich. Inwiefern die Weiterentwicklung des »Abel-Screen« langfristig zu einem verfälschungsresistenten objektiven Maß zur Erfassung paraphiler Sexualpräferenzen führt, ist allerdings noch offen.

47.2.3 Geschlechtsidentitätsstörung

Die Geschlechtsidentitätsstörung ist eine weitere Diagnose, bei der es einen Dissens darüber gibt, ob sie überhaupt weiterhin diagnostiziert, d. h. als ein psychopathologisches Problem aufgefasst werden sollte (Bartlett, Vasey & Bukowski, 2000). Die diagnostischen Merkmale sind in der ► Übersicht S. 917 aufgelistet.

Der Dissens bezieht sich hier vor allem auf die Diagnostikstellung im Kindes- und Jugendalter. So gilt es mittlerweile als ein gesicherter Befund, dass nicht geschlechtsrollenkonformes Verhalten der beste Prädiktor für eine spätere homosexuelle Orientierung ist (zusammenfassend Fiedler, 2004b). Da Homosexualität aus dem Krankheitskatalog gestrichen wurde, würde dies bedeuten, dass eine Vielzahl homosexueller Erwachsener in ihrer Jugend eine psychopathologische Phase durchlaufen hätte, die dann spätestens mit dem Coming-out ihr plötzliches Ende fand. Zudem ist ein Leidensdruck bei den betroffenen Kindern empirisch teilweise nur schwer nachweisbar. Am ehesten lässt er sich in Form von Schulkonflikten oder Ängsten vor Ablehnung bei einigen betroffenen Kindern zeigen (Bartlett, Vasey & Bukowski, 2000). Das klinisch bedeutsame Leiden (D-Kriterium) sollte aber nicht ausschließlich aus einem Konflikt zwischen Individuum und Gesellschaft bestehen (z. B. infolge nicht erfüllter gesellschaftlicher Normen), sondern sollte dem problematischen Erleben und Verhalten *inhärent* sein (Laws & O'Donohue, 1997a).

Diagnostische Merkmale für die Geschlechtsidentitätsstörung nach DSM-IV-TR

- A. Starkes und andauerndes Zugehörigkeitsgefühl zum anderen Geschlecht (nicht lediglich das Verlangen nach irgendwelchen kulturellen Vorteilen, die als mit der Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht verbunden empfunden werden)
- Bei Kindern müssen mindestens vier der folgenden Merkmale erfüllt sein:
1. Wiederholt geäußertes Verlangen oder Bestehen darauf, dem anderen Geschlecht anzugehören.
 2. Bei Jungen Neigung zum Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts oder Imitation weiblicher Aufmachung; bei Mädchen das Bestehen darauf, nur eine dem männlichen Stereotyp entsprechende Bekleidung zu tragen.
 3. Starke und andauernde Neigung zum Auftreten als Angehöriger des anderen Geschlechts in Phantasie- und Rollenspielen oder anhaltende Phantasien über die eigene Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht.
 4. Intensives Verlangen nach Teilnahme an Spielen und Freizeitbeschäftigungen, die für das andere Geschlecht typisch sind.
5. Ausgeprägte Bevorzugung von Spielgefährten des anderen Geschlechts.
- Bei Jugendlichen oder Erwachsenen manifestiert sich das Störungsbild durch Symptome wie geäußertes Verlangen nach Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht, häufiges Auftreten als Angehöriger des anderen Geschlechts, das Verlangen, wie ein Angehöriger des anderen Geschlechts zu leben oder behandelt zu werden, oder die Überzeugung, die typischen Gefühle und Reaktionsweisen des anderen Geschlechts aufzuweisen.
- B. Anhaltendes Unbehagen im Geburtsgeschlecht oder Gefühle der Person, dass die Geschlechtsrolle des eigenen Geschlechts für sie nicht die richtige ist.
- C. Das Störungsbild ist nicht von einem somatischen Intersexsyndrom begleitet.
- D. Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Im Erwachsenenalter erfüllt die Diagnose im Zuge möglicher Geschlechtsumwandlungen ihren Zweck. Das Leiden der Betroffenen bezieht sich aber dann auch nicht auf mögliche negative Reaktionen der Umwelt, sondern (inhärent) auf das Gefühl im falschen Körper zu leben. Allerdings bedürfen eventuell auch Kinder, die nicht geschlechtsrollenkonformes Verhalten zeigen, gemeinsam mit ihren Eltern therapeutischer Unterstützung. Es stellt sich allerdings die Frage, ob dies auf der Grundlage einer psychopathologischen Diagnose erfolgen sollte.

Schmerzen während des Sexualverkehrs berichteten 16% der Frauen (Laumann, Paik & Rosen, 1999). Die Häufigkeit von sexuellen Beschwerden bei Männern fallen in der Selbstauskunft niedriger aus. Am häufigsten werden Schwierigkeiten mit einem vorzeitigen Samenerguss genannt (31%), gefolgt von Leistungsängsten beim Sexualakt (18%). Folgeuntersuchungen berichten ähnlich häufige subjektive Beschwerden, auch wenn die genauen Prozentzahlen durchaus um 10% nach oben oder unten abweichen können.

47.3 Epidemiologie

Das epidemiologische Wissen über die Prävalenz sexueller Störungen muss beim gegenwärtigen Kenntnisstand als unzureichend bezeichnet werden. Die Studien bedienen sich meist ausschließlich der Fragebogenmethode und können bestimmte weitere Diagnosekriterien (wie beispielsweise den Ausschluss somatischer Ursachen oder das Ausmaß des mit der Problematik verbundenen Leidens) nicht mit ausreichender Sicherheit abklären. Einzelne Symptome **sexueller Funktionsstörungen** sind in der Bevölkerung aber vermutlich weit verbreitet. In der wohl bislang größten repräsentativen Studie zu sexuellen Beschwerden in der Allgemeinbevölkerung beklagte fast jede dritte Frau (32%) ein mangelndes sexuelles Interesse, jede vierte Frau (26%) berichtete Orgasmusstörungen und jede fünfte Frau (21%) klagte über Lubrikationsschwierigkeiten.

Wichtig

Beschwerden aus dem Bereich sexueller Funktionsstörungen stellen also ein häufiges Problem der Bevölkerung dar, auch wenn im Einzelfall die Kriterien für die Diagnose einer sexuellen Funktionsstörung nicht erfüllt sein mögen. Die Versorgungslage steht allerdings in deutlichem Widerspruch zur Häufigkeit sexueller Beschwerden.

So gaben zwar in einer Untersuchung an Hausarztpatienten 34% der männlichen und 41% der weiblichen Patienten an, aktuell unter sexuellen Beschwerden zu leiden, von denen sich jeweils zwei Drittel der Männer und knapp die Hälfte der Frauen auch professionelle Hilfe wünschen würden. Allerdings erhielt nur jeder zehnte von den betroffenen Patienten auch eine entsprechende Versorgung (Dunn, Croft & Hackett, 1998).

Im Bereich der **Paraphilien** sieht die epidemiologische Befundlage noch dürtiger aus, was nicht zuletzt daran liegt, dass von der statistischen Norm abweichendes Sexualverhalten häufig deutlich schambesetzt ist (unabhängig davon, ob es zu klinisch bedeutsamen Leiden beiträgt oder nicht) und deshalb weniger berichtet wird. Zudem gibt es bis heute kaum systematische Versuche, die Prävalenz paraphiler Störungen zu untersuchen. Hinsichtlich der deliktrelevanten Formen der Paraphilie (Pädophilie, sexueller Sadismus ohne Einwilligung des Gegenübers, Frotteurismus, Exhibitionismus, Voyeurismus) wird eine Prävalenzschätzung auf der Basis von Selbstauskünften wohl auch in Zukunft kaum möglich sein. Die von Fiedler (2004b) so bezeichneten »gefährlosen Paraphilien«, zu denen er Fetischismus und Transvestitismus zählt, kommen im klinischen Alltag so gut wie nicht vor und machen weniger als 1% der behandelten psychopathologischen Diagnosen aus. Fetischistische Phantasien kommen aber gerade bei Männern wesentlich häufiger vor (Mason, 1997). Bei den deliktrelevanten Paraphilien können meist nur Angaben darüber gemacht werden, wie groß ihr jeweiliger Anteil an den behandelten Sexualstraftätern insgesamt ist.

theoretischen Ansatz von einem tiefenpsychologisch-systemischen Ansatz unterscheiden.

Der **kognitions- und lerntheoretische Ansatz** unterscheidet zwischen prädisponierenden, auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen. Er geht also davon aus, dass die Störung eine Eigendynamik entwickeln kann und so auch dann weiterhin bestehen bleibt, wenn die auslösenden oder prädisponierenden Faktoren so nicht mehr bestehen. Als prädisponierende Faktoren kommen hier vor allem primäre Sexualängste, sexuelle Gehemmtheit, mangelnde partnerschaftliche Kommunikation sowie Informationsdefizite bzw. sexuelle Mythen in Betracht. Dabei beeinflussen sich diese Faktoren wechselseitig: Zum Beispiel können Informationsdefizite über die übliche Sexualität gleichfalls bestimmte Sexualängste bzw. Hemmungen fördern. Das Zusammenspiel auslösender und aufrechterhaltender Bedingungen zeigt ■ Abb. 47.1.

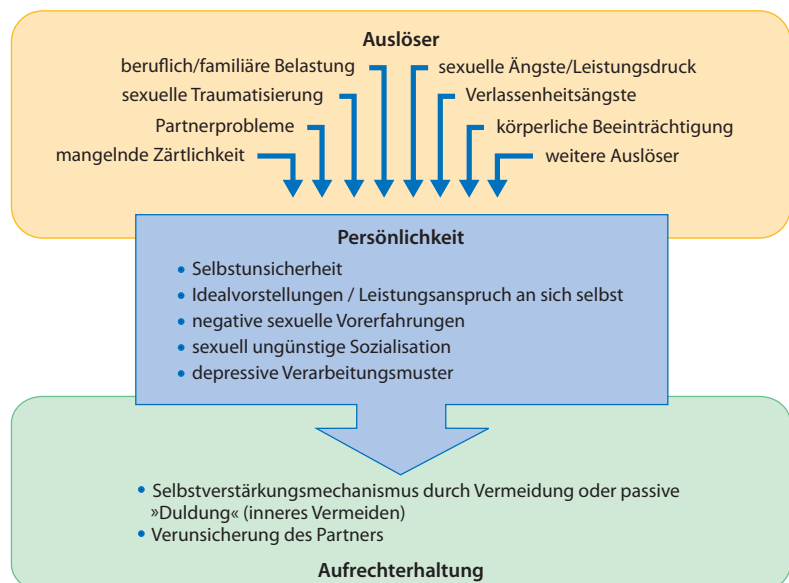
Aus dieser theoretischen Sichtweise entsteht eine sexuelle Funktionsstörung durch das Zusammenwirken einer Vielzahl von Faktoren, die sowohl innerhalb der Person selbst liegen (z. B. spezifische Ängste), aber auch erst durch interaktionelle Prozesse entstehen (z. B. Partnerschaftskonflikte, Kommunikationsschwierigkeiten). Auf der Basis dieser Vulnerabilitätsfaktoren entsteht nun erstmalig eine sexuelle Schwierigkeit wie etwa ein Erektionsproblem oder aber ein Ausbleiben der Lubrikation. Dieses erstmalige Auftreten des Problems kann bereits durch paarspezifische Prozesse entstanden sein (z. B. Konflikte), kann aber auch mehr oder weniger »zufällig« aufgetreten sein. Es kommt möglicherweise nicht zum Koitus und entsprechend dieser theoretischen Auffassung entstehen nun entsprechende Ängste, beim nächsten Mal erneut »zu versagen«, den Partner/die Partnerin beim nächsten Mal »erneut nicht zu befriedigen« etc. Diese Erwartungsangst führt nun zu einer dysfunktionalen Selbstaufmerksamkeit beim nächsten Ver-

47.4 Ätiologie

47.4.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Ätiologische Modelle zur sexuellen Funktionsstörung kommen nicht umhin, die bahnbrechende Arbeit von Masters und Johnson (1966) in ihre Theorien zu integrieren. Dies mag ein Grund dafür sein, dass sich die schulenspezifischen ätiologischen Konzepte weit weniger unterscheiden als in anderen psychopathologischen Bereichen. Im Folgenden wollen wir stark vereinfachend einen kognitions- und lern-

■ **Abb. 47.1.** Entstehung und Aufrechterhaltung von sexuellen Funktionsstörungen. (Nach Gromus, 2002, sowie Kockott & Fahrner, 2000)



such der erotischen Annäherung (»Ist mein Penis auch steif genug?« oder »Bin ich ausreichend feucht?« etc.) und interferiert mit dem Prozess der sexuellen Erregung. Durch die damit verbundenen unangenehmen Erfahrungen beginnen Betroffene, sexuellen Situationen aus dem Wege zu gehen. Dieses Vermeidungsverhalten verstärkt allerdings die Erwartungsängste und beeinflusst gleichzeitig in negativer Weise die partnerschaftliche Situation. Somit verstärken und verfestigen sich das Problem und seine negativen Konsequenzen gegenseitig.

Die **psychodynamisch-systemischen Ansätze** bestreiten nicht die aufrechterhaltende Wirkung des Vermeidungs- oder Duldungsverhaltens, legen allerdings andere ursächliche Faktoren zugrunde. Richter-Appelt (2001) schlägt eine Differenzierung der sexuellen Funktionsstörungen auf der Basis möglicher ätiologischer Faktoren vor:

Ätiologische Differenzierung sexueller Funktionsstörungen

1. Störungen der psychosexuellen Entwicklung einer Person in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter
Hierunter fallen nach Richter-Appelt (2001) sexuelle Funktionsstörungen, die durch in der Kindheit liegende oder durch aktuelle psychische Konflikte (wie beispielsweise traumatische Erfahrungen in der Gegenwart) ausgelöst werden.
2. Störungen der sexuellen Interaktion
Hiermit sind sexuelle Funktionsstörungen gemeint, die auf der Basis unzureichender oder ungünstiger Paarkommunikation entstehen.
3. Störungen infolge einer bestimmten Partnerwahl
Durch die Wahl eines bestimmten Partners können kindliche (unerfüllte) Wünsche, die sich ursprünglich auf einen Elternteil bezogen, in der aktuellen Partnerschaft wiederbelebt werden und müssen dann zwangsläufig zu Enttäuschungen führen. Hier wird angenommen, dass die mangelnde Loslösung von den Eltern eine befriedigende und ungestörte (sexuelle) Paarbeziehung unmöglich mache.
4. Störungen der sexuellen Entwicklung innerhalb einer Partnerschaft
Partnerschaften tragen bestimmte Entwicklungsaufgaben in sich. So weicht das Gefühl des romantisch-leidenschaftlichen Verliebtseins dem Gefühl einer tiefen Vertrautheit und Zugehörigkeit, in welchem aber auch die Unterschiede von den Partnern akzeptiert werden. Diese Veränderungsprozesse innerhalb der Partnerschaft, der Umgang mit Ausgeschlossenheit und Exklusivität, der Respekt vor dem Anderssein des jeweils anderen etc. können zu Paarkonflikten führen, die ihrerseits wiederum die Grundlage für eine sexuelle Funktionsstörung eines Partners bilden können.

Auffallend ist, dass moderne psychodynamische Ansätze das Postulat aufgegeben haben, die Ursache einer psychischen Problematik müsse zwangsläufig in der Kindheit liegen. Heute wird die Multideterminiertheit einer psychischen Problematik auch so verstanden, dass aktuelle psychische Konflikte die sexuelle Funktionsstörung bedingen können. Wie gezeigt wurde, gehen sowohl lern- und kognitionstheoretische als auch psychodynamisch-systemische Ansätze davon aus, dass die Ursachen sexueller Funktionsstörungen sowohl im individuellen als auch im partnerschaftlichen Bereich anzusiedeln sind (Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995; Richter-Appelt, 2001; Strauß, 1998).

47.4.2 Paraphilien

Wichtig

Die meisten Erklärungsansätze zur Entstehung paraphiler Störungen sind derzeit nicht ausreichend empirisch belegt. Die klassischen lerntheoretischen als auch psychoanalytischen Thesen können dabei meist sogar schon als widerlegt gelten.

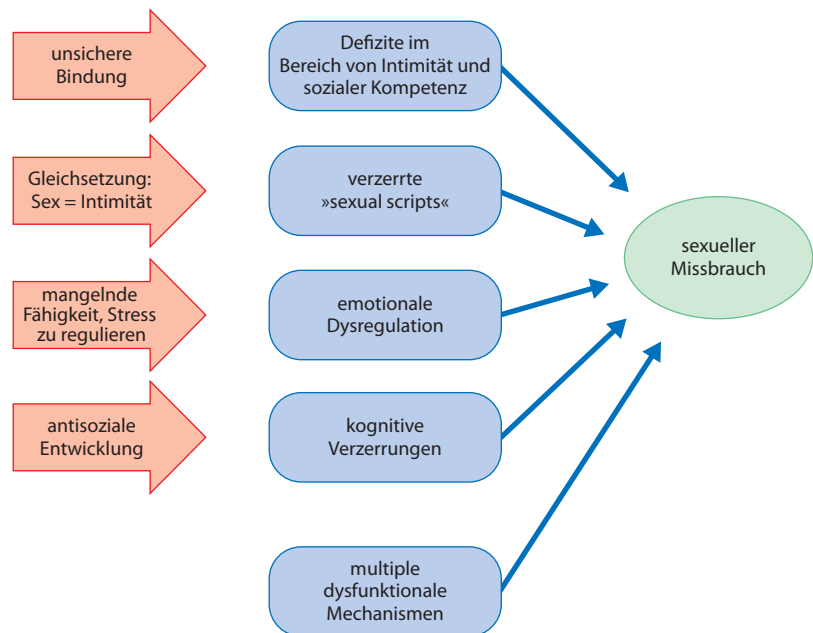
Lerntheoretische Zugänge zur Erklärung von Paraphilien fußen meist auf dem Prinzip der klassischen Konditionierung. Frühe Masturbationserfahrungen würden den Kontext der Situation an die sexuelle Erregung koppeln, sodass der ursprünglich neutrale Reiz (wie etwa Lackschuhe) nun als klassisch konditionierter Reiz fungieren würde, der dann die sexuelle Erregung auslöst. Ein solcher Ansatz erschien zunächst vor allem beim Fetischismus plausibel und erfolgversprechend. Dennoch erschien es auf der Grundlage dieses theoretischen Ansatzes schwierig zu erklären, warum die Fetischobjekte gehäuft bestimmte Merkmale aufwiesen (wie z. B. Lack, Leder etc.) und andere Objekte (wie beispielsweise Sofakissen, Handtücher etc.) nahezu niemals zum Objekt der Begierde konditioniert wurden. Die Hilfskonstruktion über eine »Preparedness« von Fetischobjekten (wie bei Angstobjekten angenommen, ► Kap. 41) erscheint dabei ebenfalls schwach, da es kaum möglich sein wird, einen plausiblen evolutionären Vorteil von Fetischobjekten zu begründen.

Neue theoretische Impulse kamen durch das Konzept der **Werbungsstörung** (»courtship disorder«) von Kurt Freund (z. B. 1988). Freund geht davon aus, dass das normale Werungsverhalten sich in vier Phasen zergliedert:

1. die Sichtung des potenziellen Partners,
2. die präaktive Interaktion, die das Anlächeln und Gespräche mit dem potenziellen Partner einschließt,
3. die taktile Interaktion und
4. letztlich der Genitalverkehr.

Freund ordnet nun verschiedene paraphile Störungen den einzelnen Phasen zu. Voyeurismus sei eine Störung der ers-

Abb. 47.2. Das Pfadmodell des sexuellen Missbrauchs nach Ward und Sorbello (2003). Die ätiologischen Bedingungen sind links abgebildet (Pfeile), die vier Primärfaktoren stehen mittig gebündelt



ten Phase, Exhibitionismus oder obszöne Telefonanrufe Störungen der zweiten Phase, Frotteurismus eine Störung der dritten und Vergewaltigung ein Zeichen für das Fehlen sämtlichen Werbungsverhaltens. Diese Störungen lassen sich nach Freund unter der Bezeichnung »Werbungsstörungen« zusammenfassen, da sie seiner Auffassung nach gemeinsame Wurzeln haben. Einen Beleg hierfür sieht er darin, dass die einzelnen Werbungsstörungen häufig komorbid auftraten (so z. B. Voyeurismus und Exhibitionismus bzw. Frotteurismus und Exhibitionismus).

Einen weiteren theoretischen Impuls bietet das **Pfadmodell zur Erklärung des sexuellen Kindesmissbrauchs** (Ward & Sorbello, 2003). Dies trennt zwar nicht zwischen Pädophilie und Missbrauch, dürfte aber auch zur Erklärung der Pädophilie beitragen. Ward und Sorbello nehmen an, dass es verschiedenste Entwicklungspfade hin zum Vollzug eines sexuellen Kindesmissbrauchs gibt. Dabei spielt jeweils ein Primärfaktor die entscheidende Rolle, welcher dann die anderen Faktoren mit aktiviert und in Interaktion mit diesen zum Vollzug des sexuellen Missbrauchs führt (Abb. 47.2).

Zu den vier Primärfaktoren zählen Ward und Sorbello Defizite im Bereich Intimität und soziale Kompetenz, verzerrte »sexual scripts«, emotionale Dysregulation und kognitive Verzerrungen. Defizite im Bereich von **Intimität und sozialer Kompetenz** entstünden durch unsichere Bindungen. Die Personen hätten Schwierigkeiten, befriedigende soziale Beziehungen aufzubauen. Der Kindesmissbrauch stellte hier primär eine Ersatzbefriedigung dar. Die **verzerrten »sexual scripts«** entstünden durch subtile Verzerrungen, bei denen Sex und Intimität gleichgesetzt würden. Derartige Menschen seien nur über Sexualität in der Lage, für sich eine befriedigende Form der Nähe herzustellen. Angesichts einer häufig damit einhergehenden Angst

vor Zurückweisung böte der Sex mit Kindern für diese Menschen die Möglichkeit, eine »sichere« Form der Nähe zu gewinnen. Schwierigkeiten, negative Affekte und Frustrationen zu regulieren, führen nach Ward und Sorbello zu einer **emotionalen Dysregulation**. Die damit einhergehenden Kontrollverluste führten zu einer Enthemmung und würden also gerade in belastenden Lebensumständen die Wahrscheinlichkeit des Missbrauchs erhöhen. Die **kognitiven Verzerrungen** entstünden durch eine antisoziale Entwicklung. So läge bei diesen Menschen bereits in der Jugend eine soziale Verhaltensauffälligkeit vor. Der Missbrauch diene hier der Selbstwerterhöhung und würde mit entsprechenden Einstellungen begründet. Nach Ward und Sorbello spielen diese vier Faktoren bei *jedem* sexuellen Missbrauch eine Rolle. Je nach Primärfaktor ist allerdings die Entwicklung zum sexuell delikthaften Verhalten jeweils eine andere. Der fünfte Pfad, die sog. **multiplen dysfunktionalen Mechanismen**, spiegeln die Entwicklung zur »reinen Pädophilie« wider. Bereits in der Jugend lägen hier meist sexuell abweichende Verhaltensweisen vor mit lebhaften devianten Phantasien. Dieser multiple Pfad setzt sich aus den vier Primärfaktoren zu gleichen Anteilen zusammen.

47.4.3 Geschlechtsidentitätsstörungen

Die Ätiologie der Geschlechtsidentitätsstörung liegt noch weitestgehend im Dunkeln. Die gerade von der Psychoanalyse angenommene kausale Rolle des elterlichen Erziehungsverhaltens konnte nicht belegt werden. Auch die Bedeutung der sozialen Ängste wird sehr unterschiedlich diskutiert. Die bei Kindern mit geschlechtsrollenuntypischem Verhalten vorhandenen sozialen Ängste könnten

47.6 · Behandlung

nicht nur Ursache, sondern auch schon bereits Folge eines Erlebens der Andersartigkeit und möglicher Diskriminierung sein. Die Entstehung geschlechtsrollenuntypischen Verhaltens lässt sich darüber hinaus nicht ohne die Beachtung der Entwicklungspfade für Homosexualität betrachten, da – wie bereits dargestellt – die unter der »Geschlechtsidentitätsstörung« subsumierten Verhaltens- und Erlebensweisen gehäuft bei denjenigen Menschen auftreten, die später eine homosexuelle Orientierung aufweisen. Hier stecken die Klinische Psychologie und die Psychiatrie in einer theoretischen Sackgasse. Sie müssen erklären, welche Faktoren zu einer Pathologie (der Geschlechtsidentitätsstörung) beitragen, wobei es die gleichen Faktoren sind, die eine gesunde Variante des Sexualverhaltens (Homosexualität) determinieren sollen.

47.5 Verlauf

Sexuelle Funktionsstörungen und Paraphilien verlaufen in aller Regel chronisch. Haben sich die Störungen erst einmal etabliert, tendieren sie dazu, sich durch die Eigendynamik selbst aufrechtzuerhalten. Hiervon ausgenommen sind allerdings bestimmte paraphile Sexualverhaltensweisen (wie die Benutzung von Fetischobjekten, leichtere Formen des Sadomasochismus etc.), die sehr wohl zur gegenseitigen Befriedigung in Partnerschaften etabliert werden können. In diesem Falle ist allerdings auch das jeweilige B-Kriterium der Paraphiliediagnose nicht erfüllt. Wie stabil »Geschlechtsidentitätsstörungen« sind, ist besonders schwer zu beurtei-

len, da sie – wie erwähnt – auch lediglich einen Zwischenschritt in der Entwicklung einer gesunden homosexuellen Orientierung darstellen können.

47.6 Behandlung

Das Behandlungsvorgehen bei den unterschiedlichen sexuellen Störungen unterscheidet sich je nach therapeutischer Schule und in Abhängigkeit von der spezifischen Ausformung der jeweiligen Störung. Wir können hier nur einen groben Überblick über die derzeit gängigsten und empirisch am besten überprüften Behandlungsansätze geben und müssen aus Platzgründen auf die Darlegung anderer Behandlungsansätze verzichten.

47.6.1 Sexuelle Funktionsstörungen

Bei der Behandlung sexueller Funktionsstörungen hat sich ein paartherapeutisches Vorgehen als besonders effektiv und praktikabel herausgestellt, auch wenn vermehrt einzeltherapeutische Vorgehensweisen entwickelt und überprüft werden (Melnik & Abdo, 2005), was nicht zuletzt durch die Entwicklung entsprechender Psychopharmaka wie Sildenafil (Viagra) begünstigt wurde.

Paartherapie

Die paartherapeutische Behandlung sexueller Funktionsstörungen hat sich aus dem Prinzip des »Sensate Focus«

Klinisch betrachtet

Ablauf des Sensualitätstraining

Das Sensualitätstraining gliedert sich in verschiedene Phasen und beginnt, nachdem die Diagnose abgesichert wurde, organische Ursachen für die Funktionsstörungen ausgeschlossen und eine gute therapeutische Arbeitsbeziehung hergestellt wurde. Sodann erfolgt ein Koitusverbot für das Paar, das bis zur sechsten Stufe des Sensualitätstrainings bestehen bleibt. Das Koitusverbot soll den Leistungsdruck sowie die Erwartungängste des Paares reduzieren und damit an den aufrechterhaltenden Bedingungen für die sexuelle Funktionsstörung ansetzen. In der ersten Stufe des Sensualitätstrainings soll das Paar sich gegenseitig durch Streicheln erkunden, wobei die Genitalien und die Brust ausgespart bleiben. Ziel dieser Übungsphase ist das gegenseitige (erneute) Kennen lernen des Körpers, nicht eine sexuelle Erregung. In der zweiten Stufe werden die Übungen fortgeführt und die Genitalien beim Streicheln oberflächlich einbezogen. Auch hier ist das Ziel nicht, eine Erregung zu provozieren. Erfolgt diese, sollte kurz pausiert werden. Erst in der dritten Stufe werden die Genitalien verstärkt in den Prozess des Streichelns und Sich-gegenseitig-Erkundens einbezo-

gen. Ziel ist es hier, dass das Paar die Genitalien des jeweils anderen besser kennen und akzeptieren lernt. In der folgenden vierten Stufe wird nun der gesamte Körper gestreichelt mit dem Ziel sexueller Stimulation und Erregung. Die fünfte Phase beinhaltet die Einführung des Penis in die »stille Vagina«, was bedeutet, dass der Mann zwar unter Kontrolle der Frau, den Penis in die Scheide einführt, aber eine rhythmische Bewegung unterbleibt und der Penis so lange in der Vagina verbleibt, bis die Erektion verschwindet. In dieser Phase werden auch weitere Übungen hinzugenommen, die speziell auf die unterschiedlichen Arten der Funktionsstörung ausgerichtet sind (s. u.). Erst in der sechsten Stufe beginnt das Paar koital mit Lust und Erregung zu experimentieren.

Für die Übungen soll sich das Paar 2-mal die Woche eine Dreiviertelstunde Zeit nehmen, wobei Spender und Empfänger beim Streicheln sich abwechseln. In allen Phasen der Übungen soll das Paar sich verbal und nonverbal über die Empfindungen austauschen, die es beim Streicheln und Berühren erfährt. Der Therapeut lässt sich in jeder Sitzung die Erfahrungen des Paares mit den Übungen schildern, um Schwierigkeiten überwinden zu helfen.

(Sensualitätstraining) von Masters und Johnson (1970) entwickelt und ist dann von unterschiedlichen Arbeitsgruppen weiterentwickelt worden. Als Voraussetzung für eine paartherapeutische Sexualtherapie gilt vor allem, dass das Paar motiviert ist, die Partnerschaft aufrechtzuerhalten, keine sexuellen Nebenbeziehungen bestehen und die Funktionsstörungen nicht ausschließlich organisch bedingt sind (Gromus, 2002; Hoyndorf, Reinhold & Christmann, 1995; Kockott & Fahrner, 2000). Eine parallele Einzeltherapie für einen oder beide Teile des Paares gilt als kontraindiziert. Das Grundprinzip der Paartherapie ist jeweils gleich, wird aber in Abhängigkeit von der spezifischen Ausformung der sexuellen Funktionsstörung durch bestimmte Techniken und Übungen ergänzt.

Spezielle Techniken innerhalb des Sensualitätstrainings sind

- die Teasing-Technik bei Erektionsstörungen,
- die Stop-Start- bzw. Squeeze-Technik bei vorzeitigem Samenerguss,
- die Verwendung von Hegarstiften bei Vaginismus sowie
- Desensibilisierungsübungen bei Formen sexueller Aversion.

Als **Teasing-Technik** wird eine Übung bezeichnet, bei welcher der Mann die Erfahrung macht, dass eine Erektion, die verloren geht, durch Stimulation wieder hergestellt werden kann. Hierzu übt der Mann zunächst alleine, eine Erektion durch manuelle Stimulation herzustellen, den Penis erschlaffen zu lassen, um dann erneut die Erektion durch Stimulation zu provozieren. Später wird die Partnerin einbezogen. Bei der **Stop-Start- bzw. Squeeze-Technik** lernt der Mann, seine Ejakulation herauszuzögern, entweder indem er die Stimulation beendet, bevor die Erregung zu groß wird und der »point of no return« kommt oder aber indem er die Stimulation verändert (z. B. langsamere Bewegungen oder weniger feste Bewegungen) oder durch die Squeeze-Technik, bei welcher mit den Händen Druck auf die Eichel (Daumen auf dem Frenulum und Zeigefinger auf der Glans) oder auf den Schaft ausgeübt wird. Auch diese Übungen führt zunächst der Mann alleine durch, bis diese Elemente in die Paarübungen integriert werden. Die **Verwendung von Hegarstiften** empfiehlt sich bei Vaginismus. Die Hegarstifte werden in unterschiedlichen Größen benutzt (zwischen 10 und 26 mm). Die Frau beginnt nun zunächst alleine und mit den kleineren Stiften, ihre Vagina zu erkunden. Hierzu sollte Gleitmittel als Unterstützung verwendet werden. Ziel der Übung ist das Erkunden der Vagina und die Erfahrung, dass sich die Scheide anpasst, wenn die Frau entspannter und angstfreier ist. Der Mann wird dann später in die Übungen mit einbezogen. Die **Desensibilisierungsstörungen** können bei Formen sexueller Aversion (unter der Prämisse einer geklärten und weitestgehend konfliktfreien Sexualorientierung!) eingesetzt werden. Hierbei wird der Patient oder die Patientin schrittwei-

se an z. B. entsprechende Körperflüssigkeiten herangeführt. Besteht beispielsweise eine Aversion gegen das männliche Ejakulat, so kann mit Sperma ähnlichen Flüssigkeiten gearbeitet werden, die gerochen und auf dem Körper verteilt werden. Schrittweise werden die Übungen erschwert, um dann später mit dem männlichen Ejakulat zu arbeiten.

Diese behaviorale Seite der Behandlung wird nun ergänzt durch **kognitive Elemente**. So kann die Bearbeitung der zu Hause geleisteten Übungen als Grundstock für die eher kognitiv und klärungsorientierte Arbeit über bestimmte Aspekte der Paardynamik dienen (Sexualitätsmythen, Fordern können und gefordert werden, Sich-verwöhnen-lassen, Leistungsdruck etc.). Dabei ist die theoretische Orientierung, unter welcher die Bearbeitung dieser Paar- und Sexualitätsthemen erfolgt, nicht notwendigerweise auf eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Ausrichtung beschränkt. Hier können ebenfalls psychodynamische als auch systemische Ansätze genutzt werden. Obwohl die Verschiedenartigkeit der Sexualität mittlerweile sehr betont wird, ist es auffallend, dass die sexualtherapeutischen Interventionen und Übungen ausschließlich für heterosexuelle Paare konzipiert sind. Inwiefern die Interventionen für lesbische und schwule Paare angepasst oder modifiziert werden müssten, wird vergleichsweise wenig diskutiert (vgl. Berger, 2001).

Pharmakotherapie

Die pharmakologische Behandlung von Erektionsstörungen mit Sildenafil (Viagra) hat in den letzten Jahren in den Medien viel Aufmerksamkeit erregt. Neben z. T. bedenklichen Nebenwirkungen spricht auch die mangelnde Effektivität gegen eine solitäre Intervention mittels Sildenafil. In einer vergleichenden Therapiestudie, in welcher die solitäre Gabe von Sildenafil verglichen wurde mit einer reinen Sexualtherapie sowie einer Kombination von Sexualtherapie und Sildenafil, erwies sich die reine Pharmakotherapie bei Patienten im Alter von 20–50 Jahren als deutlich unterlegen (Melnik & Abdo, 2005). Die reine Sexualtherapie erwies sich dabei als genauso effektiv wie die Kombinationsbehandlung.

47.6.2 Paraphilien

Weniger problematische Paraphilien versus deliktrelevantes Sexualverhalten

Im klinischen Alltag spielt die Behandlung der sog. weniger problematischen Paraphilien (Fetischismus, Transvestitismus sowie leichtere Formen des Sadomasochismus) eine untergeordnete Rolle (aber s. Fallbeispiel zu Beginn des Kapitels). Inwiefern dies auch damit zusammenhängt, dass derartige Themen sehr schambesetzt sind, vom Klienten von sich aus nicht genannt und vom Therapeuten übersehen werden, lässt sich derzeit nicht sagen.

Wichtig

Während ursprünglich die Veränderung des von der statistischen Norm abweichenden Sexualverhaltens als therapeutisches Ziel galt, mehrten sich nun die Stimmen, die eine »affirmative Psychotherapie« proklamieren (Fiedler, 2004b), d. h. eine Behandlung der weniger problematischen Paraphilien mit dem Ziel der Selbstakzeptanz des entsprechenden Sexualverhaltens und der Abmilderung entsprechender Sekundärsymptome (wie Schuldgefühle, Scham, Paarkonflikte etc.).

Mit dieser Veränderung der therapeutischen Auffassung stellt sich natürlich abermals die Frage, inwiefern die Diagnosen des Fetischismus, Transvestitismus, Masochismus sowie des inklinierenden (d. h. gefährlosen, im Einvernehmen mit dem Partner ausgelebten) sexuellen Sadismus als psychopathologische Syndrome noch gerechtfertigt sind.

Eine wesentlich größere Bedeutung nimmt die Behandlung deliktrelevanten Sexualverhaltens ein, hier vor allem die Behandlung von Straftätern, die sich sexuell an Kindern vergangen haben. Da es in diesem Kapitel um die Behandlung der Paraphilien geht (und nicht jeder Sexualstraftäter hat eine Paraphilie; Hoyer & Kunst, 2004; Hoyer, Kunst & Schmidt, 2001), werden wir uns auf die therapeutischen Ansatzpunkte zur Pädophilie beschränken und die Behandlung nicht paraphiler Sexualstraftäter ausklammern (für weitere Behandlungsüberlegungen s. Fiedler, 2004b; Hoyer, Borchard & Kunst, 2000; Kunst & Hoyer, 2004; Laws & O'Donohue, 1997b).

Therapeutische Ansatzpunkte zur Pädophilie

Lange Jahre stand der therapeutische Versuch im Vordergrund, die sexuelle Präferenz selbst zu verändern, d. h. die erotische Ausrichtung auf Kinder zu modifizieren hin zu einer erotischen Ausrichtung auf Erwachsene. Dabei beinhalteten die meist verhaltenstherapeutischen Ansätze Interventionen wie Aversionstherapie mittels elektrischer Reize (Abb. 47.3), verdeckte Sensibilisierung, masturbatorische Sättigung sowie masturbatorische Rekonditionierung. Einzelne dieser Techniken schienen zwar bei einigen Patienten erfolgreich zu sein, inwiefern aber die Rückfallrate durch die Behandlungen gesenkt werden konnte, ist weitestgehend offen (Barbaree & Seto, 1997).

Seit Mitte der 1980er Jahre wird zunehmend ein anderes Vorgehen favorisiert und fortwährend weiterentwickelt. Das Konzept der Rückfallprävention wurde aus der Suchttherapie übernommen und auf die Sexualdelinquenz übertragen. Das therapeutische Ziel liegt dabei nicht primär in der Modifikation der Sexualpräferenz selbst, sondern in der Steigerung der Kontrolle über das paraphile Verhalten, um einem Rückfall vorzubeugen. In diesem Sinne ist die Behandlung sexueller Straftäter auch als (präventiver) Opferschutz zu verstehen. Pithers, Marques, Gibat und Marlatt (1983) beschrieben erstmals sog. »Deliktketten« bestehend



Abb. 47.3. In dem Film »Clockwork Orange« von Stanley Kubrick unterzieht sich der (sexuell) gewalttätige Alex (Malcolm McDowell) der im Film sog. »Ludovico Treatment Technique« einer Form der Aversionstherapie, bei welcher schon die Gedanken an Sexualität und Gewalt bestraft werden sollen. Die Abbildung zeigt, wie Alex gezwungen wird, sich gewalttätige Filme anzuschauen, wobei seine Reaktionen durch aversive Reize beantwortet werden. Der Film verwies damit nicht zuletzt auf die ethische Problematik der Aversionstherapie. Heute wird der Einsatz von Aversionstherapien nur noch in einem schmalen Anwendungsfeld diskutiert und vor allem nur dann, wenn zum einen die aversiven Stimuli die Gesundheit nicht beeinträchtigen (wie beispielsweise unangenehme Geruchsstimuli) und zum anderen der Patient selbst in die Behandlung einwilligt

aus vier Phasen, die den Weg zu einem neuen Sexualdelikt bahnen würden.

Gut zu wissen

Deliktketten bei Sexualstraftaten

Die erste Phase besteht aus der Hintergrundsituation des Betreffenden wie Lebensstil, Persönlichkeit etc., die den Boden für die paraphile Handlung darstellt. Die zweite Phase beginnt mit dysphorischen Stimmungen aufgrund von Einsamkeit, Verlusterlebnissen oder Konfliktsituationen. Aufgrund dieser Situation erlaubt sich nun der Betreffende entsprechende Hochrisikosituationen aufzusuchen, welche die Kontaktierung eines potenziellen Opfers mit einschließen. In der dritten Phase nähert sich nun der Betreffende der Ausführung seiner paraphilen Handlung an, d. h. er stellt sich den Kontakt mit dem Kind plastisch vor, masturbiert dazu etc. Auf diese Phase baut sich dann die eigentliche paraphile Handlung, i. e. das sexuelle Vergehen am Kind, auf (vierte Phase).

Bei diesem Prozess spielen kognitive Prozesse eine große Rolle. Zum einen sind hier scheinbar irrelevante Entscheidungen anzuführen, die zwar oberflächlich betrachtet gefahrlos sind, aber gleichzeitig eine Nähe zum Opfer bzw. zur Tat herstellen. Zum anderen wird ein Rückfall bzw. die pädosexuelle Handlung als Beweis dafür gewertet, dass die Impulse nicht zu kontrollieren sind. Des Weiteren spielt die Tatsache eine gewaltige Rolle, dass das enorme Verstär-

kungspotenzial, was für den Täter in der sexuellen Handlung steckt, die langfristig negativen Effekte für den paraphil erlebenden Erwachsenen (und die traumatisierenden Konsequenzen für das Kind) deutlich überwiegt.

Entgegen der medialen Vereinfachung, die vorwiegend auf Rückfälle von psychiatrisch und psychotherapeutisch behandelten Sexualstraftätern fokussiert, erweist sich das Programm zur Rückfallprävention von Sexualstraftätern als (moderat) wirksam, aber auf jeden Fall als einer reinen Inhaftierung ohne Behandlung überlegen (Alexander, 1999; Dowden, Antonowicz & Andrews, 2003; Fagan, Wise, Schmidt & Berlin, 2002; Fiedler, 2004b; Grossman, Maris & Fichter, 1999).

Psychotherapeutische Ansätze, welche die Elemente der Rückfallprävention nicht in ihr Konzept integrieren, schneiden in den entsprechenden Interventionsstudien meist deutlich schlechter ab. Fiedler (2004a) beschreibt noch weitere Elemente, welche das Programm zur Rückfallprävention ergänzen sollten, wie kognitive Umstrukturierung, Aufbau von Opferempathie und Verbesserung des zwischenmenschlichen Beziehungsverhaltens. Dabei stellt die Behandlung für den Therapeuten eine emotionale Herausforderung dar:

Wichtig

Therapeuten, die Patienten, welche wegen eines Sexualdelikts psychotherapeutisch behandelt werden, ablehnend oder skeptisch gegenüber stehen, sind weniger erfolgreich in der Behandlung als Therapeuten, welche den Patienten mit einer um Wertschätzung bemühten Haltung begegnen und es schaffen, Handlung (Delikt) und Persönlichkeit des Patienten zu trennen.

Mittlerweile gibt es allerdings auch Bemühungen, pädophile Männer zu einer Psychotherapie zu motivieren, und zwar bevor diese Männer (weitere) Übergriffe auf Kinder begehen bzw. strafrechtlich auffällig werden und damit therapeutisch schwerer zugänglich sind (▣ Abb. 47.4).

47.6.3 Geschlechtsidentitätsstörungen

Wenn – wie hier postuliert – an der Berechtigung der Diagnose einer Geschlechtsidentitätsstörung per se gezweifelt wird, verbietet sich natürlich auch eine genuine Behandlung des so bezeichneten Phänomens. Allerdings kommen die Eltern mit dem Kind, welches geschlechtsrollenuntypisches Verhalten aufweist, aufgrund von Leidensdruck zu entsprechenden psychotherapeutischen Institutionen, wobei der Leidensdruck mal mehr beim Kind und mal mehr bei den Elternteilen liegt. Die Geschlechtsidentitätsstörung sollte nicht in den Behandlungsfokus gerückt werden, sondern es sollten jene Faktoren bearbeitet werden, die eine gesunde Entwicklung des Kindes behindern könnten. Hier-



▣ **Abb. 47.4.** In einem bislang einzigartigen Forschungs- und Therapieprojekt am Institut für Sexualmedizin der Charité Berlin wird versucht, Männer, die auf Kinder gerichtete sexuelle Phantasien haben, zu einer Therapie zu motivieren. Mittels Werbeplakaten – wie hier abgebildet – sollen also genau diejenigen Männer erreicht werden, die keine sexuellen Übergriffe auf Kinder (mehr) begehen wollen und noch nicht unter dem Druck der Strafverfolgungsbehörde stehen (<http://www.kein-taeter-werden.de>)

zu zählen vor allem eine Aufklärung der Eltern, die Etablierung eines affirmativen Umgangs mit dem geschlechtsrollenuntypischen Verhalten des Kindes sowie der Aufbau von sozialen Kompetenzen bzw. Selbstsicherheit beim Kind im Umgang mit entsprechenden konflikthafter Situationen.

47.7 Offene Fragen

Im Vergleich zu anderen psychopathologischen Syndromen sind sexuelle Störungen weit weniger erforscht, was eine Vielzahl ungelöster Probleme und Aufgaben nach sich zieht:

- Die Symptome sexueller Störungen werden in den gängigen übergreifenden klinisch-strukturierten Interviews nicht exploriert. Dies führt einerseits dazu, dass die Kenntnisse zur Epidemiologie noch mangelhaft sind, zum anderen aber auch, dass die Wahrscheinlichkeit, sexuelle Störungen im therapeutischen Alltag zu übersehen, erhöht ist.

- Für viele sexuelle Phänomen- und Problembereiche liegen kaum validierte und reliable psychometrische Erfassungsmethoden vor.
- Für die meisten paraphilen Störungen ist die Ätiologie bislang weitgehend unklar. Longitudinale Studien zur Ätiologie und Pathogenese fehlen.
- Die diagnostischen Kriterien für Paraphilien entsprechen in Teilen nicht der heutigen Auffassung von gesunder Sexualität. Insbesondere das Kriterium des »klinisch bedeutsamen Leids« ist für den Bereich der sexuellen Störungen nicht ausreichend operationalisiert (denn gemäß DSM darf das Leid explizit nicht durch einen Konflikt zwischen Individuum und Gesellschaft entstanden sein, vgl. Laws & O'Donohue 1997a).
- Andere Phänomene, wie beispielsweise die sog. »Sexsucht« (Alternativbezeichnungen sind hypersexuelle Störungen, sexuelle Impulskontrollstörung, »sexual compulsivity«, Don Juanismus), finden im derzeitigen

DSM keine eigene Bezeichnung, sondern werden als »sexuelle Störungen nicht andernorts klassifiziert« diagnostiziert. Dabei gibt es zu diesem Problembereich in der neueren Zeit eine verstärkte Forschungsaktivität sowie Überlegungen zur diagnostischen Klassifikation und Behandlung (Goodman, 1998).

47.8 Resümee

Unter sexuellen Störungen werden verschiedenste psychopathologische Syndrome wie sexuelle Funktionsstörungen, Paraphilien und Geschlechtsidentitätsstörungen verstanden. Davon können die sexuellen Funktionsstörungen als diejenigen Störungen betrachtet werden, die bereits am besten erklärbar und behandelbar sind. Demgegenüber zeigt sich ein noch deutliches Defizit bei empirisch fundierten ätiologischen Theorien der Paraphilien.

? Fragen

1. Beschreiben Sie den sexuellen Reaktionszyklus!
2. Mit welchen diagnostischen Kernfragen können Sie das Vorliegen einer sexuellen Funktionsstörung abschätzen?
3. An welchem Beispiel kann man den Einfluss gesellschaftlicher Wertungen auf die Beurteilung vermeintlicher sexueller Abweichungen gut verdeutlichen?
4. Erörtern Sie das Vorgehen beim »Sensate Focus«!
5. Was versteht man unter dem Konzept einer »affirmativen Psychotherapie«?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

- Abschn. 47.2.1
- Abschn. 47.2.1
- Abschn. 47.1 und Kasten »Wandel der Auffassungen zur Homosexualität«, S. 913
- Abschn. 47.6.1
- Abschn. 47.6.2

Literatur

Weiterführende Literatur

Einen sehr ausführlichen Überblick über die historische Entwicklung der Diagnostik und theoretischen Betrachtung sexueller Phänomene bietet Fiedler (2004b). Hier finden sich auch umfangreiche Erörterungen zur Ätiologie und Psychotherapie von Paraphilien. Für den Bereich der Ätiologie und Psychotherapie sexueller Funktionsstörungen sei besonders das Buch von Hoyndorf, Reinhold und Christmann (1995) empfohlen.

- Abel, G.G., Huffman, J., Warberg, B. & Holland, C.L. (1998) Visual reaction time and plethysmography as measures of sexual interest in child molesters. *Sexual Abuse: A Journal of Research and Treatment*, 10, 81–95
- Alexander, M.A. (1999). Sexual offender treatment efficacy revisited. *Sexual Abuse: Journal of Research and Treatment*, 11, 101–116.
- Arentewicz, G. & Schmidt, G. (1993). *Sexuell gestörte Beziehungen. Konzept und Technik der Paartherapie*. Stuttgart: Enke

- Barbaree, H. & Seto, M.C. (1997). Pedophilia: Assessment and treatment. In D.R. Laws & W.T. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance. Theory, assessment, and treatment* (pp. 152–174). New York: Guilford.
- Bartlett, N.H., Vasey, P.L. & Bukowski, W.M. (2000). Is gender identity disorder in children a mental disorder? *Sex Roles*, 43, 753–785.
- Berger, W. (2001). *Funktionelle Sexualstörungen bei schwulen Männern. AIDS-Forum DAH Bd. 43*. Berlin: Deutsche AIDS-Hilfe
- Buddeberg, C. (1998). Praktische Probleme bei der Diagnostik sexueller Störungen. In B. Strauß (Hrsg.), *Psychotherapie der Sexualstörungen. Krankheitsmodelle und Therapiepraxis – störungsspezifisch und schulübergreifend* (S. 31–37). Stuttgart: Thieme.
- Dowden, C., Antonowicz, D. & Andrews, D.A. (2003). The effectiveness of relapse prevention with offenders: A meta-analysis. *International Journal of Offender Therapy and Comparative Criminology*, 47, 516–528.
- Dunn, K.M., Croft, P.R. & Hackett, G.I. (1998). Sexual problems: A study of the prevalence and need for health care in the general population. *Family Practice*, 15, 519–524.
- Fagan, P.J., Wise, T.N., Schmidt, C.W., Jr. & Berlin, F.S. (2002). Pedophilia. *JAMA: Journal of the American Medical Association*, 288, 2458–2465.
- Fiedler, P. (2004a). Psychologische Behandlung von Sexualdelinquenten. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 36, 549–564.
- Fiedler, P. (2004b). *Sexuelle Orientierung und sexuelle Abweichung. Heterosexualität, Homosexualität, Transgenderismus, Paraphilien, sexueller Missbrauch, sexuelle Gewalt*. Weinheim: Beltz

- Fliegel, S. (2004). Sexualität – Sexuelle Störungen – Sexualtherapie. Vom Aufhören, Penis und Scheide zwingen zu wollen. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis*, 36, 523–537.
- Freund, K. (1988). Courtship disorder: Is this hypothesis valid? *Annals of the New York Academy of Sciences*, 528, 172–182.
- Goodman, A. (1998). *Sexual addiction: An integrated approach*. Madison: International University Press
- Gromus, B. (2002). *Sexualstörungen der Frau. Fortschritte der Psychotherapie (Band 16)*. Göttingen: Hogrefe
- Grossman, L.S., Martis, B. & Fichtner, C.G. (1999). Are sex offenders treatable? A research overview. *Psychiatric Services*, 50, 349–361.
- Hoyer, J., Borchard, B. & Kunst, H. (2000). Diagnostik und störungsspezifische Therapie bei Sexualdelinquenten mit psychischen Störungen. *Verhaltenstherapie*, 10, 7–15.
- Hoyer, J. & Kunst, H. (2004). Störungsdiagnostik, Problemanalyse und Therapieindikation bei Sexualstraftätern. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 25, 38–54.
- Hoyer, J., Kunst, H. & Schmidt, A. (2001). Social phobia as a comorbid condition in sex offenders with paraphilia or impulse control disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 463–470.
- Hoyndorf, S., Reinhold, M. & Christmann, F. (1995). *Behandlung sexueller Störungen. Ätiologie, Diagnostik, Therapie: Sexuelle Dysfunktionen, Mißbrauch, Delinquenz*. Weinheim: Beltz
- Kockott, G. & Fahrner, E.M. (2000). *Sexualstörungen des Mannes. Fortschritte der Psychotherapie (Band 9)*. Göttingen: Hogrefe
- Kunst, H. & Hoyer, J. (2004). Verhaltenstherapie bei Sexualstraftätern: Ein Überblick. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 25, 23–37.
- Labbate, L.A. & Lare, S.B. (2001). Sexual dysfunction in male psychiatric outpatients: Validity of the Massachusetts General Hospital Sexual Functioning Questionnaire. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 221–225.
- Laumann, E.O., Paik, A. & Rosen, R.C. (1999). Sexual dysfunction in the United States: Prevalence and predictors. *Journal of the American Medical Association*, 281, 537–544.
- Laws, D.R. & O'Donohue, W.T. (1997a). Fundamental issues in sexual deviance. In D.R. Laws & W.T. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance. Theory, assessment, and treatment* (pp. 1–21). New York: Guilford.
- Laws, D.R. & O'Donohue, W.T. (Eds.). (1997b). *Sexual deviance. Theory, assessment, and treatment*. New York: Guilford.
- Marshall, W.L. (2005). Grenzen der Phallometrie. *Recht und Psychiatrie*, 23, 11–23.
- Marshall, W.L. & Fernandez, Y.M. (2003). *Phallometric testing with sexual offenders: Theory, research, and practice*. Brandon: Safer Society Press
- Mason, F.L. (1997). Fetishism: Psychopathology and theory. In D.R. Laws & W. T. O'Donohue (Eds.), *Sexual deviance: Theory, assessment, and treatment* (pp. 75–92). New York: Guilford.
- Masters, W.H. & Johnson, V.E. (1966). *Human sexual response*. Boston: Little Brown
- Masters, W.H. & Johnson, V.E. (1970). *Human sexual inadequacy*. Boston: Little Brown
- Melnik, T. & Abdo, C.H.N. (2005). Psychogenic erectile dysfunction: Comparative study of three therapeutic approaches. *Journal of Sex & Marital Therapy*, 31, 243–255.
- Pithers, W.D., Marques, J.K., Gibat, C.C. & Marlatt, G.A. (1983). Relapse prevention with sexual aggressives: A self-control model of treatment and maintenance of change. In J. G. Greer & L. R. Stuart (Eds.), *The sexual aggressor: Current perspectives on treatment* (pp. 214–239). New York: Von Nostrand Reinhold.
- Reitz, D., Küpper, B. & Hoyer, J. (2005). Strukturiertes Interview für sexuelle Funktionsstörungen – erste Ergebnisse. *Psychotherapie, Psychosomatik und medizinische Psychologie*, 55, 147.
- Richter-Appelt, H. (2001). Psychoanalyse und sexuelle Funktionsstörungen. In V. Sigusch (Hrsg.), *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung* (S. 261–279). Stuttgart: Thieme.
- Strauß, B. (1998). Klinik sexueller Funktionsstörungen und sexueller Deviationen. In B. Strauß (Hrsg.), *Psychotherapie der Sexualstörungen. Krankheitsmodelle und Therapiepraxis – störungsspezifisch und schulübergreifend* (S. 24–30). Stuttgart: Thieme.
- Ward, T. & Sorbello, L. (2003). Explaining child sexual abuse: Integration and elaboration. In T. Ward, D.R. Laws & S.M. Hudson (Eds.), *Sexual deviance: Issues and controversies* (pp. 1–20). Thousand Oaks: Sage.
- Zimmer, D. (1994). *Fragebogen zu Sexualität und Partnerschaft*. Tübingen: DGVT.

48 Persönlichkeitsstörungen

P. Fiedler

48.1 Störungsbild – 928

48.2 Klassifikation – 929

48.3 Diagnostik – 930

48.3.1 Standardisierte Interviews – 930

48.3.2 Fragebögen zur Selbstbeurteilung – 930

48.3.3 Fragebögen versus Interviews – 931

48.4 Epidemiologie – 931

48.5 Ätiologie – 931

48.5.1 Genetische Einflüsse – 932

48.5.2 Psychologische Einflüsse auf die Sozialisation – 932

48.5.3 Belastende und traumatische Erfahrungen – 933

48.5.4 Mangelnde soziale Integration – 934

48.5.5 Biopsychosoziales Rahmenmodell – 935

48.6 Verlauf und Prognose – 935

48.7 Behandlung – 935

48.7.1 Allgemeine Therapieziele – 936

48.7.2 Suche nach einem geeigneten Behandlungsfokus – 936

48.7.3 Verfahrensspezifische Indikation – 937

48.7.4 Differenzielle Indikation – 940

48.7.5 Möglichkeiten psychosozialer und medizinischer Hilfeleistung über die Psychotherapie hinaus – 942

48.8 Resümee – 943

Literatur – 944



Klinisch betrachtet**Fallbeispiel: Emotional instabile Persönlichkeitsstörung (Borderline-Typus)**

K.A. ist 24 Jahre alt und wird an einem Novemberabend von einer Freundin auf unsere Psychotherapiestation gebracht, weil er seit Tagen von der Absicht angetrieben werde, sich das Leben nehmen zu wollen.

Der Patient berichtet, dass er bereits als Kind immer wieder große Probleme mit den Eltern, mit der Schule und mit Gleichaltrigen gehabt hätte. Er habe sich oft nicht verstanden und angegriffen gefühlt. Dann sei in ihm immer wieder Wut, Trotz und Ärger aufgestiegen. Mit Gleichaltrigen habe er sich dabei immer wieder in Schlägereien verwickelt. Schließlich habe er zunehmend häufiger auch mit Rückzug reagiert und sich in seinem Zimmer zuhause eingeschlossen. Damit habe er dann auch noch die Eltern schier zur Verzweiflung gebracht. Um ihre Beschimpfungen und Klagen vor der Tür nicht anhören zu müssen, habe er die Musik im Radio so stark aufgedreht, dass sich dann regelmäßig auch noch die Nachbarn beschwerten. Auch wenn ihm vieles hinterher immer sehr leid getan habe, hätte er sich nie für seine Wutanfälle entschuldigen können.

Mit 11 Jahren hat K.A. erstmals einen Suizidversuch (Pulsaderschnitt mit einer Schere) durchgeführt, nachdem es in der Schule wieder einmal zu massiven Problemen und in der Folge zu Streitigkeiten mit den Eltern gekommen war. Danach hätten seine Schwierigkeiten erst so richtig zugenommen.

Er habe sich oft sehr einsam oder leer gefühlt und ab seinem 15. Lebensjahr wiederholt Suizidversuche

durchgeführt. Etwa seit seinem 14. Lebensjahr habe er regelmäßig begonnen, Haschisch zu rauchen oder auch immer wieder andere Drogen oder Medikamente eingenommen. Wegen dieser Schwierigkeiten und wegen seines häufigen Schuleschwänzens sei er mit 16 Jahren, nach dem Hauptschulabschluss, erstmals für ein Vierteljahr stationär in kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung gewesen. Eine Ausbildung zum Kfz-Mechaniker brach er mit 17 Jahren nach etwa 10 Monaten Ausbildungszeit ab.

Seither ist K.A. keiner geregelten Arbeit mehr nachgegangen. Er habe sich eigentlich durchgehend sehr labil gefühlt und sehr häufig unter aggressiven Phantasien und einem inneren Druck gelitten, vor allem wegen Wut und Ärger gegenüber allem, was ihm nicht passte. Deshalb habe er oft Drogen eingesetzt, um sich selbst zu beruhigen. Im Zusammenhang mit Spannungsempfinden oder auch Gefühlen der »inneren Leere« sei es wiederholt eben auch zu Suizidversuchen oder anderen selbstverletzenden Handlungen gekommen – zu meist zu oberflächlichen Hautschnitten, von denen er Narben an den Armen und Beinen vorweisen kann. Wenn er sich selbst verletzt habe, gehe es ihm zeitweilig deutlich besser.

Bis zur aktuellen Aufnahme auf unserer Psychotherapiestation war K.A. wegen seiner Auffälligkeiten bereits 5- oder 6-mal in psychiatrischer stationärer oder teilstationärer Behandlung.

48.1 Störungsbild

Persönlichkeit, Persönlichkeitsstile und Persönlichkeitseigenschaften gestatten es einem Menschen normalerweise, im Alltag zu funktionieren, zu wachsen und sich an das Leben anzupassen. Die Persönlichkeit mancher Menschen wird jedoch starr und unflexibel. Statt ihnen die Möglichkeit zu eröffnen, kreativ und unabhängig auf Herausforderungen zu reagieren, bedingen es die charakteristischen Persönlichkeitsstile geradezu, dass die Betroffenen unglücklich, unerfüllt oder außerstande sind, ihr Leben aus eigener Kraft zu gestalten. Statt anpassungsförderliche Persönlichkeitsstile herauszubilden, entstehen bei diesen Menschen Persönlichkeitsstörungen.

Unter Persönlichkeitsstörungen werden vor allem sozial unflexible, wenig angepasste und im extrem normabweichende Verhaltensauffälligkeiten verstanden. Im Sinne der modernen psychiatrischen Diagnosesysteme DSM-IV-TR (APA, 2000) und ICD-10 (WHO, 1993) dürfen Persönlichkeitsstörungen nur dann als psychische Störung diagnostiziert werden, wenn Persönlichkeitsstile – zusammengefasst – folgende Merkmale tragen:

- wenn bei den betreffenden Menschen ein überdauerndes Muster des Denkens, Verhaltens, Wahrnehmens und Fühlens vorliegt, das sich als durchgängig unflexibel und wenig angepasst darstellt;
- wenn Persönlichkeitsmerkmale wesentliche Beeinträchtigungen der Funktionsfähigkeit verursachen, sei es im privaten oder beruflichen Bereich, und/oder
- wenn die Betroffenen unter ihren Persönlichkeitseigenarten leiden, d. h., wenn die eigene Persönlichkeit zu gravierenden subjektiven Beschwerden führt.

Wichtig

Die Unterscheidung zwischen Persönlichkeitsstil und Persönlichkeitsstörung ist in der Regel eine Frage des Ausprägungsgrades. Bestimmte Persönlichkeitsstile können gewisse Merkmale mit Persönlichkeitsstörungen gemein haben. Persönliche Stile erscheinen jedoch gewöhnlich weniger extrem ausgeprägt.

48.2 Klassifikation

Persönlichkeitsstörungen werden im multiaxialen Diagnosesystem des DSM auf einer eigenen Achse II diagnostiziert. Dieser Aspekt macht zum einen darauf aufmerksam, dass Persönlichkeitsstörungen mit spezifischen psychischen Störungen in einen Zusammenhang gestellt werden können (beispielsweise mit einer Phobie oder Essstörung-

gen, die im DSM auf der Achse I zu finden sind). Persönlichkeitsstörungen können aufgrund einer sorgsam Problemanalyse zum anderen aber auch zur Hauptdiagnose avancieren, wenn die spezifischen Störungen z. B. als Folge einer persönlichkeitsbedingten Störungsentwicklung erklärlich werden – oder wenn keine spezifischen psychischen Störungen, sondern nur Persönlichkeitsstörungen vorliegen.

Zusammenfassung wichtiger Kriterien der Persönlichkeitsstörungen gemäß DSM-IV-TR und ICD-10

Paranoide Persönlichkeitsstörung

Ein tiefgreifendes Misstrauen und Argwohn gegenüber anderen, sodass Motive als böswillig ausgelegt werden (DSM). Übertriebene Empfindlichkeit bei Rückschlägen und Zurücksetzung; streitsüchtiges und beharrliches, situationsunangemessenes Bestehen auf eigenen Rechten (ICD: F60.0).

Schizoide Persönlichkeitsstörung

Ein tiefgreifendes Muster, das durch Distanziertheit in sozialen Beziehungen und eine eingeschränkte Bandbreite des Gefühlsausdrucks im zwischenmenschlichen Bereich gekennzeichnet ist (DSM). Übermäßige Vorliebe für einzelgängerische Beschäftigungen; Mangel an engen Freunden oder vertrauensvollen Beziehungen (ICD: F60.1).

Schizotypische Persönlichkeitsstörung

Ein tiefgreifendes Muster sozialer und zwischenmenschlicher Defizite, das durch akutes Unbehagen in und mangelnde Fähigkeit zu engen Beziehungen gekennzeichnet ist. Weiterhin treten Verzerrungen der Wahrnehmung oder des Denkens sowie eigentümliches Verhalten auf (DSM). Diese Störung wird gegenwärtig als eine mögliche Risikobedingung für die Entwicklung der Schizophrenie angesehen und findet sich deshalb in der ICD-10 nicht unter Persönlichkeitsstörungen, sondern wurde dort dem Bereich der »schizophrenen Störungen« als **schizotypische Störung** zugeordnet: Diese ist gekennzeichnet durch Auffälligkeiten des Denkens und der Stimmung, die schizophren wirken, obwohl nie eindeutige und charakteristische schizophrene Symptome aufgetreten sind (ICD: F21).

Dissoziale Persönlichkeitsstörung

Diese Persönlichkeitsstörung fällt durch eine große Diskrepanz zwischen dem Verhalten und den geltenden sozialen Normen auf. Weiter besteht eine Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewusstsein und eine Neigung, andere zu beschuldigen oder vordergründige Rationalisierungen für das eigene Verhalten anzubieten (ICD: F60.2). »Dissoziale Persönlichkeitsstörung« ist die Bezeichnung in der

ICD-10; im DSM-IV-TR wird diese Störung als **antisoziale Persönlichkeitsstörung** bezeichnet und besteht aus einem Muster von Missachtung und Verletzung der Rechte anderer, das seit dem 15. Lebensjahr auftritt.

Emotional instabile Persönlichkeitsstörung

In der ICD-10 werden zwei Störungsmuster unterschieden: ein **impulsiver Typus**, dessen wesentliche Charakterzüge emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle mit einer Neigung zu gewalttätigem und bedrohlichem Verhalten darstellen (F60.30), sowie ein **Borderline Typus**, bei dem zusätzlich zur emotionalen Instabilität das eigene Selbstbild, Ziele und innere Präferenzen (einschließlich der sexuellen) unklar und gestört sind (F60.31). Im DSM-IV-TR findet sich lediglich die **Borderline-Persönlichkeitsstörung** mit einem Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen und in den Affekten, während die Auffälligkeiten des impulsiven Typus diagnostisch dem Bereich der »Störungen der Impulskontrolle« als **intermittierend explosive Störung** zugeordnet wurden.

Histrionische Persönlichkeitsstörung

Ein tiefgreifendes Muster übermäßiger Emotionalität oder Strebens nach Aufmerksamkeit (DSM). Auffällig ist eine Dramatisierung bezüglich der eigenen Person, theatralisches Verhalten, übertriebener Ausdruck von Gefühlen und ein andauerndes Verlangen nach Aufregung, Anerkennung durch andere und im Mittelpunkt der Aufmerksamkeit zu stehen (ICD: F60.4).

Narzisstische Persönlichkeitsstörung

Diese Persönlichkeitsstörung gibt es als eigene Kategorie nur im DSM-IV-TR und kann in der ICD-10 nur als eine der sonstigen spezifischen Persönlichkeitsstörungen diagnostiziert werden (F60.8). Bestimmend sind ein Muster von Großartigkeit (in Phantasie oder Verhalten), ein Bedürfnis nach Bewunderung und ein Mangel an Empathie.

Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung

Im Mittelpunkt steht die Überzeugung, selbst sozial unbeholfen, unattraktiv und minderwertig zu sein, sowie eine ausgeprägte Sorge, in sozialen Situationen kritisiert oder





abgelehnt zu werden (ICD: F60.6) In der deutschen Fassung des DSM-IV-TR wurde die im angelsächsischen Raum gebräuchliche Bezeichnung »avoidant personality disorder« mit **vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung** übersetzt, womit das zwischenmenschliche Angst- und Insuffizienzerleben der Betroffenen besonders betont wird.

Abhängige Persönlichkeitsstörung

Kennzeichnend ist eine Unterordnung eigener Bedürfnisse unter die anderer Personen, zu denen eine Abhängigkeit besteht, sowie eine eingeschränkte Fähigkeit, Alltagsentscheidungen allein und unabhängig zu treffen (ICD: F60.7). Bei der **dependenten Persönlichkeitsstörung** im DSM-IV-TR wird ein tiefgreifendes und überstarkes Bedürfnis, versorgt zu werden, betont, das zu unterwürfigem Verhalten und zu Trennungsängsten führt.

Anankastische Persönlichkeitsstörung

Im Sinne der ICD-10 (F60.5) sind insbesondere ein übermäßiger Zweifel und Vorsicht dafür verantwortlich, dass die Betroffenen sich ständig mit Details, Regeln,

Listen, Ordnung, Organisation oder Plänen beschäftigen. Die **zwanghafte Persönlichkeitsstörung** (DSM-IV-TR) ist durch ein tiefgreifendes Muster von starker Beschäftigung mit Ordnung, Perfektion und psychischer sowie zwischenmenschlicher Kontrolle gekennzeichnet, die auf Kosten von Flexibilität, Aufgeschlossenheit und Effizienz geht.

Im Forschungsanhang des DSM-IV-TR (APA, 2000) finden sich noch zwei weitere Persönlichkeitsstörungen, deren Kriterien sich teilweise überlappen und die deshalb zurzeit in Forschungsprojekten auf ihre differenzielle Nutzanwendung hin überprüft werden. Die **passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung** ist durch ein tiefgreifendes Muster negativer Einstellungen und passiven Widerstands gegenüber Forderungen nach angemessener Leistung gekennzeichnet. Diese Störung gab es in den früheren Ausgaben des DSM-III(-R) und könnte eventuell von einer neu diskutierten **depressive Persönlichkeitsstörung** abgelöst werden. Für Letztere steht ein Muster depressiver Kognitionen und Verhaltensweisen, für die ebenfalls negativistische, widerständige, kritische und pessimistische Grundeinstellungen typisch sind.

48.3 Diagnostik

In den vergangenen 10 Jahren sind erhebliche Anstrengungen unternommen worden, Diagnostik und Differenzialdiagnostik im Bereich der Persönlichkeitsstörungen vor allem durch die Entwicklung objektiver Erhebungsinstrumente zu verbessern. Eine erste Reihe dieser Verfahren ist zur diagnostischen Feststellung spezifischer Störungsbilder entwickelt worden. Bereits gut untersuchte Verfahren gibt es beispielsweise für die Borderline-, narzisstischen, histrionischen, schizotypischen, dependenten, depressiven und antisozialen Persönlichkeitsstörungen (vgl. die ausführliche Darstellung und Diskussion dieser Verfahren bei Fiedler, 2001a). Inzwischen gibt es aber auch eine Reihe von Untersuchungsinstrumenten, die es ermöglichen sollen, das gesamte Spektrum der Persönlichkeitsstörungen im DSM bzw. in der ICD differenzialdiagnostisch zu erfassen. Auf die wichtigsten dieser inzwischen weltweit eingesetzten Verfahren soll nachfolgend kurz eingegangen werden.

48.3.1 Standardisierte Interviews

Die bisher am häufigsten eingesetzten und akzeptierten Verfahren sind strukturierte Interviews und beinhalten eine Diagnosestellung über Fremdratings. In enger Anlehnung an das DSM konstruiert wurden u. a.

1. das »Strukturierte Klinische Interview für die DSM-Achse II« (für die Persönlichkeitsstörungen; SKID-II; First, Spitzer, Gibbon, Williams & Benjamin, 1995; dtsh. Version: Fydrich, Renneberg, Schmitz & Wittchen, 1997) sowie
2. das »International Personality Disorder Examination« (IPDE; Loranger et al., 1994). Letzteres enthält neben den Störungskriterien im Sinne des DSM zusätzlich auch noch die Kriterien der ICD-10-Persönlichkeitsstörungen.

Das IPDE ist wegen des ICD-10-Moduls das offizielle Instrument der WHO. Es ist inzwischen ins Deutsche übersetzt und besitzt eine gute bis sehr gute Reliabilität (Mombour et al., 1996).

48.3.2 Fragebögen zur Selbstbeurteilung

Seit einigen Jahren befinden sich auch eine Reihe von Selbstbeurteilungsfragebögen in der Erprobung und Entwicklung, von denen insbesondere folgende, besser untersuchte Fragebögen als beachtenswert erscheinen:

1. das »Personality Disorders Questionnaire« (PDQ-4+; Hyler, 1994), das vor allem in den angelsächsischen Ländern recht häufig Verwendung findet. Auch dieses Verfahren besitzt gute bis sehr gute Reliabilitätswerte (interne Konsistenz), andererseits nach wie vor nur eine

48.5 · Ätiologie

mäßige konvergente Validität im Vergleich zu direkten SCID-II-Interviews;

2. das »Persönlichkeits-Stil- und Störungs-Inventar« (PSSI; Kuhl & Kazén, 1997). Dieses Verfahren orientiert sich in den Persönlichkeitsstörungsbezeichnungen wie der PDQ an den ICD-/DSM-Vorgaben und gilt ebenfalls sowohl testtheoretisch wie konzeptuell persönlichkeitspsychologisch als gut begründet.

48.3.3 Fragebögen versus Interviews

Nach wie vor wird bedauert, dass es für die Persönlichkeitsstörungen keinen »Standard« gibt, auf den sich Forschergruppen hätten einigen können. So lange ein solches »Urmeter« fehlt, verbleibt trotz aller damit verbundenen Nachteile fast nur die Möglichkeit, die Kriterien der Klassifikationssysteme als Vergleichsstandard zu nehmen. Und da die Fragebogenerhebungen in aller Regel keine hohen Konkordanzen mit den standardisierten Interviews SCID-II oder IPDE aufweisen, gilt weiter die Regel, dass Persönlichkeitsstörungsdiagnosen *nicht* auf der Grundlage von Selbstratings vergeben werden sollten (Clark, Livesley & Morey, 1997; Dittmann, Ermer & Stieglitz, 2001).

Verschiedene Studien unter Einbeziehung von Fragebögen und Interviews weisen jedoch wiederholt auf die sehr gute Screeningfunktion der Selbstratings hin (Ottoson et al., 1998). Wichtige Ausnahme für diese Screeningfunktion von Fragebögen scheinen lediglich Patienten mit schweren psychischen Störungen und forensisch betreute Patienten zu sein, bei denen die Persönlichkeitsstörungen in komplexe Komorbiditätsbeziehungen eingebunden sind bzw. bei denen Täuschungsabsichten unterstellt werden können.

48.4 Epidemiologie

Bevölkerungstichproben

Bis in die 80er Jahre hinein werden die unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen in epidemiologischen Studien zumeist als eine Gruppe zusammengefasst. Untersuchungen dieser Art, die mit jeweils mehr als 1000 Personen durchgeführt wurden, kommen – mit wenigen Ausnahmen – recht übereinstimmend zu Prävalenzraten zwischen 5% und 10% für das Vorhandensein von Persönlichkeitsstörungen in unterschiedlichen Bevölkerungsgruppen und Kulturkreisen (vgl. Fiedler, 2001a).

Erst mit der Neufassung der Kriterien im DSM-III (1980) gibt es die Möglichkeit, weltweit vergleichbare Studien durchzuführen. Dabei scheinen sich die oben genannten frühen allgemeinen Prävalenzraten weitgehend zu bestätigen (5–10% diagnostizierbare Persönlichkeitsstörungen in Untersuchungen der Bevölkerung). In den Feldstudien sind die Störungsbilder mit den höchsten Prävalenzraten die schizotypische (2–6%), die dependente

(2–7%) und die zwanghafte (2–6%) Persönlichkeitsstörung. Jeweils unter 1% finden sich die narzisstische, paranoide und schizoide Persönlichkeitsstörung (ausführlich dazu Fiedler, 2001a).

Einige Unterschiede zwischen Fragebogenerhebungen (Selbstbeurteilungen) mit Interviews (Fremdratings) machen darauf aufmerksam, dass es nach wie vor sinnvoll ist, sowohl in der Forschung wie in der Praxis standardisierte Interviews und Fragebögen nebeneinander zu nutzen.

Untersuchungen in klinischen Einrichtungen

In den einbezogenen Studien zum Vorkommen der Persönlichkeitsstörungen bei ambulant oder stationär behandelten Patienten mit psychischen Störungen finden sich folgende Störungsbilder mit den höchsten Prävalenzraten: je nach Einrichtung die Borderline- (5–14%), die selbstunsicher-vermeidende (11–16%), die histrionische (2–7%) und die dependente (2–7%) Persönlichkeitsstörung. In einer WHO-Studie (Loranger et al., 1994) zeigte sich, dass die überwiegende Zahl der Persönlichkeitsstörungen in allen teilnehmenden Ländern diagnostiziert wurde, aber auch, dass es durchaus kulturelle Unterschiede gibt. So wurden beispielsweise in Indien weder die Borderline- noch die selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung diagnostiziert, die in anderen Ländern fast durchgängig die höchsten Prävalenzraten aufwiesen.

48.5 Ätiologie

In Forschungsarbeiten zur Ätiologie von Persönlichkeitsstörungen bleibt zunächst der Unterschied zwischen Temperament und Persönlichkeitseigenschaften/Persönlichkeitsstilen (Traits) beachtenswert. Das Temperament kennzeichnet Verhaltensdispositionen, die bereits früh im Leben beobachtbar sind und wesentlich durch biologische Faktoren bestimmt werden. Persönlichkeitszüge oder Persönlichkeitsstile hingegen beinhalten komplexere Dispositionen und lassen sich als Wechselspiel von Verhaltensweisen, emotionalen Eigenarten und (dies vor allem) von kognitiven Faktoren verstehen – was zumeist impliziert, dass sich in ihnen in erheblichem Ausmaß Einflüsse der Erziehung und Umgebung widerspiegeln. Die Entwicklung von Persönlichkeitsstilen kann also angemessen nur aus einem Zusammenwirken von Temperaments-eigenarten und sozialen Lernbedingungen verstanden werden.

Von den Persönlichkeitsstilen schließlich sind die Persönlichkeitsstörungen zu unterscheiden. Persönliche Stile können sich in dem Maße zu Persönlichkeitsstörungen entwickeln, wie es den Betroffenen nicht mehr gelingt, sie situations- und kontextangemessen funktional einzusetzen. Zur Erklärung der möglichen Entwicklungspfade von Persönlichkeitsstilen hin zu den unterschiedlichen Persönlichkeitsstörungen ist die Berücksichtigung vielfältiger Einflüsse bedeutsam. Dabei handelt es sich um eine Kombination

aus hereditären, biologischen, psychologischen und sozialen Risikobedingungen.

Studienbox

Vom Temperament zum Persönlichkeitsstil

In Studien zur Temperamentsentwicklung zeigt sich, dass sich deren Eigenarten (wie z. B. das Erleben und Zeigen von Primäraffekten sowie beobachtbare Aktivität oder Passivität eines Kindes) bereits in den ersten Lebensjahren deutlich in Richtung Persönlichkeitsstil verändern können. Bis zur Jugend blieb in einer dieser seltenen Prospektivstudien nur ein genereller Faktor weitgehend stabil, den die Autoren als »schwieriges Temperament« (»difficult temperament«) bezeichneten (Chess & Thomas, 1990), und der heute vermutlich als »Hyperaktivitätssyndrom« zu kennzeichnen wäre.

zweieiigen Zwillingsgeschwister untersucht (vgl. Dahl, 1993). Dabei ergaben sich selten Unterschiede zwischen monozygoten und dizygoten Paaren hinsichtlich der Konkordanz von Persönlichkeitsstörungen. Signifikante Unterschiede betrafen vielmehr die Persönlichkeitseigenschaften bzw. Persönlichkeitsstile. Diese Ergebnisse verweisen darauf, dass bei Persönlichkeitsstilen eher auf genetische Hintergründe rückgeschlossen werden kann, jedoch nicht in gleicher Weise wie für Persönlichkeitsstörungen.

48.5.2 Psychologische Einflüsse auf die Sozialisation

Da für die Persönlichkeitsstörung wie für die ihr zugrunde liegende Persönlichkeit beginnend mit der frühen Kindheit eine lebenslange Entwicklung unterstellt wird, werden in den Kindheitserfahrungen, insbesondere in der Eltern-Kind-Beziehung, die wichtigsten Risikofaktoren für eine Störungsentwicklung vermutet. Schlussfolgerungen in dieser Hinsicht sollten jedoch mit Bedacht und Umsicht erfolgen, zumal Forschungsarbeiten immer wieder zu dem Ergebnis kommen, dass selbst zwischen Kindern, die in der gleichen Familie aufwachsen, erhebliche Unterschiede in Persönlichkeitseigenschaften und Persönlichkeitsstilen beobachtbar sind (Dunn & Plomin, 1990).

Wichtig

Es sind bedeutsame Wechselwirkungen zwischen den elterlichen Erziehungsstilen, dem jeweiligen Temperament des Kindes und dessen Kompetenzen, sich in die eigene Familie funktional wie auch dysfunktional einzubinden, anzunehmen.

48.5.1 Genetische Einflüsse

In Genetikstudien wird üblicherweise nach Ähnlichkeiten unter Familienmitgliedern möglichst über mehrere Generationen sowie nach Unterschieden zwischen monozygoten und dizygoten Zwillingen geforscht. Die methodische Schwierigkeit dieser Studien liegt jeweils darin, dass sich interferierende Umgebungseinflüsse nicht ausschließen lassen. Deren Einflüsse lassen sich nur mittels Adoptivstudien in gewissem Ausmaß kontrollieren.

Adoptivstudien liegen bis heute nur für zwei Persönlichkeitsstörungen vor (für die dissoziale Persönlichkeit: z. B. Cloninger, Sigwardson & Bohman, 1981; für die schizotypische Persönlichkeitsstörung: z. B. Kendler, Gruenberg & Strauss, 1981). In diesen und ähnlichen Studien finden sich gewisse Evidenzen dafür, dass Erbeeinflüsse auf die Störungsentwicklung nicht auszuschließen sind. Die Befunde dürfen jedoch nicht auf die Persönlichkeitsstörungen insgesamt verallgemeinert werden.

Auch in den bisher vorliegenden Familien- und Zwillingsstudien ließ sich die Möglichkeit hereditärer Einflüsse nur bei drei Störungen nachweisen: wiederum bei der dissozialen Persönlichkeitsstörung (untersucht am Merkmal krimineller Handlungen: Mednik, Gabrieli & Hautzinger, 1984) und bei der schizotypischen Persönlichkeitsstörung (untersucht wurden milde Formen einer der Schizophrenie ähnlichen Aufmerksamkeitsstörung: Kendler et al., 1981) – sowie weiter bei der selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (untersucht wurde dabei soziale Ängstlichkeit; Torgesen, 1983).

Bei den übrigen Persönlichkeitsstörungen fehlen nach wie vor eindeutige psychologische Marker, mit denen sich Übergänge von Stil und Störung klar erfassen ließen. Stattdessen wurden wiederholt die Persönlichkeitsstile von Patienten mit standardisiert diagnostizierter Persönlichkeitsstörung mit den Persönlichkeitsstilen ihrer eineiigen bzw.

Leider liegen zur Bedeutung der Eltern-Kind-Beziehung für Persönlichkeitsstörungen bisher nur Retrospektivstudien vor, in denen Patienten zu den Bindungsstilen ihrer Eltern befragt wurden, zumeist untersucht auf den zwei Dimensionen »Autonomie« versus »Bindung« und »Zuneigung (Liebe)« versus »Ablehnung (Feindseligkeit)«. In dieser Hinsicht lassen sich in der Tat immer wieder signifikante Unterschiede zu Kontrollprobanden finden. Insbesondere Patienten mit selbstunsicher-vermeidender, dissozialer und Borderline-Persönlichkeitsstörung berichten häufiger als Kontrollprobanden über eher ablehnend-feindselig getönte Bindungsstile der Eltern (vgl. Paris, 1993). Da ähnliche Ergebnisse jedoch bei unterschiedlichen anderen psychischen Störungen (z. B. Depression, Alkohol- und Drogenproblemen) berichtet werden, handelt es sich bei den Bindungsstilen der Eltern eher um unspezifische Faktoren, deren spezifische Wirkungen einschließlich weiterer Einflüsse aus Kindergarten, Schule und das Hineinwachsen in Subkulturen erst in Prospektiv- und Verlaufsstudien genauer bestimmt wer-

den können. Wie wichtig diese Forderung ist, belegen Prospektivstudien zur persönlichkeitsbedingten Schüchternheit.

Gut zu wissen

Schüchternheit und selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung

Dass das Bindungsverhalten für die Entwicklung von Selbstvertrauen und für das Hineinwachsen in zwischenmenschliche Beziehungen (spätesten mit Beginn des Kindergartenalters) eine wichtige Rolle spielt, ist in der Persönlichkeitspsychologie gut am Beispiel der Langzeitentwicklung von Schüchternheit untersucht (zusammenfassend Asendorpf, 1999). Dabei spielen einerseits Temperamentsfaktoren zwar eine gewisse Rolle, können jedoch wesentlich durch ambivalent-ängstliche Erziehungsstile der Eltern beeinflusst und Ablehnungserlebnisse in Kindergarten und Schule weiter verstärkt werden. Zunehmende Unsicherheiten, Hemmungen gegenüber Gleichaltrigen und wegen der eigenen Zurückhaltung nicht beachtet zu werden, können Rückzugstendenzen massiv verstärken und einen unglücklichen Teufelskreis in Gang setzen. Zunehmender Mangel an Freundschaftsbeziehungen kann bereits früh in Einsamkeit und depressive Verstimmungen einmünden (Rubin, 1993). Da Schüchternheit als eine zentrale Eigenart der selbstunsicher-vermeidenden Persönlichkeit gilt, liegt es nahe, ähnliche Entwicklungsbedingungen zu vermuten.

48.5.3 Belastende und traumatische Erfahrungen

Weiter ist es üblich, spätere Persönlichkeitsstörungen mit extrem belastenden bzw. traumatischen Erfahrungen in einen Zusammenhang zu stellen. Die meisten Studien dieser Art wurden zur Entwicklungspsychologie der selbstunsicher-vermeidenden, dissozialen, schizotypischen und Borderline-Persönlichkeitsstörung durchgeführt (zusammenfassend: Fiedler, 2003a). In zumeist retrospektiv angelegten Befragungen wurden Belege dafür zusammengetragen, dass sich traumatische Erfahrungen wie der physische bzw. sexuelle Missbrauch sowie emotionale Vernachlässigung in der Kindheit von Patienten mit diesen vier Persönlichkeitsstörungen signifikant häufiger als bei nicht psychisch gestörten Menschen beobachten lassen. Andererseits bleibt zu beachten, dass traumatische Erfahrungen ebenfalls als nicht spezifisch für die Entwicklung dieser Störungen anzusehen sind, da sich gleichartige Traumata auch bei anderen psychischen und Persönlichkeitsstörungen in bedeutsamer Weise finden lassen (Fiedler, 2001b).

Zudem lassen sich je nach Studie beispielsweise immer bei weit mehr als der Hälfte persönlichkeitsgestörter Menschen *keine* nennenswerten Belastungserfahrungen in der Kindheit nachweisen, was angesichts der vermeintlich hohen Traumazahlen (z. B. bei Borderline-Störungen etwa 40–60%) leichtfertig übersehen wird. Der Frage, warum sich die jeweils untersuchten Persönlichkeitsstörungen auch *ohne* belastende bzw. traumatische Kindheitserfahrungen entwickeln können (das trifft, wie gesagt, immer auf mehr als die Hälfte der untersuchten Patienten zu), wird bis heute von den Traumaforschern sehr vernachlässigt (vgl. Paris, 1993).

Natürlich können in extrem belastenden Kindheitserfahrungen wichtige Faktoren vermutet werden, die zu einer besonderen Vulnerabilität beitragen und damit die Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen begünstigen können. In diesem Zusammenhang gilt es jedoch auch noch, Untersuchungen zur sog. **Resilienz** von Kindern einzubeziehen. Resilienzstudien gehen der Frage nach, warum Menschen gravierende Lebenskrisen, traumatische Erfahrungen und Verluste nahestehender Personen *ohne* anhaltende psychische Beeinträchtigungen durchstehen.

Studienbox

Notwendigkeit von Studien zur Resilienz

In Resilienzuntersuchungen zur Widerstandskraft und zum Erhalt psychischer Gesundheit trotz belastender und traumatischer Erfahrungen zeigte sich wiederholt, dass viele Kinder in schwierigsten Lebenslagen aufwachsen, ohne dabei psychische oder Persönlichkeitsstörungen zu entwickeln (vgl. Anthony & Cohler, 1987). In diesem Zusammenhang hat es sich als besonders lohnend erwiesen, über den engeren Rahmen der Familie als Nukleus für die Entwicklung von Persönlichkeitsstörungen hinaus zu blicken. Nicht nur, dass eine allgemein belastende Lebenssituation wie belastende Umgebungen, in denen Familien leben, ihrerseits für eine dysfunktionale Familieninteraktion verantwortlich zeichnen. Es lässt sich auch beobachten, dass supportive soziale Umwelten als Puffer gegen negative und pathologische familiäre Einflüsse wirken können.

In den angesprochenen Untersuchungen mit resilienten Kindern zeigte sich nämlich, dass als hoch dysfunktional eingeschätzte familiäre Kontexte offensichtlich immer dann keine pathologische Wirkungen auf Kinder entfalten konnten, wenn den Kindern außerhalb der Kernfamilie alternative Bindungen oder Identifikationsmöglichkeiten zur Verfügung standen (vgl. Anthony, & Cohler, 1987). Erst wenn solche Unterstützungssysteme außerhalb der Familie fehlen, liegt es nahe, dass persönlichkeitsbedingte Ressourcen nicht hinreichen und dass sich Persönlichkeitsstörungen entwickeln können.

48.5.4 Mangelnde soziale Integration

Die Bedeutung mangelnder sozialer Integration und fehlender Ressourcen außerhalb von Familien für die Entstehung psychischer und Persönlichkeitsstörungen wird seit längerer Zeit diskutiert. Die Belastungsfaktoren einer mangelnden sozialen Integration von Menschen werden unter verschiedenen Perspektiven untersucht, z. B. als Einbrüche in der familiären Entwicklung, fehlende sozial-gesellschaftliche Einbindung, Migration, Säkularisierung und rapider gesellschaftlicher Wandel. Als Beispiel für diese Perspektive kann nachfolgende Studie gelten (► Studienbox).

Natürlich könnte man mit Blick auf diese Befunde kritisch vermuten, dass nicht Mängel in der sozialen Integration für erhöhte Stressbelastung und das Auftreten von Persönlichkeitsstörungen verantwortlich sind. Es könnte sein, dass Personen mit bereits vorbestehender hoher Stressbelastung eher ihr Heimatland verlassen. Zur Untersuchung dieser Frage wären wiederum Längsschnittstudien erforderlich. In solchen Untersuchungen könnte sich auch ein additives Modell überprüfen lassen, nach dem hohe Stressbelastung vor der Migration durch den Migrationsprozess selbst und bei vorhandenen Sprachschwierigkeiten eine ungünstige Entwicklung weiter fördert.

Studienbox

Migration, Stress und Persönlichkeitsstörungen

Ross, Malanin und Pfäfflin (2004) diagnostizierten in ihrer Studie bei über 15% der deutschstämmigen Migranten aus der ehemaligen Sowjetunion, die in Deutschland leben, Persönlichkeitsstörungen, die in dieser Häufigkeit deutlich über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegen. Zugleich wiesen die untersuchten Migranten generell eine höhere Stressbelastung auf als vergleichbare Personen-

gruppen, die in der ehemaligen Sowjetunion geblieben waren. Dabei hatten insbesondere Personen mit mangelnden deutschen Sprachkenntnissen eine höhere Stressbelastung als jene, die gut deutsch sprachen. Auch die Zahl diagnostizierter Persönlichkeitsstörungen fiel in der Gruppe mit Sprachschwierigkeiten deutlich höher aus, wobei insbesondere die dissoziale und Borderline-Persönlichkeitsstörungen überwogen.

48

Klinisch betrachtet

Fallbeispiel: Selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung

W.I. ist 22 Jahre alt und lebt als Industriekaufmann noch bei seinen Eltern. Als Beschwerden schreibt er in einen Fragebogen zur Lebensgeschichte: Müdigkeit, Schlaflosigkeit, Spannungszustände, Selbstmordgedanken, sexuelle Probleme, Unfähigkeit, Freundschaften zu schließen, Minderwertigkeitsgefühle, Ängste. Beruflich schätzt er sich selbst als erfolgreich ein. Dass er immer noch zu Hause lebt, ist ebenfalls ein Problem. Schon seit der Kindheit fällt es ihm schwer, Freundschaften zu schließen. Um das zu ändern, habe er mit der Therapie begonnen.

Immer wieder spielten sich im Beisein mit anderen Menschen die gleichen angstvollen Szenen ab. Typisches Beispiel aus letzter Zeit sei eine Fete gewesen. Er saß längere Zeit mit zwei Frauen und sieben Männern zusammen. Er fühlte sich auch noch ganz wohl, bis er plötzlich von den anderen ins Gespräch gezogen wurde. Solange über allgemeine Dinge gesprochen worden war, ohne dass man ihn direkt beteiligte, hat ihm die Situation wenig ausgemacht. Als man sich ihm jedoch plötzlich zuwandte und er Mittelpunkt der Gruppe wurde, alle Blicke sich auf ihn richteten – etwa bei der Frage: »Was machst Du so?« (es hätte auch eine andere Frage sein können) – in diesem Augenblick habe er sich plötzlich sehr beeengt gefühlt. Es sei eine Art Beklemmung in ihm aufgestiegen, die Situation habe ihn angeekelt. Mit der Bemerkung »Rutscht mir doch den Buckel runter!« sei er aufgestanden und rausgelaufen. Das Gefühl, eingeengt und ausgeschlossen zu sein, war daraufhin fast weg. Er fühlte sich

nur noch leer und war depressiver Stimmung als er danach nach Hause ging. Dort hat er sich aufs Bett »geschmissen« und lange Zeit »einfach so herumgedacht«.

»Eigentlich, wie immer.« Denn solche und ähnliche Situationen durchzögen sein ganzes Leben. Ein weiteres aktuelles Beispiel für das Gefühl, das ihn überfalle, wenn er so plötzlich angesprochen werde: Im Büro am Schreibtisch sitzend beugt sich plötzlich ein Arbeitskollege über ihn, um mit ihm gemeinsam Akten durchzusehen. Dann ziehe sich auf der Körperseite, die dem Arbeitskollegen zugewandt sei, alles zusammen, so als wenn »glibberige Geleemasse« an seinem Körper herunterlaufe. So sei das auch auf der Fete gewesen. Ein ekelhaftes Gefühl der Beklemmung. Es tritt zumeist bei Personen auf, die er »nicht haben kann«. Das seien aber auch die meisten. Engen Freundschaftsbeziehungen gehe er seit Jahren aus dem Weg, aus Angst davor, dass man sich über seine Beziehungsängste lustig machen könne.

W.I. berichtet über eine »düstere Kindheit« bei sehr strengen Eltern. Bis vor 4–5 Jahren haben sie ihn noch mit Prügel und Schlägen, früher auch mit einer Riemenpeitsche bestraft. Seit 2 Jahren habe er, weil er beruflich erfolgreich sei, jedoch »völlige Freiheit« erhalten. Er ginge jetzt den Eltern aus dem Weg, und ihnen sei seine weitere Entwicklung inzwischen egal: »Die denken wahrscheinlich: Wir haben dich groß gekriegt, jetzt sieh mal zu, wie du allein zurecht kommst!«

48.5.5 Biopsychosoziales Rahmenmodell

Wie bei anderen psychischen Störungen hat es sich als fruchtbringend erwiesen, die unterschiedlichen Forschungsperspektiven und das vorliegende Wissen unter einem biopsychosozialen Rahmenmodell zusammenzufassen: Genetische, biologische, psychische und soziale Bedingungen und Prozesse stehen in wechselseitigen Beziehungen zueinander und können somit einen Rahmen für die verschiedenen Perspektiven und Faktoren bilden. Theoretisch ist nämlich nach wie vor davon auszugehen, dass viele unterschiedliche ätiologische Faktoren für die Erklärung der Persönlichkeitsstörungen beachtet werden müssen, weil nämlich keine der einzelnen Entwicklungsbedingungen für sich selbst zur Erklärung von Persönlichkeitsstörungen als hinreichend angesehen werden kann (► Kasten »Fallbeispiel: Selbstunsicher-vermeidende Persönlichkeitsstörung«).

Leider neigen Autoren gelegentlich leichtfertig dazu, mit ihren auf einzelne Aspekte bezogenen Untersuchungsfragen (etwa zur Bedeutung von Erziehungsstilen der Eltern oder von Belastungsfaktoren) »ursächliche Zusammenhänge« suggerieren zu wollen. Angesichts der von uns dargestellten Befundlage jedoch verbieten sich Kausalitätsannahmen dieser Art. Vielmehr lohnt es sich, zukünftig stärker in komplexen Zusammenhängen und Entwicklungspfaden zu denken. Erst auf diese Weise ließe sich beispielsweise mittels Regressions- oder Pfadanalysen genauer untersuchen, welche Varianzanteile aus unterschiedlichen Entwicklungs- und Belastungsaspekten im Lebensverlauf für das Hervortreten spezifischer Persönlichkeitsstörungen tatsächlich mitverantwortlich zeichnen. Davon sind die aktuellen Forschungsarbeiten jedoch noch weit entfernt.

48.6 Verlauf und Prognose

Insgesamt führen die unterschiedlichen Verlaufsuntersuchungen zu sich weitgehend entsprechenden Befunden. Wo zwischen Persönlichkeitsstörungen differenziert wurde, blieben diese in ihrer jeweiligen Störungsspezifität relativ unverändert, waren im Verlauf der Zeit insgesamt fast immer in ihrer Schwere rückläufig und im hohen Alter der Betroffenen nur sehr abgeschwächt zu finden. Dennoch fanden sich wiederholt unterschiedliche Verlaufseigenarten. Insbesondere das Bestehenbleiben auffälliger Störungsmerkmale scheint mit extremen Lebensanforderungen, zunehmender Stressbelastung und Lebenskrisen (Scheidung, Arbeitsplatzprobleme, Verarmung) zusammenzuhängen, wobei die Forscher häufig Wechselwirkungen mit dysfunktionalen Personeigenarten und Verhaltensweisen persönlichkeitsgestörter Menschen vermuten (Fiedler, 2001a).

Ganz allgemein und unabhängig von einer spezifischen Persönlichkeitsstörungsdiagnose zeigt sich in allen bisher

vorliegenden Prospektivstudien konvergent, dass die persönlichkeitsgestörten Patienten im Vergleich mit Patienten ohne Persönlichkeitsstörungen erheblich größere Anpassungsschwierigkeiten in Familie und Beruf haben, sich deutlich häufiger erneut einer psychotherapeutischen oder psychiatrischen Behandlung unterzogen, häufigere Ehescheidungen oder längere Zeiten ohne feste Partnerschaft aufwiesen sowie deutlich häufiger wegen unterschiedlicher körperlicher Krankheiten ärztliche Hilfe in Anspruch genommen hatten (Drake, Adler & Vaillant, 1988; Andreoli, Gressot, Aapro, Trico & Gognalons, 1989).

Wichtig

Auffällig ist ein besonderes Suizidrisiko von Menschen, die zuvor die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung erhalten hatten.

Während die Suizidrate aus Prospektivstudien über Patienten mit unterschiedlichen psychischen Störungen und ähnlich langen Beobachtungsperioden zwischen 0,5 und 2% angegeben werden, wird das Suizidrisiko bei Persönlichkeitsstörungen zwischen 2 und 6% angegeben, wobei die höchsten Suizidraten bei Menschen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen beobachtet werden (Bronisch, 1996).

48.7 Behandlung

Die meisten Beiträge zur psychotherapeutischen Behandlung von Persönlichkeitsstörungen basieren nach wie vor wesentlich auf klinischen Beobachtungen und Einzelfalluntersuchungen. So liegen gegenwärtig vor allem Behandlungskonzepte in der Form allgemein gehaltener Vorschläge vor, deren empirische Absicherung als nur sehr vorläufig anzusehen ist (z. B. Young, 1990; Beck et al., 1993; Turkat, 1996; Benjamin, 1996; Fiedler, 2003b; Schmitz, Schuhler, Handke-Raubach & Jung, 2001). Dies hängt u. a. damit zusammen, dass die Psychotherapieforscher die Persönlichkeitsstörungen erst seit Mitte der 80er Jahre als einen weiteren Schwerpunkt ihrer Arbeit »entdeckt« haben.

Die Fortentwicklung und empirische Untersuchung brauchbarer Behandlungskonzepte expandiert gegenwärtig jedoch. Übersichtsarbeiten und Metaanalysen über besser kontrollierte Therapiestudien zeigen, dass Menschen mit Persönlichkeitsstörungen erfolgreich behandelt werden können (Shea, 1996; Leichsenring & Leibing, 2003). Eingeschlossen wurden von den Autoren vor allem Studien zur kognitiv orientierten Verhaltenstherapie und psychodynamisch bzw. interpersonell orientierten Psychotherapie. Andererseits konnte auch die Wirksamkeit der Gesprächspsychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen in psychosomatischen Kliniken bereits nachgewiesen werden (Teusch, Böhmke, Finke & Gastpar, 2001).

Besser kontrollierte Studien gibt es bis heute nur zur Therapiewirksamkeit bei einzelnen ausgewählten Persönlichkeitsstörungen, vorrangig für die selbstunsicher-vermeidende und die Borderline-Persönlichkeitsstörung, in jüngster Zeit auch für die dissoziale Persönlichkeitsstörung. Einige Konzepte und Ergebnisse aus Behandlungsprojekten für diese Störungen, die methodischen Ansprüchen genügen, werden in den Kästen auf S. 937 und 942 kurz dargestellt.

Wenngleich insgesamt vielfältige Gemeinsamkeiten und Gleichartigkeiten überwiegen, ergibt sich inzwischen dennoch ein sehr heterogenes Bild der psychotherapeutischen Behandlung von Persönlichkeitsstörungen. Dies ist angesichts der Unterschiedlichkeit, mit der sich die einzelnen Persönlichkeitsstörungen darstellen, nicht verwunderlich. Im Folgenden sollen deshalb zunächst einige prinzipielle Gemeinsamkeiten angeführt werden, bevor im Weiteren einige Gesichtspunkte und Entscheidungshilfen zur differenziellen Indikation angesprochen werden.

Eigenarten nach Handlungsalternativen für die Auflösung zwischenmenschlicher Konflikte und Krisen zu suchen – unter Behalt und Akzeptanz der Verhaltensgewohnheiten deshalb, weil es für die konfliktträchtigen Interaktionsmuster möglicherweise akzeptierbare Motive gibt (nämlich Selbstschutz und Kontrollbehalt).

48.7.2 Suche nach einem geeigneten Behandlungsfokus

Konfliktepisoden

Sinnvollerweise wird sich die Auswahl therapeutischer Ansatzpunkte auf prototypische soziale Situationen oder Episoden des Lebensalltags beziehen, in denen lebenslang oder vermehrt im Vorfeld vor der Therapie (persönlichkeitsbedingte) Interaktionsschwierigkeiten und Interaktionskonflikte aufgetreten sind (z. B. Konflikte in Partnerschaft, Familie oder am Arbeitsplatz). Es könnte sich auch um Situationen oder Episoden handeln, die für die Betroffenen in Zukunft besondere Interaktionsschwierigkeiten mit sich bringen könnten (z. B. anstehende Prüfungen oder Bewerbungsgespräche).

In den meisten psychologisch-psychotherapeutischen Ansätzen zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen wird inzwischen weitgehend konsensuell vorgeschlagen, für die Behandlung der gewohnheitsmäßigen Interaktionsprobleme eine solche **episodenbezogene Fokusbildung** vorzunehmen, so z. B. in der kognitiven Therapie von Beck et al. (1989), im verhaltenstherapeutischen Ansatz von Turkat (1990) sowie auch in der psychoanalytischen Borderline-Therapie von Kernberg, Selzer, Koenigsberg, Carr und Appelbaum (1989).

Mit dem Patienten zusammen oder im Rahmen von Teamsitzungen der Therapeuten wird jeweils festgelegt, welche für die Persönlichkeitsstörung prototypischen Interaktionskonflikte oder -episoden im Mittelpunkt der Behandlung stehen könnten. Genau diese werden dann nach und nach in den Mittelpunkt der Behandlung gerückt. Unterschiede im therapeutischen Vorgehen ergeben sich letztlich nur mehr durch die konzeptbedingten Vorgaben der einzelnen therapeutischen Verfahren.

Kontextuelle Bedingungen

Aus dem Gesagten ergibt sich zwingend die Notwendigkeit, über die Einzelperson hinauszublicken. Es könnte nämlich durchaus sein, dass es die Betroffenen im Privatleben oder Beruf mit Menschen zu tun haben, die ihrerseits persönlichkeitsgestört sind. Die Interaktionsschwierigkeiten der Patienten könnten also durch extreme Interaktionsschwierigkeiten ihrer Bezugspersonen bedingt sein. Es lohnt zudem, über den unmittelbaren Interaktionskontext hinaus zu blicken: Die persönlichkeitsbedingten Interaktionsstörungen könnten Ausdruck der Hilflosigkeit der Betroffenen im Umgang mit einer aktuell gegebenen, allgemeinen als

48

48.7.1 Allgemeine Therapieziele

Ganz allgemein betrachtet ist den unterschiedlichen Therapiekonzepten vor allem folgendes Ziel gemeinsam (Beck et al. 1993; Benjamin, 1996; Shea, 1996):

Wichtig

Nicht die Persönlichkeitsstörungen selbst sollten behandelt werden, sondern die sich daraus ergebenden komplexen Interaktionsstörungen, die Störungen des emotionalen Erlebens, die Störungen der Realitätswahrnehmung, der Selbstwahrnehmung oder Selbstdarstellung sowie die Störungen der Impulskontrolle.

Beachtenswert bleibt weiter, dass nicht immer nur von »Störungen« auszugehen ist, sondern dass die Auffälligkeiten im Einzelfall vordergründig möglicherweise nur maladaptiv eingesetzte persönliche Stile, wenn nicht gar überlebenswichtige funktionale Kompetenzen tarnen oder überlagern können. Die Verhaltensgewohnheiten werden von den Betroffenen als »gut motiviert« eingesetzt und sind deshalb nicht ohne weiteres einer therapeutischen Metakommunikation zugänglich.

Der erwünschten und therapeutisch notwendigen Metakommunikation leichter zugänglich sind die interaktionalen Krisen, unter denen die Betroffenen leiden. Es ist auch nicht in jedem Fall notwendig, bereits eingangs der Therapie die mögliche Mitverantwortung des Patienten für zwischenmenschliche Beziehungskonflikte zu thematisieren. Sehr wohl thematisierbar ist jedoch das Ziel, nämlich gemeinsam an der Auflösung zwischenmenschlicher Konflikte zu arbeiten.

Die Behandlung zielt also zunächst darauf ab, mit den Betroffenen unter Behalt und Nutzung ihrer persönlichen

insuffizient zu betrachtenden Lebenssituation sein, wie sie oben als Ätiologiefaktor eines Mangels an sozialer Integration genannt wurden. Die mit den Persönlichkeitsstörungen verbundenen Erlebens- und Verhaltensprobleme könnten ein persönliches Unvermögen oder Gelähmtsein angesichts schier unlösbarer existenzieller Probleme signalisieren, einen grundlegenden Bruch in der Möglichkeit zu handeln oder zu kommunizieren.

In privaten und beruflichen Situationen können es sich viele Menschen nicht erlauben, eigene Bedürfnisse auszudrücken, weil sie schlicht wissen, dass diese Bedürfnisse zensiert werden – oft verknüpft mit z. T. erheblichen Konsequenzen für das weitere eigene Leben. Das Ergebnis solcher Konfliktsituationen ist, dass eigene Bedürfnisse zunehmend entstellt oder maskiert werden müssen, sodass sich die im Verlauf dieser Mitteilungsvermeidung einstellenden Interaktionseigenarten zunehmend selbst als Interaktionsstörung darstellen.

Von zentraler Bedeutung: Training sozialer Fertigkeiten

Da es sich bei den Persönlichkeitsstörungen wohl immer zugleich um komplexe Störungen des zwischenmensch-

lichen Beziehungsverhaltens handelt, steht denn auch das für die Behandlung komplexer zwischenmenschlicher Beziehungsstörungen inzwischen am besten untersuchte Verfahren im Vordergrund vieler Behandlungsvorschläge: das sog. Training sozialer Fertigkeiten (»Social Skills Training«; Fiedler, 1995; Schmitz, Schuhler, Handke-Raubach & Jung, 2001; Hinsch & Pfingsten, 2002). Da soziale Angst und Unsicherheit bei fast allen Persönlichkeitsstörungen als ein Leitsymptom gelten kann, wurde das Sozialtraining inzwischen als ein Baustein in der verhaltenstherapeutischen Behandlung insbesondere der paranoiden, schizoiden, schizotypischen, dependenten, selbstunsicheren und passiv-aggressiven Persönlichkeitsstörung empfohlen und eingesetzt. Besonders gut untersucht wurde das Verfahren in der Behandlung selbstunsicher-vermeidender Persönlichkeitsstörungen (► Kasten).

48.7.3 Verfahrensspezifische Indikation

Die meisten Psychotherapiekonzepte gehen von einem sog. Defizitkonzept psychischer Störungen aus. Sie haben sich konzeptuell oder vom Anspruch her vorrangig auf

Klinisch betrachtet

Training sozialer Fertigkeiten bei selbstunsicher-vermeidender Persönlichkeitsstörung

In mehreren gut kontrollierten Studien wurde ein Trainingskonzept untersucht, das auf die Verbesserung sozialer Fertigkeiten bei Patienten mit ängstlich-vermeidender Persönlichkeitsstörung ausgerichtet war (Renneberg, Goldstein, Phillips & Chambless, 1990; Renneberg, 1996). Vorrangige Zielstellung dieses Programms ist die Reduzierung des bei Patienten mit dieser Störung auffällig stark erhöhten Angst- und Erregungsniveaus. Es wurde jeweils die Form einer 4-tägigen Blocktherapie gewählt, um die Gruppenkohäsion zu fördern und um eine rasche Gewöhnung der sozial-ängstlichen Teilnehmer an den ungewohnten zwischenmenschlichen Gruppenkontext zu erreichen. Die wichtigsten Elemente des Programms sind:

Informationsphase. In der Gruppe wird auf wichtige Aspekte der individuellen Entstehungsgeschichte und Problematik eingegangen (Informationsphase mit Bezug auf die individuelle Problementwicklung). Es werden gezielt Fragen zu drei für die Störung wichtigen Bereichen – Angst vor Kritik, Angst vor Ablehnung und negatives Selbstbild – gestellt und frühere, bereits erlebte Situationen wie gegenwärtige oder zukünftig antizipierte zur Illustration benutzt.

Entspannungstraining. Einer der ersten Therapiebausteine ist die Einführung in die progressive Muskelentspannung nach Jacobson. Den Teilnehmern wird am Ende

des ersten Therapietages eine Tonkassette mit Entspannungsinstruktionen mitgegeben, damit sie zu Hause weiterüben können.

Systematische Desensibilisierung. Jeder Teilnehmer erstellt in Zusammenarbeit mit den Therapeuten und den anderen Gruppenmitgliedern für die systematische Desensibilisierung drei Hierarchien mit seinen individuellen Problemsituationen: entweder Situationen aus der Vergangenheit, gegenwärtige Problemsituationen oder antizipierte Angstsituationen. Anhand der Angsteinstufungen werden diese dann in eine Hierarchie ansteigender Schwierigkeit gebracht. Die eigentliche systematische Desensibilisierung (In-sensu-Imagination der Problemsituationen) erfolgt in der Gruppe. Vor jedem Durchgang wird offen besprochen, welche Items individuell bearbeitet werden, dann folgt Entspannung und der Therapeut arbeitet nur noch mit Stichworten zur Imagination.

Rollenspiele. Der wichtigste Bestandteil ist das Training sozialer Kompetenzen in Rollenspielen. Basis sind vor allem die für die systematische Desensibilisierung erstellten Hierarchien. In der Gruppe werden Lösungen für die von jedem Patienten angegebenen Probleme diskutiert und durchgespielt. Hierbei werden insbesondere die Aspekte des negativen Selbstbildes (dysfunktionale Kognitionen) herausgearbeitet und in weiteren Schritten hinterfragt und



korrigiert. Wichtige Rollenspiele werden auf Video aufgezeichnet. Videos werden von den Programmautoren als die wichtigsten Therapiekomponenten betrachtet, weil sie u. a. eine objektive und untrügliche Art der Rückmeldung ermöglichen, die weit über persönlich gegebene Rückmeldungen hinausreicht.

Positive Selbstverbalisationen dienen dem direkten Aufbau eines verbesserten Selbstbildes. Dazu werden in und mit der Gruppe kurze Übungen zu positiven Selbstbeschreibungen durchgeführt. Teilnehmer werden nacheinander aufgefordert, den anderen positive Dinge über sich selbst zu berichten (den eigenen Körper, die eigene Person oder eigene Handlungen und Denkweisen betreffend). Da diese Übung vielen Teilnehmern schwer fällt, übernehmen die Therapeuten zeitweilig eine stützende Funktion. Über Hausaufgaben können solche Übungen durch schriftlich angefertigte Selbstbeschreibung angeregt werden.

Komplimente annehmen. In ähnlicher Weise wird ein neuer Umgang mit Komplimenten eingeübt. Dabei wird besonders darauf geachtet, dass diese Komplimente ehrlich gemeint sind und wahrhaftig formuliert werden. Ähn-

lich wie bei den Selbstverbalisationen geht es darum, auch kleine Dinge zu beachten, die zur Überraschung vieler Teilnehmer wechselseitig unvermutet »große« Wirkungen entfalten können. Beim Annehmen von Komplimenten wird betont, diese nicht gleich wieder zu relativieren, sondern zu versuchen, Komplimente so aufzunehmen, wie sie von anderen intendiert sind.

Übungsaufgaben. Am Ende eines jeden Therapietages werden Übungsaufgaben besprochen. Eine dieser Hausaufgaben ist z. B. die Entspannung. Andere Übungen umfassen das Aufschreiben positiver Selbstverbalisationen. Später werden die Patienten aufgefordert, ihre angstbesetzten Situationen auch im Lebensumfeld aufzusuchen und neu gelernte Verhaltensmuster einzüben.

Die Autoren berichten über insgesamt sehr ermutigende Erfolge der Behandlungsgruppen im Unterschied zu Wartegruppen: Die meisten Patienten zeigten bereits aktuell positive Veränderungen in den wesentlichen Kontrollmaßen (soziale Angst, Depressivitätswerte, soziale Anpassung). Langfristige Effekte betrafen vor allem die Zahl zunehmender Sozialkontakte, Abnahme des Vermeidungsverhaltens und Zufriedenheit mit sozialen Unternehmungen (vgl. Renneberg, 1996).

die Veränderung oder gar »Heilung« von psychischen Störungen konzentriert. Diese Zielstellung lässt sich mit Blick auf die bisherigen Ausführungen nur sehr bedingt auf die Behandlung von Persönlichkeitsstörungen übertragen. Es geht nicht primär um Symptomänderung. Vielmehr wird zumeist eine zwischenmenschliche Neuorientierung angestrebt. Es geht darum, dem Patienten Strategien für den Umgang mit bisher unlösbar scheinenden zwischenmenschlichen Alltagsproblemen zu vermitteln. Als über- oder nebeneordnetes Ziel bekommt die Behandlung persönlichkeitsbedingter Interaktionsprobleme die Funktion, möglichst unmittelbar Selbsthilfestrategien zu vermitteln, die den Patienten in die Lage versetzen, zukünftige Krisen- und Konfliktepisoden erfolgreicher als bisher beurteilen und selbstständig auflösen zu können.

Selbst- bzw. Fremdgefährdung

Andererseits ist es unzweifelhaft so, dass in den meisten Fällen und zu Beginn der Therapie Defizite (als personbedingte Dysfunktionalitäten und Unangemessenheit lebenspraktischer Problemlösungen) überwiegen werden. Ganz besonders eindringlich wird dies offensichtlich, wenn extreme Normabweichungen, Delinquenz und Kriminalität, wenn selbstschädigendes Verhalten, Suizidabsichten oder Suizidversuche in den Vordergrund rücken (► Fallbeispiel zu Beginn des Kapitels).

Für einige Therapeuten – insbesondere für jene, die in der (forensischen) Psychiatrie oder im Strafvollzug arbeiten – steht folgerichtig eine Einschätzung des möglichen Ausmaßes oder der Wahrscheinlichkeit für eine Selbstgefährdung oder für eine Gefährdung bzw. Bedrohung anderer Menschen an der vordersten Stelle aller Indikationsüberlegungen (Bronisch, Bohus, Dose, Reddemann & Unkel, 2000). Gemeint sind hier folgende zwei nur grob zu klassifizierende Bereiche:

Definition

Gewalt gegen sich selbst

Diese schließt z. B. Selbstverletzungen und Suizidphantasien ein; im Extrem Suizidversuch; aber auch Drogenmissbrauch oder die Vernachlässigung einer alltäglich notwendigen Selbstversorgung.

Gewalt gegen andere

Diese schließt z. B. Schlägereien ein; Tötungsphantasien; im Extrem Tötungsversuche; weiter: gewohnheitsmäßige Delinquenz und Kriminalität oder auch nur den regelmäßigen und weniger gravierenden Verlust der Impulskontrolle.

Beide Phänomenbereiche stellen besonders hohe Anforderungen an Therapieüberlegungen und die weiteren Pla-

nungen im Vorgehen. Angesichts der Heterogenität der Erlebens- und Verhaltensauffälligkeiten persönlichkeitsgestörter Menschen steht zu Beginn jeder Therapie die Grundsatzentscheidung,

- ob mit einem eher personenzentrierten, einsichtsorientierten Therapievorgehen unmittelbar an der Selbstbehandlungskompetenz des Patienten angeknüpft werden kann oder
- ob angesichts extremer Kompetenzdefizite und Selbstunsicherheiten des Patienten eher eine psychoedukative Therapiestrategie indiziert ist oder aber
- ob es eventuell gar für unverzichtbar betrachtet werden muss – etwa bei akuter Neigung des Patienten zu Gewalt gegen andere oder Gewalt gegen sich selbst – Entscheidungen gegen oder stellvertretend für den Patienten zu treffen (etwa um ihn vor sich selbst oder andere vor ihm zu schützen).

Dringlichkeit versus Freiwilligkeit

Gerade der letztgenannte Aspekt des Grenzbereiches zur Gewalt gegen sich und Gewalt gegen andere darf bei der Besprechung der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen nicht ausgeklammert werden. Das Problem der Therapie ergibt sich hier aus einem schwierig handhabbaren Spannungsverhältnis zwischen Dringlichkeit einer Therapiemaßnahme und dem Aspekt der Freiwilligkeit, mit dem der Patient eine Behandlung akzeptiert (vgl. Bronisch et al., 2000).

Grundgesetze und Grundrechte (z. B. Art. 2 Absatz 1 des bundesdeutschen Grundgesetzes) formulieren in der Regel das Recht auf freie Entfaltung der Persönlichkeit und verbieten damit üblicherweise einen Behandlungszwang. Die Grenzen sind jedoch schwer bestimmbar und fließend. So mag bei eingetretener Bewusstlosigkeit eines Suizidenten

die Intervention keiner Rechtfertigung bedürfen. In Entscheidungszwängen der Helfer und Therapeuten (wie nach Suizid- oder Gewaltandrohung) erfordert die Intervention gegen den Willen der Betroffenen jedoch besondere Rechtfertigungen. Unversehens rückt die Zielstellung »psychotherapeutische Hilfe bei persönlichen Problemen« in die Nähe von häufig als unvereinbar mit ihr betrachteten Zwecken, wie z. B. Schutz, Gefahrenabwehr, Erziehung, Strafe (vgl. Dose, 2000).

Krisenintervention

Im Extremfall der Entscheidung für eine Zwangsunterbringung (z. B. wegen Seuchengefahr, Verwahrlosung, Suizidgefahr und psychischer Verwirrtheit mit dem Risiko der Fremdgefährdung) gelten die Betroffenen als »eingeschränkte Rechtssubjekte«. Entscheidungshilfen geben in solchen Fällen sog. »Gesetze über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten«, die in der Bundesrepublik für die einzelnen Länder recht unterschiedlich formuliert sind (dort hat sich die Abkürzung »PsychKG« eingebürgert). Üblicherweise werden diese Gesetze durch allgemeine Rechtsvorschriften in den Grundgesetzen abgesichert, die die Grundlagen der richterlichen Gewalt beinhalten (in der Bundesrepublik ist dies Art. 104 des Grundgesetzes). Die Zwangseinweisung in eine psychiatrische Klinik kann polizeilich verfügt oder von Ärzten angeordnet werden, bedarf jedoch grundsätzlich der richterlichen Entscheidung, für die in den PsychKG enge Fristen gesetzt sind. Bei diesen Entscheidungen spielt u. a. die Frage der Zurechnungsfähigkeit der Betroffenen eine erhebliche Rolle.

Wichtig

Die Unterbringung oder gar Behandlung gegen den Willen des Patienten stellt grundsätzlich eine Ultima ratio im Umgang mit dem Betroffenen dar. Sie sollte nur erwogen werden, wenn wirklich alle Möglichkeiten privater und professioneller Hilfe ausgeschöpft wurden. Denn für die Betroffenen kann ein solcher Vorgang zu einer dauerhaften Belastung in seiner Beziehung zu professionellen Helfern, Psychotherapeuten und psychiatrischen Einrichtungen führen, auf die er möglicherweise angewiesen bleibt.



Selbstverletzte Unterarme einer Borderline-Patientin

Indikationshilfen

Der Spielraum zwischen einsichtsorientierter Psychotherapie und Zwangsmaßnahmen gegen die Betroffenen ist nicht auf diese Extreme beschränkt, sondern breit ausgelegt. Die Möglichkeiten der verfahrensspezifischen Indikation orientieren sich zumeist an zwei dimensionierbaren Einschätzungen, die zu Behandlungsbeginn vorgenommen werden können (Abb. 48.1):

- Wie groß ist die Gefahr der akut gegebenen Selbstgefährdung (z. B. Kontrollverluste in Richtung Suizidneigung oder Selbstschädigung im weitesten Sinne) bzw.

wie hoch ist das Ausmaß der Fremdgefährdung des Patienten (z. B. Neigung zu spontaner Gewalt oder Impulskontrollverlusten im weitesten Sinn)?

Anhand der Beantwortung dieser Frage wird sich beispielsweise entscheiden können, ob die Behandlungsmaßnahmen zum Schutz des Patienten zeitweilig stellvertretend oder gar gegen ihn entschieden werden müssen.

- Wie hoch ist das Vermögen des Patienten zur Selbstkontrolle bzw. Selbstbehandlung?

Diese Dimension ermöglicht zumeist die Beantwortung der Frage, wie weit die Therapie durch psychoedukative Vorgaben mitbestimmt sein sollte, die den Patienten eindrücklich auf die möglichen Konsequenzen seiner Interaktionseigenarten hinweisen. Oder komplementär ausgedrückt ist zu entscheiden, ob die Therapiestrategie darauf ausgerichtet werden sollte, (mittel- oder längerfristig) auf die Einsichtsfähigkeit und Selbstentfaltungsmöglichkeiten des Patienten zu bauen.

einige allgemeine versorgungstechnische und organisatorische Aspekte des Indikationsproblems. Vor allem die im Folgenden dargestellten Kriterien können Leitlinien für die Suche nach einem geeigneten Behandlungskontext abgeben (vgl. auch Fiedler, 2003b).

Einschneidende Lebensereignisse und Traumaerfahrungen

Die persönlichkeitsbedingten subjektiven und zwischenmenschlichen Probleme der Patienten extremisieren in der Folge akuter und traumatischer Erfahrungen. Solche akuten Belastungen stehen zumeist in engem Zusammenhang mit unerwarteten und einschneidenden Lebensereignissen – wie z. B. Vergewaltigung, plötzlicher Tod eines Partners oder plötzliche Invalidität nach einem Unfall. Häufig sind die Betroffenen nach solchen Krisenerfahrungen unfähig, die ihnen vertrauten Handlungsmöglichkeiten einzusetzen und zu nutzen, eben weil sie durch die Krise übermäßig stark emotional betroffen sind. Und vielfach setzt die Notwendigkeit einer psychotherapeutischen Behandlung ein, weil ein Selbsttötungsversuch erfolgte oder ein Suizidversuch zu erwarten ist. Für die Psychotherapeuten bedeutet dies (vgl. Fiedler, 2003b):

Wichtig

Besteht die Gefahr eines Suizidversuchs werden zu-
meist sehr direkte, vor allem die Person stützende und
kontinuierliche Krisengespräche notwendig. In diesen
Krisengesprächen (als Krisenintervention) wird auf
pragmatische Weise versucht, eine emotionale Entlas-
tung zu erreichen und wichtige Weichen für die Zu-
kunft zu stellen.

48

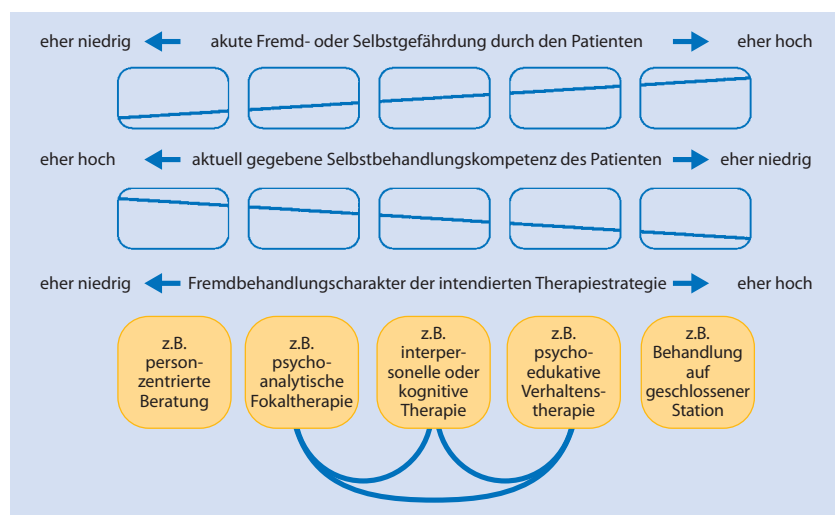
Die Entscheidungsfindung wird einerseits erheblich durch die Spezifika der jeweiligen Persönlichkeitsstörung beeinflusst. Sie kann weiter nicht losgelöst diskutiert werden von den konzeptuellen Vorgaben, die in den unterschiedlichen Therapieschulen (insbesondere im vorgesehenen Therapieverfahren) für die Behandlung der spezifischen Persönlichkeitsstörungen entwickelt wurden. Insofern sind die in der Abbildung beispielhaft eingefügten Indikationen zu spezifischen Therapieverfahren – insbesondere im Mittelbereich der **Abb. 48.1** – möglicherweise gegeneinander austauschbar (ausführlicher Bronisch et al., 2000; Fiedler, 2000a).

48.7.4 Differenzielle Indikation

Die sog. differenzielle Indikation betrifft die Frage, welcher Behandlungskontext und Behandlungsverlauf die besten Behandlungsperspektiven eröffnen kann. Sie berührt damit

Was die möglicherweise zeitgleich diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen betrifft, so kann in vielen Fällen erwartet werden, dass die Störungseigenarten im Verlauf der Be-

Abb. 48.1. Die Auswahl eher psychoedukativer versus eher selbstbestimmter Psychotherapiemaßnahmen in Abhängigkeit von der akuten Selbst- bzw. Fremdgefährdung und/oder von der aktuellen Selbstbehandlungskompetenz des Patienten



handlung wieder zurückgehen, wenn nicht gar völlig verschwinden. Es ist also sinnvoll, Persönlichkeitsstörungen nicht primär in den Mittelpunkt der Behandlungsplanung zu rücken. Andererseits können die Persönlichkeitseigenarten sehr wohl Leitlinien für die Beziehungsgestaltung der Therapie abgeben.

Sinnfindungskrisen im Lebenslauf

Die psychischen und zwischenmenschlichen Probleme der Betroffenen resultieren aus natürlichen Veränderungen und Krisen im Lebenslauf und können möglicherweise auf Persönlichkeitsstörungen beruhen. Ursachen- und Entwicklungsbedingungen der Lebenslaufkrisen sind zumeist kritische Phasen der Lebensentwicklung – wie das Verlassen des Elternhauses, Elternwerden, Ausscheiden aus dem Beruf, Arbeitslosigkeit, Berentung oder lang dauernde Erkrankungen. Kommen Menschen mit solchen Reifungs- oder Lebenslaufkrisen nicht mehr zurecht, kann dies an persönlichkeitsbedingten Vereinseitigungen der Lebensbewältigungsstile liegen.

Wichtig

Ganz allgemein wird im Falle psychischer Störungen, die sich mit Lebenslaufkrisen in einen Zusammenhang bringen lassen, zumeist in der Einzelfallbehandlung eine sachlich nüchterne Bestandsaufnahme der jeweiligen Lebensentwicklungen und Lebensumstände als sinnvoll erachtet (Fiedler, 2003b).

Hierzu könnte an eine länger dauernde, einsichtsorientierte Psychotherapie (psychodynamisch orientierte oder Gesprächspsychotherapie) gedacht werden. Gute Möglichkeiten bietet die Zusammenstellung von Gruppen mit ähnlich betroffenen Personen. Wertvolle Hilfen stellen Selbsthilfegruppen dar, die von professioneller Seite initiiert und begleitet werden können. Je stärker das Krisenverhalten der Betroffenen als Persönlichkeitsstörungen diagnostizierbar ist, umso eher ist jedoch an eine professionell geleitete Psychotherapie zu denken, in der auch die Persönlichkeitsstörungen (als Kompetenzdefizite) selbst Ziel der Behandlung sein können.

Komorbide psychische Störungen

Bei solitärem Vorliegen einer symptomatischen psychischen Störung (Phobie, Depression, Zwangsstörung usw.; im DSM-III-R Achse I bzw. in der ICD-10 Syndrombereiche F0–F5) wird die Behandlung störungsspezifisch ausgerichtet. Eine eventuell komorbid vorhandene Persönlichkeitsstörung führt so lange nicht zwingend zu einer Strategieüberprüfung, wie aus den besonderen Interaktionseigenarten oder Persönlichkeitseigenarten keine besonderen Erschwernisse und Widerstände gegenüber der therapeutischen Strategie zu erwarten sind.

Dies dürfte umso notwendiger sein, je ausdrücklicher die spezifische (Ich-dystone) Störung selbst Anlass für die

Psychotherapie war. In den meisten Fällen dürfte jedoch die komorbid zu einer symptomatischen Störung diagnostizierte Persönlichkeitsstörung zu einer Überprüfung der störungsspezifisch indizierten Therapiestrategie führen.

Dies wird insbesondere dann der Fall sein, wenn die Persönlichkeitsstörung nachträglich im Verlauf einer Therapie spezifischer psychischer Störungen (etwa aufgrund zunehmender Beziehungsschwierigkeiten und/oder einer stagnierenden Therapieentwicklung) in Betracht gezogen und diagnostisch abgeklärt wurde. Schon um Krisen und ungünstige Entwicklungen in der Psychotherapie zu vermeiden, wird es günstig sein, die persönlichkeitsbedingten Interaktionseigenarten von Patienten möglichst frühzeitig nach Therapiebeginn mit zu beurteilen, um sie dann ggf. ausdrücklicher in den Mittelpunkt zu rücken.

Wichtig

Auch bei gegebener Komorbidität einer symptomatischen psychischen Störung und einer Persönlichkeitsstörung bleibt die Grundstrategie, die jeweils gegebene(n) symptomatische(n) Störung(en) zum Behandlungsgegenstand und -ziel zu machen.

Notwendigkeit einer stationären Behandlung

Gelegentlich erweisen sich die psychischen Störungen oder Persönlichkeitsstörungen oder die vorliegenden Komorbiditäten von psychischen Störungen und Persönlichkeitsstörungen als so gravierend, dass eine stationäre Behandlung zwingend erwogen werden muss. Gemeint sind in aller Regel schwere psychische Störungen und psychiatrische Erkrankungen, bei denen die Betroffenen eine Einsicht in die eigene Notlage verloren haben. Kommt es, wie beispielsweise bei der Schizophrenie oder bei der psychotischen Depression, zum zeitweiligen Verlust der Selbst- oder Wirklichkeitskontrolle, so ist gewöhnlich eine stationäre Unterbringung, manchmal sogar gegen den Willen der Betroffenen, unumgänglich.

In solchen Fällen ist eine einsichtsorientierte Therapie (wie etwa die psychoanalytisch-psychodynamische oder klientenzentriert-gesprächspsychotherapeutische Behandlung) als erste therapeutische Maßnahme *nicht* indiziert. Notwendig ist vielfach zunächst eine medizinisch-medikamentöse Therapie, um erst einmal die Grundlagen für eine psychotherapeutische Behandlung herzustellen. Wenn Psychotherapie dann möglich ist, ist diese zumeist stützend und helfend ausgerichtet. Sie zielt darauf ab, die psychische Befindlichkeit der Betroffenen zu reorganisieren, um ihnen ein Wiedererlernen der Selbstkontrolle in lebenspraktischen Zusammenhängen zu ermöglichen. Insbesondere für die Borderline-Persönlichkeitsstörungen, die in aller Regel als schwerer zu behandeln gelten, wurden besondere eigene Behandlungskonzepte entwickelt, deren Wirksamkeit insbesondere in klinisch-psychiatrischen Kontexten untersucht worden ist (► Kasten S. 942).

Klinisch betrachtet

Dialektisch-behaviorale Therapie bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen

Der Behandlungsansatz von Linehan (1993a,b) wurde für suizidale Borderline-Patienten entwickelt und besteht aus einer zeitgleichen Anwendung von Einzel- und Gruppentherapie. Mit »dialektisch« wird eine Grundhaltung des Therapeuten beschrieben, die betont, dass die treibende Kraft für Veränderungen aus Widersprüchen im Erleben von Borderline-Patienten erwachsen kann. Entsprechend ist die Behandlung ressourcenaktivierend und kompetenzfördernd angelegt. Prototypische Borderline-Störungsmuster stehen entweder funktional in Zusammenhang mit einer grundlegenden Störung der Emotionsregulation oder sind Konsequenzen dysfunktionaler emotionaler Prozesse, die bei ihrer Entstehung durchaus überlebensbedeutsame Funktionen haben konnten (z. B. im Kontext körperlicher oder sexueller Missbrauchserfahrungen).

Die wöchentlich stattfindende **Gruppentherapie** ist als psychoedukatives Sozialtraining konzipiert und vermittelt neue Möglichkeiten der zwischenmenschlichen Interaktion, des persönlichen Umgangs mit Stresserfahrungen und Selbstkontrolltechniken. Weiter lernen die Patienten Fertigkeiten zur Verbesserung der Spannungstoleranz, zur Emotionsregulierung sowie die Fokussierung der Aufmerksamkeit auf das momentane innere Erleben.

Die üblicherweise parallel laufende **Einzeltherapie** kann bis zu 2-mal wöchentlich stattfinden und ermöglicht den Patienten die Bearbeitung von vor allem persönlichen Problemen, die sich aus den Spezifika des Störungsbildes ergeben. Dazu gehören

- Thematisierung der für Borderline-Patienten typischen Suizidneigung,
- die Besprechung und (dialektisch-paradoxe) Auflösung spezifischer Widerstände der Patienten gegenüber der Therapie,
- die Möglichkeit der Konfrontation der Patienten mit den selbst- und fremdschädigenden Konsequenzen eines Verlusts der Impulskontrolle,
- Behandlung einer möglichen Wirklichkeitsflucht in Abhängigkeiten (z. B. exzessives Trinken),
- die Einübung spezifischer Verhaltensmuster im Umgang mit den fluktuierenden affektiven Instabilitäten

- (z. B. Emotionsregulierung durch alternative, vor allem bedürfnisentsprechendere und bedürfnisfördernde Tätigkeiten; Erhöhung von Stresstoleranz; Emotionsexposition und Habituationstraining) sowie
- f) weitere Zielstellungen, die Patienten selbst einbringen.

Linehan hat die Ergebnisse einer Therapiestudie über die einjährige Durchführung ihres Behandlungsprogramms bei 44 als parasuizidal diagnostizierten Frauen mit »schweren dysfunktionalen« Borderline-Persönlichkeitsstörungen berichtet, die sich zu Beginn der Behandlung noch zeitweilig in stationärer Behandlung befanden (mit einer Vergleichsgruppe gleich diagnostizierter Frauen, die eine übliche Standardbehandlung im Klinikkontext und teilweise danach in ärztlicher oder psychotherapeutischer Betreuung absolvierten; vgl. Linehan et al. 1992, 1993). Die Drop-out-Raten lagen für die Gruppe der mit Linehans Programm behandelten Borderline-Patienten bei 16,7%, die der Kontrollgruppe in Standardsettings bei 58,3%. Im Unterschied zur Vergleichsgruppe zeigten die Patienten, die das Behandlungsprogramm absolvierten, eine signifikante Verringerung des parasuizidalen Verhaltens, und sie waren in der Zeit der Behandlung eine deutlich geringere Anzahl von Tagen in stationärer Behandlung.

Nur geringe Veränderungen ließen sich zunächst bezüglich der subjektiv erlebten Depressivität, Hoffnungslosigkeit, Suizidphantasien und in der Lebenszufriedenheit feststellen. In dieser Hinsicht wurden jedoch in den vergangenen Jahren Verbesserungen erzielt, seitdem in der Behandlungskonzeption ausdrücklich Traumastörungen berücksichtigt werden, die bei Borderline-Patienten häufig vorhanden sind (Bohus, 2002; Robins & Chapman, 2004). Inzwischen liegen Untersuchungsergebnisse über die Anwendung dieses Therapieansatzes im deutschsprachigen Raum vor, die sich mit den Erfolgsraten anderer Studien weitgehend decken (vgl. Bohus et al., 2000). In den letzten Jahren wurde das Verfahren weiterentwickelt und hat sich dabei in den unterschiedlichsten klinischen Kontexten empirisch kontrolliert gut bewährt (stationär, ambulant, im Gefängnis, als Arbeitsmöglichkeit in Krisenzentren und neuerlich bei Erwachsenen mit dem Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom; vgl. Robins & Chapman, 2004).

48

48.7.5 Möglichkeiten psychosozialer und medizinischer Hilfeleistung über die Psychotherapie hinaus

In vielen Fällen ist die psychologische Therapie nur eine von mehreren Möglichkeiten. Eine Reihe von Problemen erfordert zwingend die Hinzuziehung weiterer Spezialisten und Fachberater. In der Bundesrepublik steht inzwischen ein

weit gefächertes System der psychosozialen Beratung zur Verfügung, deren Hilfe die Betroffenen zumeist kostenlos in Anspruch nehmen können, weil ihr Beratungsanspruch gesetzlich verankert ist: Dies betrifft insbesondere die Beratung in Fragen der Erziehung, bei Familienproblemen, bei Problemen in Ehe und Partnerschaft wie Trennung und Scheidung, weiter zur schulischen und beruflichen Laufbahnplanung und bei der ungewollten Schwangerschaft; sie

umfasst die Beratung von Pflegern und Vormündern, die Beratung bei Behinderung sowie zu Fragen der persönlichen Hilfeleistung im Rahmen der Sozialhilfe.

Auch hier gilt es – wie bei den akuten Krisen – abzuschätzen, ob die mit Persönlichkeitsstörungen assoziierten psychischen und zwischenmenschlichen Probleme auch ohne weiter reichende Therapie zurückgehen, wenn die Lösung der existenziellen Lebensprobleme – etwa durch schlechte Überweisung an einen Fachberater und durch dessen Hilfestellung – erneut eine Perspektive erhalten hat.

Alternativen

Spezielle Berater können und sollten auch zur ganz gewöhnlichen Psychotherapie selbst immer wieder hinzugezogen werden, was viel zu selten geschieht. Auch sind vielfache Alternativen zur Psychotherapie bedenkenswert. Drei Beispiele:

- Bei zwanghafter Spielsucht, die sehr häufig bei persönlichkeitsgestörten Menschen beobachtbar ist, ist es vielfach sinnvoll, an die Hinzuziehung eines Fachberaters zu denken, wenn das pathologische Spielen in eine extreme Verschuldungslage geführt hat. Psychotherapeuten sind gut beraten, die komplizierte Frage der Entschuldung nicht selbst zu bearbeiten, sondern diese dem fachkundigen Juristen zu überlassen (vgl. Fiedler, 2003b).
- Schwere psychische Störungen und Persönlichkeitsstörungen betreffen zumeist die gesamte Familie, sodass es sinnvoll und notwendig sein könnte, Angehörige an der Therapie zu beteiligen oder ähnlich betroffene Angehörige in sog. Angehörigengruppen zusammenzufassen, insbesondere, wenn die Betroffenen für längere Zeit hospitalisiert sind (Fiedler, 1996).
- Im Bereich der Alkohol- und Drogenabhängigkeit, die im Zusammenhang mit vielen Persönlichkeitsstörungen eine extrem erschwerende Bedingung für therapeutische Maßnahmen bedeutet, wird inzwischen allgemein eine frühzeitige Integration der Patienten und ihrer Familienmitglieder in bestehende Selbsthilfegruppen (z. B. Anonyme Alkoholiker) als unverzichtbare Ergänzung der psychotherapeutischen Maßnahmen betrachtet.

Psychopharmakologische Behandlung

Der wesentliche Behandlungszugang bei Persönlichkeitsstörungen ist die Psychotherapie und das psychosoziale Konfliktmanagement. Andererseits bleibt zu beachten, dass eine (psycho)pharmakologische Behandlung auch im Bereich der Behandlung persönlichkeitsgestörter Menschen durchaus Sinn macht – und zwar zumeist in Adjuvant einer psychotherapeutischen Behandlung, nicht jedoch als einzige oder vorrangige (Dauer-)Maßnahme. Psychopharmakologische Behandlungsmaßnahmen bei solitär oder komorbid diagnostizierten Persönlichkeitsstörungen sind vor allem sinnvoll, wenn bestimmte psychische, psychosomatische oder körperliche Symptome das Störungsbild (mit-) bestimmen (vgl. Dulz & Makowski, 1999).

Dies kann beispielsweise bei Angstzuständen, im Depressionserleben oder bei weiteren psychischen Irritationen (wie Aufmerksamkeitsstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Panikattacken, Unruhezuständen, Schlafstörungen usw.) zeitweilig der Fall sein, wie sie regelmäßig bei Patienten mit Borderline-, histrionischer, zwanghafter, selbstunsicher-ängstlicher oder dependenter Persönlichkeitsstörung beobachtbar sind. Auch kann die Möglichkeit neuroleptischer Medikation in Betracht kommen, wenn es bei Vorliegen schizotypischer oder paranoider Persönlichkeitsstörungen zu (kurzzeitigen) psychotischen Episoden kommt (Kapfhammer & Hippus, 1998).

Wichtig

Kurz zusammengefasst gilt weitgehend konsensuell Folgendes: Fehlen eindeutige Zielsymptome oder komorbide symptomdominierte psychische Störungen, sollten pharmakologische Behandlungsmaßnahmen im Bereich der Persönlichkeitsstörungen eher die Ausnahme bleiben.

48.8 Resümee

In den Diagnosesystemen werden Persönlichkeitsstörungen als wiederholt beobachtbare, persontypische Interaktionsauffälligkeiten beschrieben, die als unflexibel und sozial als wenig angepasst gelten können. Die Diagnose sollte jedoch erst dann gestellt werden, wenn sich die zwischenmenschlichen Beziehungsstörungen in der Weise extremisieren, dass die berufliche und private Leistungsfähigkeit der Betroffenen erheblich beeinträchtigt ist. Üblicherweise lassen sich die typischen Verhaltensmuster bereits in der Kindheit und Jugend beobachten. Dennoch sollte die Störungsdiagnose erst nach einer längeren Zeit der Personentwicklung ab dem frühen Erwachsenenalter erfolgen. Systematische Forschungsarbeiten zur Behandlung der einzelnen Störungsbilder liegen – wegen der erst vor wenigen Jahren erfolgten Neufestlegung der Diagnosekriterien im DSM und in der ICD – nur sehr vereinzelt vor, zumeist für dissoziale, selbstunsichere und Borderline-Persönlichkeitsstörungen. In den Behandlungsvorschlägen und Fallbeschreibungen dominiert eindeutig die individuelle Behandlungsform. Unterschiedlichen Therapieansätzen ist vor allem das Ziel gemeinsam: Nicht die Persönlichkeitsstörungen selbst sollten behandelt werden, sondern die mit ihnen gegebenen komplexen Störungen des Beziehungsverhaltens. Entsprechend lautet die allgemeine Empfehlung, das therapeutische Vorgehen und Setting den spezifischen Problemereichen und individuellen Möglichkeiten der Patienten anzupassen. Das heißt z. B., die Patienten im Umgang mit schwierigen Lebenssituationen direkt zu beraten bzw. neue Verhaltensmuster oder emotionale Interaktionsstile direkt einzuüben.

? Fragen

1. Unter welchen Voraussetzungen darf die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung vergeben werden? Wann und warum sollte eher von akzentuierten Persönlichkeitsstilen und nicht von Störungen gesprochen werden?
2. Wie häufig lassen sich Persönlichkeitsstörungen in der Bevölkerung beobachten und wie häufig wird die Diagnose in klinischen Einrichtungen vergeben?
3. Welche unterschiedlichen Faktoren und Entwicklungsbedingungen können dazu beitragen, dass es zur Ausbildung einer Persönlichkeitsstörung kommt?
4. Was wird in der Resilienzforschung untersucht?
5. Welche Überlegungen sollten angestellt werden, um in der Behandlung eines Patienten mit Persönlichkeitsstörungen die angemessenen Ansatzpunkte für eine Behandlung zu finden?
6. Psychotherapeutische Maßnahmen sind nicht die einzige Möglichkeit, Persönlichkeitsstörungen zu behandeln. Welche zusätzlichen Aspekte sollten Psychotherapeuten bedenken?

✓ Prüfen Sie Ihr Wissen

► Abschn. 48.1 und 48.2

► Abschn. 48.4

► Abschn. 48.5

► Abschn. 48.5.3

► Abschn. 48.7

► Abschn. 48.7

48

Literatur**Weiterführende Literatur**

Eine wissenschaftshistorische Übersicht zur Konzeptentwicklung der Persönlichkeitsstörungen gibt Fiedler (2001a). Informationen zur Diagnostik, Epidemiologie und Ätiologie der Persönlichkeitsstörungen finden sich z. B. in den Werken von Millon (1996), Beck, Freeman und Associates (1993) und Fiedler (2001a). Für einen Überblick über allgemeine und störungsspezifische Behandlungsansätze werden die Buchpublikationen von Young (1990), Benjamin (1996) und Fiedler (2003b) empfohlen.

- American Psychiatric Association (APA). (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-IV-TR* (4th ed.; Text Revision). Washington, DC: American Psychiatric Association. [deutsch: Saß, H. et al. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen -Textrevison-* DSM-IV-TR. Göttingen: Hogrefe].
- Andreoli, A., Gressot, G., Aapro, N., Trico, L. & Gognalons, M.Y. (1989). Personality disorders as a predictor of outcome. *Journal of Personality Disorders*, 3, 307–320.
- Anthony, E.J. & Cohler, B.J. (Eds.). (1987). *The invulnerable child*. New York: Guilford.
- Asendorpf, J.B. (1999). *Psychologie der Persönlichkeit* (2. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Beck, A.T., Freeman, A. & Associates (1993). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Benjamin, L.S. (1996). *Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders* (2nd ed.). New York: Guilford. [dtsh. ders. (2001). *Die Interpersonelle Diagnose und Behandlung von Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.]

- Bohus, M. (2002). *Borderline-Störung*. Göttingen: Hogrefe.
- Bohus, M., Haaf, B., Stiglmayr, C., Pohl, U., Böhme, R. & Linehan, M. (2000). Evaluation of inpatient dialectical-behavioral therapy for borderline personality disorder – a prospective study. *Behaviour Research and Therapy*, 38, 875–887.
- Bronisch, T. (1996). The typology of personality disorders – diagnostic problems and the relevance for suicidal behaviour. *Crisis*, 17, 55–59.
- Bronisch, T., Bohus, M., Dose, M., Reddemann, L. & Unkel, C. (2000). *Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen*. Stuttgart: Pfeiffer.
- Chess, S. & Thomas, A. (1990). The New York longitudinal study: The young adult periods. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 557–561.
- Clark, L.A., Livesley, W.J. & Morey, L. (1997). Personality disorder assessment: The challenge of construct validity. *Journal of Personality Disorders*, 11, 205–231.
- Cloninger, C.R., Sigwardson, S. & Bohman, M. (1982). Predisposition to petty criminality in swedish adoptees. II: Cross-fostering analysis of gene-environment interaction. *Archives of General Psychiatry*, 39, 1242–1253.
- Dahl, A.A. (1993). The personality disorders: A critical review of family, twin and adoption studies. *Journal of Personality Disorders*, 7 (Supplement), 86–99.
- Dittmann, V., Ermer, A. & Stieglitz, R.D. (2001). Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen. In R.D. Stieglitz, U. Baumann & H.J. Freyberger (Hrsg.), *Psychodiagnostik in Klinischer Psychologie, Psychiatrie, Psychotherapie* (S. 448–460). Stuttgart: Thieme.
- Dose, M. (2000). Juristische Aspekte. In T. Bronisch, M. Bohus, M. Dose, L. Reddemann & C. Unkel (2000), *Krisenintervention bei Persönlichkeitsstörungen* (S. 193–210). Stuttgart: Pfeiffer bei Klett-Cotta.
- Drake, R.E., Adler, D.A. & Vaillant, G.E. (1988). Antecedents of personality disorders in a community sample of men. *Journal of Personality Disorders*, 2, 60–68.
- Dulz, B. & Makowski, C. (1999). Zur Pharmakotherapie und Pharmakaforforschung bei Borderline-Patienten. *PTT – Persönlichkeitsstörungen: Theorie und Therapie*, 3, 98–110.
- Dunn, J. & Plomin, R. (1990). *Separate lives: Why siblings are so different*. New York: Basic Books.

Literatur

- Fiedler, P. (1995). *Verhaltenstherapie in und mit Gruppen. Psychologische Psychotherapie in der Praxis*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Fiedler, P. (2001a). *Persönlichkeitsstörungen* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz PVU.
- Fiedler, P. (2001b). *Dissoziative Störungen und Konversion. Trauma und Traumabehandlung*. Weinheim: Beltz-PVU.
- Fiedler, P. (2003a). Komplexe Traumatisierung und Persönlichkeitsstörungen. In G.H. Seidler, P. Laszig, R. Micka & B.V. Nolting (Hrsg.), *Aktuelle Entwicklungen in der Psychotraumatologie. Theorie, Krankheitsbilder, Therapie* (S. 55–78). Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Fiedler, P. (2003b). *Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.
- First, M.B., Spitzer, R.L., Gibbon, M., Williams, J.B.W. & Benjamin, L. (1995). *The Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders (SCID-II)*. Washington: American Psychiatric Press.
- Fydrich, T., Renneberg, B., Schmitz, B. & Wittchen, H.U. (1997). *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV, Achse II (Persönlichkeitsstörungen) - SKID-II*. Göttingen: Hogrefe.
- Hinsch, R. & Pfingsten, U. (2002). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen GSK* (4. Aufl.). Weinheim: Beltz-PVU.
- Hyler, S.E. (1994). *Personality Diagnostic Questionnaire – 4 (PDQ-4+)*. New York: New York State Psychiatric Institute.
- Kapfhammer, H.P. & Hippus, H. (1998). Special feature: Pharmacotherapy in personality disorders. *Journal of Personality Disorders*, 12, 277–288.
- Kendler, K.S., Gruenberg, A.M. & Strauss, J.S. (1981). An independent analysis of the Copenhagen sample of the Danish adoption study of schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 38, 982–984.
- Kernberg, O.F., Selzer, M.A., Koenigsberg, H.W., Carr, A.C., & Appelbaum, A.H. (1989). *Psychodynamic psychotherapy of borderline patients*. New York: Basic Books. [dtsh. dies. (1993). *Psychodynamische Therapie bei Borderline-Patienten*. Bern: Huber].
- Kuhl, J. & Kazén, M. (1997). *Persönlichkeits-Stil und Störungs-Inventar (PSSI)*. Göttingen: Hogrefe.
- Leichsenring, F. & Leibling, E. (2003). The effectiveness of psychodynamic therapy and cognitive behavior therapy in the treatment of personality disorders: A meta-analysis. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1223–1232.
- Linehan, M. (1993 a). *Cognitive behavioral treatment of borderline personality disorder*. New York: Guilford. [dt. (1996). *Dialektisch-Behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.]
- Linehan, M. (1993 b). *Skills training manual for treating borderline personality disorder*. New York: Guilford. [dtsh. ders. (1996). *Trainingsmanual zur Dialektisch-Behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörungen*. München: CIP-Medien.]
- Linehan, M.M., Heard, H.L., & Armstrong, H.E. (1993). Naturalistic follow-up of a behavioral treatment for chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 50, 971–974.
- Linehan, M.M., Hubert, A.E., Suarez, A., Douglas, A. & Heard, H.L. (1992). Cognitive-behavioral treatment of chronically parasuicidal borderline patients. *Archives of General Psychiatry*, 48, 1060–1064.
- Loranger, A.W., Sartorius, N., Andreoli, A., Berger, P., Buchheim, P., Chanabasavana, S.M., Coid, B., Dahl, A., Diekstra, R.W.F., Ferguson, B., Jacobsberg, L.B., Mombour, W., Pull, C., Ono, Y. & Regier, D.A. (1994). The International Personality Disorder Examination: IPDE. The WHO/ADAMHA international pilot study of personality disorders. *Archives of General Psychiatry*, 51, 215–224.
- Mednik, S.A., Gabrieli, W.F. & Hutchings, B. (1984). Genetic influences in criminal convictions. *Science*, 224, 891–894.
- Millon, T. (1996). *Disorders of personality. DSM-IV and beyond*. New York: Wiley.
- Mombour, W., Zaudig, M., Berger, P., Gutierrez, K., Berner, W., Cranach, M.v., Giglhuber, O. & Bose, M.v. (1996). *International Personality Disorder Examination (IPDE)*. Bern/Göttingen: Huber/Hogrefe.
- Ottoson, H., Bodlund, O., Ekselius, L., Grann, M., Knorrning, L., Lindström, E. & Söderberg, S. (1998). DSM-IV and ICD-10 personality disorders: A comparison of self-report questionnaire (DIP-Q) with structured interview. *European Psychiatry*, 13, 246–253.
- Paris, J. (1993). Personality disorders: A biopsychosocial model. *Journal of Personality Disorders*, 7, 255–264.
- Renneberg, B. (1996). Verhaltenstherapeutische Gruppentherapie bei Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 344–358). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Renneberg, B., Goldstein, A.J., Phillips, D. & Chambless, D.L. (1990). Intensive behavioral group treatment of avoidant personality disorder. *Behavior Therapy*, 21, 363–377.
- Robins, C.J. & Chapman, A.L. (2004). Dialectical behavior therapy: current status, recent developments, and future directions. *Journal of Personality Disorders*, 18, 73–89.
- Ross, T., Malanin, A. & Pfäfflin, F. (2004). Stressbelastung, Persönlichkeitsstörungen und Migration. *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin*, 25 (Heft 3; im Druck).
- Rubin, K.H. (1993). The Waterloo Longitudinal Project: Correlates and consequences of social withdrawal from childhood to adolescence. In K.H. Rubin & J.B. Asendorpf (Eds.), *Social withdrawal, inhibition, and shyness in childhood* (pp. 291–314). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Schmitz, B., Schuhler, P., Handke-Raubach, A. & Jung, A. (2001). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Persönlichkeitsstörungen und unflexiblen Persönlichkeitsstörungen*. Lengerich: Pabst.
- Shea, M.T. (1996). Wirksamkeit von Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen. In B. Schmitz, Th. Fydrich & K. Limbacher (Hrsg.), *Persönlichkeitsstörungen: Diagnostik und Psychotherapie* (S. 359–375). Weinheim: Beltz-PVU.
- Teusch, L., Böhme, H., Finke, J. & Gastpar, M. (2001). Effects of client-centered psychotherapy for personality disorders alone and in combination with psychopharmacological treatment. *Psychotherapy and Psychosomatics*, 70, 328–336.
- Torgersen, S. (1983). Genetic factors in anxiety disorders. *Archives of General Psychiatry*, 40, 1085–1089.
- Turkat, I.D. (1996). *Die Persönlichkeitsstörungen. Ein Leitfaden für die klinische Praxis*. Bern: Huber.
- WHO – Weltgesundheitsorganisation (1993). *Klassifikation psychischer Krankheiten. Klinisch-diagnostische Leitlinien nach Kapitel V (F) der ICD-10*. (2. überarbeitete und erweiterte Aufl.; Hrsg.: H. Dilling, W. Mombour & M.H. Schmidt). Bern: Huber.
- Young, J.E. (1990). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota, FL: Professional Resource Exchange.

Anhang

Glossar – 949

Sachverzeichnis – 963

Quellenverzeichnis – 981

Glossar

Abhängigkeitssyndrom. Charakteristisches Muster körperlicher, kognitiver, verhaltensbezogener, sozialer und emotionaler Symptome, das durch den kontinuierlichen Konsum von psychotropen Substanzen entsteht.

Ablehnungstraining. Technik zur Rückfallprävention, die speziell bei der Behandlung von Abhängigkeitserkrankungen eingesetzt wird. Der Patient soll im Rollenspiel geeignete soziale Fertigkeiten entwickeln, um in »sozialen Verführungssituationen« die Aufforderung durch andere (z. B. zum Alkoholkonsum) selbstsicher ablehnen zu können.

Abulie. Willenlosigkeit, unangemessene Schwäche bzw. Unvermögen, Entscheidungen zu treffen, Entschlüsse zu fassen und durchzuführen. Tritt u. a. auf bei einigen Formen depressiver Störungen sowie verschiedenen organischen Hirnschädigungen.

Abwehrmechanismus. Ein Konstrukt, das in der psychoanalytischen Theorie einen automatisierten psychischen Prozess beschreibt, der das Individuum vor Angst und vor der Wahrnehmung innerer und äußerer Belastungen und Gefahren schützt. Abwehrmechanismen regulieren die Reaktion des Individuums auf emotionale Konflikte und auf äußere Belastungen. Einige Abwehrmechanismen (z. B. Projektion, Spaltung und Ausagieren) sind fast immer unangepasst. Andere, wie Unterdrückung und Verleugnung, können in Abhängigkeit von ihrem Ausprägungsgrad, ihrer Flexibilität und dem Kontext, in dem sie auftreten, sowohl unangepasst als auch angepasst sein.

Azetylcholin (ACh). ► Neurotransmitter, der u. a. für die Muskelkontraktion verantwortlich ist.

Adoptionsstudien. Forschungsansatz der Verhaltensgenetik zur Abklärung der relativen Bedeutsamkeit von genetischen und Umweltfaktoren. Dabei werden Personen untersucht, die bei Adoptiveltern aufwuchsen. Durch den Vergleich der Ähnlichkeit zwischen den Adoptierten und ihren biologischen bzw. Adoptiveltern kann der Einfluss der Umwelt bzw. der genetischen Ausstattung abgeschätzt werden. Wichtige Ergänzung zu ► Zwillingsstudien.

Adrenalin. Hormon aus dem Nebennierenmark, das dem Einfluss des autonomen Nervensystems unterliegt. Unterstützt die Aktivität des sympathischen Nervensystems.

Affekt. Psychopathologischer Begriff; bezeichnet ein beobachtbares Verhaltensmuster als Ausdruck eines subjektiv empfundenen Gefühlszustandes (Emotion). Geläufige Beispiele für Affekt sind Traurigkeit, Freude und Wut. Im Gegensatz zur Stimmung als ausgedehnteres und überdauernderes emotionales »Klima« bedeuten Affekte eher fluktuierende Änderungen des emotionalen »Wetters«. Was als normaler Bereich des Ausdrucks von Affekten angesehen wird, variiert beträcht-

lich sowohl innerhalb von Kulturkreisen als auch zwischen diesen. Störungen der Affekte umfassen:

Abgestumpft: Die Intensität des emotionalen Ausdrucks ist stark vermindert.

Eingeschränkt oder eingeeengt: Bandbreite und Intensität des emotionalen Ausdrucks sind leicht herabgesetzt.

Flach: Merkmale des affektiven Ausdrucks fehlen ganz oder beinahe ganz.

Inadäquat: Es besteht eine deutliche Diskrepanz zwischen affektivem Ausdruck und Inhalt von Rede und Vorstellung.

Labil: Abnorme Variabilität der Affekte mit wiederholten, schnellen und abrupten Wechseln im affektiven Ausdruck.

Affektive Störung. Unter affektiven Störungen versteht man psychische Störungen, die sich besonders durch klinisch bedeutsame Veränderungen der Stimmungslage auszeichnen.

Affektverflachung. Mangel an affektiver Auslenkbarkeit, Affektstarrheit (Abgestumpfte zeigen weniger Wut, Trauer, Freude etc.), verflachter Affekt (zeigen keine Emotionen, unbewegtes Gesicht).

Agitiertheit. Übermäßige motorische Aktivität, die mit einem Gefühl innerer Anspannung einhergeht. Die Aktivität ist gewöhnlich unproduktiv und wiederholt sich ständig. Sie zeigt sich in Verhaltensweisen wie Hin- und Herlaufen, Zappeln, Händeringen, Zerren an den Kleidern und Nicht-stillsitzen-Können.

Agonismus/Antagonismus. Agonismus: erregender Mechanismus. Antagonismus: hemmender Mechanismus. Zwei Einheiten eines dualen funktionellen Systems, die entgegengesetzte Wirkungen entfalten.

Agoraphobie. Das Hauptmerkmal der Agoraphobie ist die Angst, sich an Orten oder in Situationen zu befinden, in denen im Falle des Auftretens einer Panikattacke oder panikartiger Syndrome (z. B. Angst, einen plötzlichen Schwindelanfall oder eine plötzliche Durchfallattacke zu erleiden) eine Flucht schwierig (oder peinlich) oder keine Hilfe verfügbar wäre. Die Angst führt üblicherweise zu einer anhaltenden Vermeidung vieler Situationen, wie z. B. außerhalb des Hauses oder zu Hause allein sein, in einer Menschenmenge sein, Reisen im Auto, im Bus oder Flugzeug, sich auf einer Brücke oder im Aufzug befinden.

Akathisie. Subjektive Klagen über Ruhelosigkeit, die von beobachtbaren Bewegungen (z. B. unruhige Bewegungen der Beine, Trippeln von einem Fuß auf den anderen, ständiges Umhergehen, Unfähigkeit, zu sitzen oder still zu stehen) begleitet sind.

Akkulturation. Das Hineinwachsen einer Person in ihre kulturelle Umwelt. Dies bezieht sich sowohl auf Kinder und Jugendliche als auch auf Migranten.

Aktivitätsaufbau. Operantes Verfahren der Verhaltenstherapie, das hauptsächlich im Rahmen der Behandlung von depressiven Störungen eingesetzt wird. Durch den Aufbau angenehmer Aktivitäten erfährt der Patient positive Verstärkung. Der »Teufelskreis« von Antriebslosigkeit und Verstärkermangel soll damit unterbrochen werden.

Alexie. Unfähigkeit zu lesen. Verlust der Lesefähigkeit durch kortikale Hirnverletzungen oder -erkrankungen.

Entnommen und modifiziert aus Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2006). *Biologische Psychologie*. Heidelberg: Springer; Margraf, J. & Schneider, S. (Hrsg.). (2000). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie*. Heidelberg: Springer; Myers, D. G. (2005). *Psychologie*. Heidelberg: Springer und Saß, H., Wittchen, H.-U., Zandig, M. & Houben, I. (2003). *Diagnostische Kriterien des Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen – Textrevision – DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe. Mit freundlicher Genehmigung des Hogrefe Verlags.

Alexithymie. Ein Begriff der psychosomatischen Störungslehre, der Gefühlsarmut oder »Gefühlsblindheit« bedeutet. Die Betroffenen sind nicht oder kaum in der Lage, Gefühle bei sich oder anderen wahrzunehmen.

Alogie. Eine Denkverarmung, auf die aus der Beobachtung von Rede- und Sprachverhalten geschlossen wird. Es können kurze und konkrete Antworten auf Fragen sowie eine Verminderung des spontanen Sprechens (Sprecharmut) vorkommen. Manchmal ist die Sprechweise hinsichtlich der Menge adäquat, vermittelt aber nur wenig Information, da sie überkonkret, überabstrakt, repetitiv oder stereotyp ist (Inhaltsarmut).

Amenorrhoe. Ausbleiben der monatlichen Regelblutung, z. B. aufgrund exzessiver Nahrungsverweigerung.

Amnesie. Erinnerungsverlust. Arten von Amnesie sind:

Anterograd: Erinnerungsverlust für Ereignisse, die nach dem Beginn der ursächlichen Erkrankung oder des ursächlichen Einflussfaktors auftreten.

Retrograd: Erinnerungsverlust für Ereignisse, die vor dem Beginn der ursächlichen Erkrankung oder des ursächlichen Einflussfaktors auftraten.

Amphetamine. Substanzen, die die neuronale Aktivität stimulieren und zu einer Beschleunigung der Körperfunktionen führen. Der Energiepegel steigt an, und die Stimmung verbessert sich.

Amygdala. Mandelkern, zum limbischen System gehörende Struktur des Temporallappens.

Anamnese. Feststellung der Vorgeschichte einer Störung.

Angewandte Anspannung (Applied Tension). Methode von Öst, um Blut-Spritzen-Verletzungsphobien zu behandeln. Zunächst wird erlernt, durch Muskelanspannung den Blutdruck stabil zu halten und damit eine Ohnmacht zu vermeiden. Dann wird die In-vivo-Konfrontation durchgeführt.

Angewandte Entspannung (Applied Relaxation). Ein komplexes kognitiv-behaviorales Entspannungsverfahren nach Öst, das sich u. a. der ► progressiven Muskelrelaxation bedient.

Angststörungen. Psychische Störungen, die gekennzeichnet sind durch eine quälende, überdauernde Angst oder unangemessene Verhaltensweisen, um die Angst zu reduzieren.

Angsthierarchie. Anordnung bzw. Zusammenstellung von Angstreizen im Hinblick auf das Ausmaß ihrer angstausslösenden Qualität, häufige Verwendung im Rahmen der systematischen Desensibilisierung.

Anhedonie. Unfähigkeit, Freude zu empfinden und Vergnügen zu genießen.

Anosognosie. Unfähigkeit, eine eigene Krankheit oder Behinderung wahrnehmen zu können.

Anticholinergika. Medikamente, welche die Wirkung des Neurotransmitters Acetylcholin unterdrücken.

Antidepressiva. Pharmakologisch unterschiedliche Gruppen zur Behandlung von Depression und Angststörungen, z. B. trizyklische Antidepressiva, Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI).

Anxiolytika. Medikament gegen Angststörungen, gleichbedeutend mit Beruhigungsmitteln (Tranquilizer), heute meist vom Typ der Benzodiazepine.

Apathie. Gefühllosigkeit, Teilnahmslosigkeit.

Aphasie. Psychopathologischer Begriff: Eine Beeinträchtigung im Verstehen oder Übermitteln von Gedanken durch Sprache in gelesener, geschriebener oder gesprochener Form, verursacht durch eine Verletzung oder Erkrankung der Hirnareale, die für Sprache zuständig sind.

Apraxie. Störung der willkürlichen zielgerichteten Bewegung bei intakter Motorik.

Assertives Training. Selbstsicherheitstraining, bei dem die Durchsetzung eigener Interessen im Vordergrund steht.

Assoziationsstörung. Nach Bleuler ein Hauptsymptom der Schizophrenie, welches sich vorwiegend in einer Verarmung der verbalen Artikulation äußert. Dabei verstand er Assoziationsstörung sowohl als soziale als auch individuelle Krise (Gedankenverbindungen und Verbindungen mit Menschen seien gestört).

Assoziationsstudie. Forschungsansatz der Verhaltensgenetik bei dem untersucht wird, ob Varianten eines Gens bei Trägern eines interessierenden Merkmals häufiger oder seltener vorkommen als bei Kontrollpersonen, die das Merkmal nicht aufweisen.

Ataxie. Partieller oder vollständiger Verlust der Koordination willentlicher Muskelbewegungen.

Ätiologie. Medizinische Lehre von den Krankheits- bzw. Störungsursachen.

Attributionstheorie. Nimmt an, dass wir dazu neigen, Verhaltensweisen kausal zu erklären, und zwar oft, indem wir diese entweder der jeweiligen Situation (externe Attribution) oder der Veranlagung des betreffenden Menschen (interne Attribution) zuschreiben.

Aufmerksamkeit. Bezeichnet in der Psychopathologie die Fähigkeit, sich längerfristig auf einen bestimmten Reiz oder eine Aufgabe zu konzentrieren. Eine Aufmerksamkeitsstörung kann sich äußern in leichter Ablenkbarkeit, in Schwierigkeiten, eine Aufgabe zu Ende zu führen oder sich auf die Arbeit zu konzentrieren.

Autistische Störung. Hauptmerkmale der autistischen Störung sind eine deutlich abnorme und beeinträchtigte Entwicklung im Bereich der sozialen Interaktion und der Kommunikation sowie ein deutlich eingeschränktes Repertoire an Aktivitäten und Interessen. Die Störung weist je nach Entwicklungs- und Altersstufe der Betroffenen eine große Variationsbreite auf. Die autistische Störung wird manchmal auch als frühkindlicher Autismus, Autismus in der Kindheit oder Kanner-Syndrom bezeichnet.

Autogenes Training. Methode der Selbstentspannung bzw. Selbstbeeinflussung durch autosuggestive Übungen.

Aversionstherapie. Therapeutisches Verfahren, bei dem ein aversiver Reiz (z. B. Elektroschock) mit Situationen gekoppelt wird, die in sozial unerwünschter Weise attraktiv sind.

Bedingungsanalyse. Untersuchung der Bedingungen, die an der Entwicklung, Aufrechterhaltung und Auslösung einer symptomatischen Reaktion beteiligt sind.

Behavioral Inhibition. Verhaltenshemmung; Verhaltenstendenz bei Kindern, in unbekannten Situationen mit Scheu oder Zurückhaltung zu reagieren.

Belastungsfaktor, psychosozial. Lebensereignisse oder Veränderungen der Lebensumstände, die zeitlich mit Ausbruch, Auftreten oder Verschlechterung einer psychischen Störung in Beziehung stehen können.

Benzodiazepine. Substanz aus der Wirkgruppe der GABAergen Beruhigungsmittel, z. T. auch als Einschlafmittel eingesetzt. Es besteht Suchtgefahr.

Bestrafung. Verhaltenskonsequenz, die auf ein unerwünschtes Verhalten hin erfolgt und entweder im Hinzufügen eines aversiven Reizes (direkte bzw. positive Bestrafung) oder im Entfernen eines bis dahin vorliegenden angenehmen Reizes (indirekte bzw. negative Bestrafung) besteht. Bezweckt wird damit eine Reduzierung der Auftretenswahrscheinlichkeit des unerwünschten Verhaltens.

Bibliotherapie. Behandlung mittels schriftlicher Materialien, v. a. im Rahmen kognitiver Therapieansätze weit verbreitet.

Bindung. Emotionales Band zwischen dem sehr kleinen Kind und seiner Bezugsperson. Das Kind sucht die Nähe zur Bezugsperson und reagiert auf Trennung mit Zeichen von Kummer und Schmerz.

Biofeedback. Methode, bei der Informationen über einen kaum wahrnehmbaren physiologischen Status wie etwa Blutdruck oder Muskelspannung elektronisch aufgezeichnet, verstärkt und an den Benutzer rückgemeldet werden.

Bipolare Störung. Diese Form der affektiven Störung zeichnet sich aus durch eine oder mehrere manische, hypomane oder gemischte Episoden, die gewöhnlich mit Episoden einer Major Depression einhergehen.

Body Mass Index (BMI). Maß zur Normierung von Körpergewicht, definiert als Körpergewicht in Kilogramm geteilt durch die quadrierte Körpergröße in Metern ($BMI = \text{kg}/\text{m}^2$).

Cannabinoide. Gruppe von z. T. psychoaktiven Substanzen, die in der Hanfpflanze vorkommen (z. B. Tetrahydrocannabinol) oder synthetisch hergestellt werden; aus chemischer Sicht terpenoide Benzopyranderivate.

Chaining. Operantes Verfahren zum Aufbau komplexer Verhaltensmuster in kleinen Schritten. Das Kriterium für die Verstärkung wird schrittweise verändert. Es werden Verhaltensketten eingeübt, die sukzessiv durch weitere Glieder verlängert werden können.

Compliance. Befolgung therapeutischer Verordnungen, Ratschläge, Maßnahmen.

Coping. Bewältigungsverhalten.

Craving. Starker, schwer zu widerstehender Wunsch oder ein Verlangen, Drogen einzunehmen, welches z. T. mit entzugsähnlichen Symptomen einhergehen kann.

Delinquenz. Verhalten, das von sozialen Normen abweicht und eine Bestrafung provoziert. Straffälligkeit im weitesten Sinne.

Delir. Ein Delir ist gekennzeichnet durch eine sich über einen kurzen Zeitraum entwickelnde Bewusstseinsstörung und eine Veränderung kognitiver Funktionen.

Demenz. Das Hauptmerkmal einer Demenz ist die Entwicklung multipler kognitiver Defizite, wobei eine Gedächtnisstörung und mindestens eine der folgenden kognitiven Einbußen vorhanden sein müssen: Aphasie, Apraxie oder eine Beeinträchtigung der Exekutivfunktionen. Die kognitiven Defizite müssen schwer genug sein, um eine Beeinträchtigung des beruflichen oder sozialen Leistungsniveaus zu verursachen und müssen eine Verschlechterung gegenüber einem vormals höheren Leistungsniveau darstellen.

Denkstörung. Unterschieden werden 1. formale Denkstörungen (den Vorgang des Denkens betreffend bzw. Störungen des Gedankenablaufes) und 2. inhaltliche Denkstörungen (die Inhalte des Denkens betreffend). Zu den formalen Denkstörungen gehören gehemmtes, verlangsamtes, beschleunigtes oder ideenflüchtiges, eingeengtes, umständliches, unklares, paralogisches und inkohärentes (zerfahrenes) Denken sowie Gedankensperrungen, Gedankenabreißen und Perseveration des Denkens. Zu den inhaltlichen Denkstörungen zählen der ► Wahn und überwertige Ideen.

Depersonalisation. Veränderung der Selbstwahrnehmung oder des Selbsterlebens, sodass man sich als Beobachter von seinen eigenen geistigen oder körperlichen Prozessen abgelöst empfindet (z. B. ein Gefühl, als befände man sich in einem Traum).

Derealisation. Veränderung der Wahrnehmung der äußeren Welt oder Erleben, dass diese fremd und unreal erscheint (z. B. Menschen sehen ungewohnt oder mechanisch aus).

Diagnostik. Erhebung von qualitativen und quantitativen Merkmalen zur Beschreibung des Zustandsbildes einer Person, ihrer Position innerhalb eines bestimmten Bezugssystems sowie zur Beschreibung der Bedingungen und Ursachen, die zu dem jeweiligen Störungsbild geführt haben. Wird unterteilt in 1. klassifikatorische Diagnostik, 2. funktionale Diagnostik, 3. prozedurale Diagnostik.

Differenzierungslernen. Extraktion von Information aus dem Reizstrom wird fortlaufend verfeinert und dadurch effizienter, verändert die Wahrnehmungssysteme selbst. Die Person verfeinert ihre Fähigkeiten zum Herausfiltern bestimmter Bedeutungseinheiten. Es findet demnach ein individuelles Lernen statt. Reaktionsweisen auf scheinbar gleiche Reize können durch das Hineinspielen anderer Faktoren (z. B. die Art der Konsequenz: direkte oder indirekte Bestrafung) in ihrer Art und Weise differieren.

Diskriminativer Hinweisreiz. Reiz mit Signalcharakter. Er zeigt dem Organismus an, ob ein Verstärker (oder eine Bestrafung) folgen wird, wenn eine bestimmte Reaktion ausgeführt wird.

Dyspareunie. Das Hauptmerkmal der Dyspareunie sind genitale Schmerzen, die mit dem Geschlechtsverkehr einhergehen. Obwohl dies meist während des Koitus erlebt wird, kann es auch vor oder nach dem Geschlechtsverkehr zu Schmerzen kommen. Die Störung kann sowohl bei Männern als auch bei Frauen auftreten.

Dissimulation. Verheimlichung von tatsächlich existierenden körperlichen oder psychischen Sachverhalten, insbesondere von körperlichen oder psychischen Krankheiten bzw. abnormen Gedanken, Erlebnissen, Wünschen, Befürchtungen (Simulation im Gegensatz hierzu). Fragebogen- und Explorationsergebnisse können durch eine Dissimulations-tendenz verfälscht werden, sodass z. B. ein Patient mit einer substanzbezogenen Störung in einem Screeningfragebogen als psychisch unauffällig erscheint.

Dissoziation. Spaltung des Bewusstseins, die ermöglicht, dass bestimmte Gefühle und Gedanken gleichzeitig mit anderen auftreten.

Dissoziative Identitätsstörung. Seltene Form einer dissoziativen Störung, in der eine Person zwei oder mehr unterscheidbare und einander abwechselnde Persönlichkeiten zeigt; früher bezeichnet als multiple Persönlichkeitsstörung.

Dissoziative Störungen. Störungen, bei denen das Bewusstsein sich von früheren Erinnerungen, Gedanken und Gefühlen abspaltet (dissoziiert).

Distaler Reiz. Im Rahmen der Analyse des Wahrnehmungsvorganges wird das wahrzunehmende physikalische Objekt als distaler Reiz bezeichnet (im Unterschied zum proximalen Reiz).

Dopamin. ► Neurotransmitter aus der Gruppe der Katecholamine. Störungen im Gleichgewicht des Dopaminhaushaltes spielen vor allem bei Psychosen und Substanzstörungen eine Rolle.

Double Depression. Gleichzeitiges Vorliegen sowohl einer Major Depression als auch einer Dysthymie.

Double-Bind-Hypothese. Systemische Familientheorie. Kritischer Kommunikationsstil, dem früher eine Schizophrenie erzeugende Wirkung zugeschrieben wurde. Kennzeichen der Double-Bind-Kommunikation sind widersprüchliche Informationen, die einen wichtigen Bereich betreffen und eine Reaktion dringend erforderlich machen. Der Grundwiderspruch zwischen den Informationen wird so verdeckt oder verleugnet, dass er in der Situation nicht erkannt werden kann.

DSM. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Klassifikationssystem psychischer Störungen, herausgegeben von der American Psychiatric Association (APA).

Dyskinesie. Verzerrung von willkürlichen Bewegungen durch unwillkürliche Muskelaktivitäten.

Effektstärke. Ausmaß eines Effekts, z. B. in Form eines Mittelwertunterschieds, relativiert an einer bestimmten vom Kontext abhängigen Standardabweichung. Man unterscheidet hiervon die Effektintensität, die auf eine solche Relativierung verzichtet. Bei Studien, bei denen die Teilnehmer unterschiedlich zusammengesetzt sind, sollte man besser die Effektintensität zum Vergleich heranziehen.

Ejaculatio praecox. Das Hauptmerkmal einer Ejaculatio praecox ist ein anhaltendes oder wiederkehrendes Einsetzen des Orgasmus und der Ejakulation bereits bei minimaler sexueller Stimulation vor, bei oder kurz nach der Penetration und bevor die Person es wünscht.

Empathie. Fähigkeit der Einfühlung, Erkennen und Verstehen der Gefühle anderer. Therapeutische Grundhaltung; Kernverhalten in der Gesprächspsychotherapie.

Emotionale Taubheit (Numbing). Typisches Symptom der akuten Belastungsstörung, welches durch ein Fehlen der emotionalen Reaktionsfähigkeit gekennzeichnet ist.

Empirically Supported Treatment. Intervention/Therapieverfahren, welche/welches in randomisierten Kontrollgruppenstudien als wirksam nachgewiesen werden konnte.

Endophänotyp. Neurobiologische Krankheitskorrelate, die zeitlich stabil und durch Gene beeinflusst sind. Annahme, dass psychische Störungen nicht nur neurobiologische Korrelate aufweisen, sondern neurobiologisch bedingt bzw. verursacht sind.

Endorphine. Natürliche, den Opiaten ähnelnde Neurotransmitter, die in Verbindung zu Schmerzlinderung und Freude stehen.

Entzug. Unangenehme und quälende Folgen des Absetzens der suchterzeugenden Substanz.

Epidemiologie (analytisch, deskriptiv). Lehre von der Verbreitung der Krankheiten bzw. Störungen in der Bevölkerung.

Erlernte Hilflosigkeit. Hoffnungslosigkeit und Resignation, die Tiere und Menschen lernen, wenn sie wiederholt auftretenden aversiven Ereignissen nicht ausweichen können.

Exposition. Im epidemiologischen Sinn: Vorhandensein eines krankheitsverursachenden Reizes.
Im therapeutischen Sinn: ► Reizkonfrontation in vivo

Expositionstherapie. Technik der Verhaltensmodifikation zur Behandlung von Ängsten. Dabei werden die Patienten (in der Phantasie oder in der Realität) mit den Dingen konfrontiert, vor denen sie Angst haben und die sie vermeiden.

Externe Validität. Wichtiger Teilaspekt der Validität klinischer Studien, gibt an, wie gut die Ergebnisse der Stichprobe auf die gesamte interessierende Population generalisiert werden können.

Extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen. Auswirkungen auf motorische Systeme, die nicht die Pyramidenbahn als efferente Bahn benutzen.

Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR). Therapeutische Methode bei der Behandlung traumatischer Belastungen, Panikattacken und Phobien. Durch schnelle rhythmische Augenbewegungen bei gleichzeitigem Denken an das belastende Ereignis sollen die psychischen Belastungen verringert werden.

Fading. Ausblenden, schrittweises Zurücknehmen einer therapeutischen Hilfestellung, um Selbständigkeit des Patienten zu erreichen.

Familientherapie. Behandelt die Familie als Gesamtsystem. Sie geht davon aus, dass das unerwünschte Verhalten des Einzelnen von anderen Familienmitgliedern beeinflusst oder sogar geleitet wird, und versucht, die Familienmitglieder zu einer positiven Beziehung und besserer Kommunikation zu bringen.

Fixierung. 1. Freud glaubte, dass die Entwicklung eines Menschen in einer bestimmten psychosexuellen Phase zum Stillstand kommt, wenn spezifische Konflikte nicht gelöst werden. 2. Unfähigkeit, ein Problem aus einem neuen Blickwinkel zu sehen; sehr hinderlich bei der Problembewältigung.

Flashback. Wiederauftreten einer Erinnerung, eines Gefühls oder einer Wahrnehmungserfahrung aus der Vergangenheit.

Flooding. Reizüberflutung, Verfahren bei der ► intensivierten Reizkonfrontation mit angstauslösenden Reizen.

Furchtstruktur. Bezeichnung für das komplexe kognitive Schema über eine angstauslösende Situation mit drei wesentlichen Komponenten: 1. »Was weiß ich über die gefürchtete Situation?«, 2. »Was denke und fühle ich dabei?« und 3. »Wie verhalte ich mich letztendlich?«.

Gammaaminobuttersäure (GABA). ► Neurotransmitter im Zentralnervensystem mit inhibitorischer (hemmender) Wirkweise. GABA übt eine beruhigende Wirkung auf die Nervenbahnen aus und ist wesentlich am reibungslosen Funktionsprozess des Gehirns beteiligt. Weiterhin regt dieser Neurotransmitter den Hypophysenvorderlappen zur vermehrten Ausschüttung des Wachstumshormons an.

Viele Substanzen, wie z. B. Alkohol, verstärken die hemmende Wirkung. GABA wirkt angstlindernd, verringert das Konzentrationsvermögen und lässt die Muskeln erschlaffen.

Gedankenunterdrückung. Im Sinne eines Vermeidungsverhaltens werden angstausslösende Gedanken unterdrückt, was allenfalls kurzfristig funktioniert. Aufgrund des ► Rebound-Effekts, wonach der angstausslösende Gedanke sich in der Folge verstärkt in das Bewusstsein drängt, ein Mechanismus, der zur Erklärung der Aufrechterhaltung und Verschlimmerung verschiedener Störungen, z. B. bei Angststörungen, herangezogen wird.

Gedankenstopp. Technik zur Verhinderung (zwanghaft) auftretender Gedanken, es werden verschiedene Imaginationstechniken angewandt, oft mit Selbstinstruktion gekoppelt.

Geleitetes Entdecken. Gesprächstechnik, bei der Patienten durch gezielte Fragen angeleitet werden, selbst zu entdecken, wo sie falsche Annahmen oder unüberprüfte Schlussfolgerungen machen. Spielt eine besondere Rolle bei kognitiven Therapieverfahren.

Gegenkonditionierung. Verfahren der Verhaltenstherapie, mit dem neue Reaktionen auf jene Stimuli konditioniert werden, die unerwünschtes Verhalten auslösen; beruht auf dem klassischen Konditionieren. Dazu gehören Techniken wie die systematische Desensibilisierung und die Aversionstherapie.

Gene. Biochemische Elemente der Vererbung, die die Chromosomen bilden. Gene sind Segmente der DNA, die an der Proteinsynthese beteiligt sind.

Genetischer Polymorphismus. Genort mit zwei oder mehr Allelen.

Genom. Enthält die vollständigen Instruktionen, um einen Organismus herzustellen; besteht aus dem kompletten genetischen Material in den Chromosomen (Chromosomensatz). Das menschliche Genom verfügt über 3 Mrd. lose verbundene Nukleotidpaare, die als spiralförmige DNS-Ketten angelegt sind.

Genotyp. Gesamtheit aller Erbanlagen eines Organismus.

Gesprächspsychotherapie. Systematische, selektive und qualifizierte Form verbaler und nonverbaler Kommunikation und sozialer Interaktion zwischen zwei oder mehreren Personen mit dem Ziel einer Verminderung der psychischen Beeinträchtigung mittels differenzierter Selbst- und Umweltwahrnehmung zur Neuorientierung des Patienten auf der Basis der Lern- und Sozialpsychologie.

Gesundheit. Gesundheit wird oft verstanden bzw. definiert als Abwesenheit von Krankheit. Durch die WHO (Weltgesundheitsorganisation) wird dieses Verständnis erweitert: Sie beschreibt es zusätzlich als »Zustand des vollkommenen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens.«.

Gratifikationskrisen. Zunehmende psychische Unzufriedenheit/Belastung am Arbeitsplatz, welche durch ein Ungleichgewicht zwischen erbrachter Leistung und Belohnung entsteht.

Grübeln. Perseveration des Denkens mit chronischen und unangemessenen Sorgen.

Habituation. Abnahme der Reaktionsbereitschaft bei wiederholter Stimulusdarbietung.

Halluzination. Eine Sinneswahrnehmung, die den unmittelbaren Realitätseindruck einer echten Wahrnehmung hat, die jedoch ohne äußeren Reiz auf das betroffene Sinnesorgan auftritt. Halluzinationen müssen von Illusionen, die Fehlwahrnehmungen oder Fehldeutungen eines äußeren Reizes darstellen, unterschieden werden. Die Person kann sich über die Tatsache, dass sie eine Halluzination hat, im Klaren sein, muss es aber nicht. Manche Personen mit akustischen Halluzinationen erkennen, dass sie eine falsche Sinneserfahrung haben, während andere davon überzeugt sind, dass die Quelle ihrer Sinneserfahrung eine unabhängige physikalische Realität besitzt. Der Ausdruck Halluzination wird in der Regel nicht für die falschen Wahrnehmungen im Traum, beim Einschlafen (hypnagog) oder beim Aufwachen (hypnopomp) gebraucht. Passagere halluzinatorische Erfahrungen können auch bei Personen ohne psychische Störung vorkommen.

Arten von Halluzinationen sind:

Akustisch: Eine Halluzination, die die Wahrnehmung von Geräuschen, meist Stimmen, betrifft. Einige Kliniker und Untersucher würden Erfahrungen, die als aus dem Kopf kommend wahrgenommen werden, nicht dazurechnen, sondern die Konzeption »echter« akustischer Halluzinationen auf solche Laute begrenzen, deren Quelle als external erlebt wird. Allerdings wird im DSM-IV nicht danach unterschieden, ob die Stimmen als von innerhalb oder außerhalb des Kopfes kommend wahrgenommen werden.

Gustatorisch: Eine Halluzination, die die Wahrnehmung eines (meist unangenehmen) Geschmacks betrifft.

Körperbezogen: Eine Halluzination, die mit der Wahrnehmung eines körperlichen Vorgangs im Organismus einhergeht (z. B. das Gefühl, elektrisiert zu sein). Körperbezogene Halluzinationen müssen unterschieden werden von körperlichen Empfindungen, die aus einem noch nicht diagnostizierten medizinischen Krankheitsfaktor oder aus hypochondrischer Sorge um normale körperliche Vorgänge entstehen, sowie von taktilen Halluzinationen.

Olfaktorisch: Eine Halluzination, die mit der Wahrnehmung von Gerüchen einhergeht, z. B. von verbranntem Gummi oder verwesendem Fisch.

Optisch: Eine Halluzination, die das Sehen betrifft. Sie kann aus geformten Bildern, z. B. Menschen, bestehen oder aus ungeformten wie Lichtblitzen. Optische Halluzinationen sind von Illusionen zu unterscheiden, die Fehlwahrnehmungen von realen äußeren Reizen sind.

Taktil: Eine Halluzination mit der Wahrnehmung des Berührtwerdens oder dass sich etwas unter der Haut befindet. Die häufigsten taktilen Halluzinationen sind die Empfindung von elektrischen Schlägen oder Ameisenkrabbeln (das Gefühl, dass etwas auf oder unter der Haut krabbelt oder kriecht).

Halluzinogene. Psychedelische (»bewusstseinserweiternde«) Substanzen, wie LSD, die Wahrnehmungen verzerrten und sensorische Bilder ohne sensorischen Input generieren.

Heuristik. Einfache Denkstrategie für effizientere Urteile und Problemlösungen; schneller, aber auch fehleranfälliger als der Algorithmus.

High-Risk-Studien. Sonderform der Familienstudie. Untersucht werden Personen mit erhöhtem Krankheitsrisiko (z. B. Kinder von der Krankheit betroffener Eltern).

Hippocampus. Neuronenzentrum im limbischen System, das an der Verarbeitung expliziter Erinnerungen für die endgültige Speicherung beteiligt ist.

Hirnorganisches Psychosyndrom. Psychosyndrom bei diffusen Hirnschädigungen (z. B. bei Gefäßprozessen, Hirnverletzungen, chronischen Stoffwechselschäden, Alkoholismus); äußert sich z. B. mit Hirnleistungsschwäche (z. B. Merk- und Kombinationsfähigkeit) und Persönlichkeitsveränderungen.

Homosexuelle Orientierung. Überdauernde sexuelle Attraktivität und Wunsch nach Geschlechtsverkehr mit gleichgeschlechtlichen Partnern. Sie kann als der eine Endpunkt eines Kontinuums »sexuelle Orientierung« mit dem gegensätzlichen Endpol »heterosexuelle Orientierung« beschrieben werden. Wird seit dem DSM-III als eine mögliche Variante einer gesunden sexuellen Orientierung aufgefasst.

Hyperaktivität. Übersteigter Drang zu motorischen Äußerungen bei psychischer Unruhe, z. B. bei Manie, psychotischen/organisch bedingten Erregungszuständen.

Hyperventilationstest. Der Hyperventilationstest wird bei der Behandlung von Angststörungen verwendet, insbesondere bei Panikstörungen. Dabei wird der Patient gebeten, so tief und schnell wie möglich einzuatmen (willentliches hyperventilieren) wodurch verschiedene körperliche Symptome provoziert werden, die Paniksymptomen sehr ähnlich sein können. Der Test kann als diagnostisches Instrument, als Hilfsmittel zur interozeptiven Exposition und im Rahmen von Verhaltensexperimenten herangezogen werden.

Hypervigilanz. Übermäßig ausgeprägte Wachsamkeit, Aufmerksamkeit und z. T. Wahrnehmung.

Hypnose. Soziale Interaktion, in der eine Person (der Hypnotiseur) einer anderen (dem Hypnotisierten) suggeriert, dass bestimmte Wahrnehmungen, Gefühle, Gedanken oder Verhaltensweisen spontan auftreten.

Hypophyse. Einflussreichste Drüse des endokrinen Systems. Unter dem Einfluss des Hypothalamus reguliert sie das Wachstum und die Aktivität anderer Drüsen.

Hypothalamus. Neuronale Struktur, die unterhalb (»hypo«) des Thalamus liegt. Von hier aus werden die lebenserhaltenden Aktivitäten (wie Essen, Trinken und die Körpertemperatur) gesteuert. Außerdem beeinflusst der Hypothalamus über die Hypophyse das endokrine System und die Gefühle.

Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse). Physiologisches »Stresssystem«, welches das Stresshormon Kortisol produziert und damit Einfluss auf den Stoffwechsel, das Immunsystem und das Gehirn nimmt. Erkrankungen bzw. Störungen wie Depression, Angst oder Übergewicht werden u. a. auf Dysfunktionen der HPA-Achse zurückgeführt.

ICD-10. International Statistical Classification of Diseases. Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (WHO), welches im Kapitel V psychische Störungen klassifiziert. Es unterscheidet sich im Wesentlichen vom DSM dadurch, dass es sein Augenmerk nicht allein auf die psychischen Störungen richtet, sondern auch auf somatische Erkrankungen.

Ich-Dystonie. Ich-fremd, als nicht zur eigenen Persönlichkeit gehörend empfunden, z. B. Zwangsgedanken und -handlungen.

Implosion. Überflutung, therapeutisches Verfahren zur Reduktion von Angstbeschwerden, bei der ► Reizkonfrontation in sensu angewandt.

Impulskontrollstörung. Störung der Impulskontrolle, gekennzeichnet durch unreflektierte Handlungen als Folge eines imperativen Dranges, dessen Folgen nicht bedacht werden; die willentliche Hemmung tritt entweder erst gar nicht auf oder setzt sich nicht gegen den Drang durch.

Indikation. Grund zur Anwendung eines bestimmten diagnostischen oder therapeutischen Verfahrens in einem definierten Störfall. Bei welchem Patient mit welchem Problem ist welche Behandlung durch welchen Therapeuten angemessen, wirksam und effizient?

Insomnie. Wiederholt auftretende Einschlaf- oder Durchschlafschwierigkeiten.

Intend-to-treat-Analysen. Auswertungsstrategie bei klinischen Studien mit Compliance-Problemen. Die tatsächliche Behandlung kann von der beabsichtigten Behandlung abweichen. Die Daten werden jedoch so analysiert, als ob das Behandlungsprotokoll perfekt eingehalten worden wäre. Der Begriff wird aber auch verwendet, um einfache Ersetzungsstrategien bei Drop-out im Verlauf einer Studie zu bezeichnen. Die gebräuchlichste, aber oft inadäquate Strategie dabei ist »last observation carried forward« (LOCF), bei der angenommen wird, dass der letzte beobachtete Wert bis zum Ende der Studie beibehalten wird.

Interne Validität. Wichtiger Teilaspekt der Validität klinischer Studien, nimmt Bezug darauf, wie eindeutig die gezogenen Schlüsse durch die Versuchsplanung möglich sind.

Interozeption. Wahrnehmung von Vorgängen aus dem körperinternen Milieu, bezieht sich auf körperliche, nicht auf geistige Vorgänge.

Intersexsyndrom. Syndrom, bei dem die Person in unterschiedlichem Ausmaß eine Vermischung der Merkmale beider Geschlechter aufweist, sowohl im Hinblick auf den Körperbau, Reproduktionsorgane als auch auf das Sexualverhalten.

Intrusion. Besonders eindringlicher, »aufdringlicher« Gedanke bzw. Vorstellungsinhalt, typischerweise wahrgenommen als wenig kontrollierbar, in normalen Gedankenstrom eindringend und von dessen Inhalten deutlich abgegrenzt, wobei dem Betroffenen klar ist, dass der Gedanke/Vorstellungsinhalt Produkt des eigenen Geistes ist.

Inzidenz. Epidemiologischer Kennwert. Anzahl neuer Erkrankungs- bzw. Störungsfälle in einer bestimmten Zeiteinheit und einer definierten Region.

Katatones Verhalten. Ausgeprägte motorische Anomalien. Dazu gehören: motorische Unbeweglichkeit, verschiedene Formen exzessiver motorischer Aktivität, extremer Negativismus und Mutismus, Posieren oder stereotype Bewegungen sowie Echolalie, Echopraxie.

Kausalität. Beziehung zwischen zwei Variablen. Ein kausaler Effekt bei festem Individuum und festem Zeitpunkt von Bedingung A versus Bedingung B liegt dann vor, wenn die abhängige Variable (die zeitlich nach der Bedingung liegt) unter Bedingung A und unter Bedingung B unterschiedlich ausgeprägt ist.

Klassische Konditionierung. Von Pawlow entdeckte Form des Lernens, bei der ein Organismus Reize koppelt. Ein neutraler Reiz wird durch wiederholte Darbietung mit einem unkonditionierten Reiz, auf den eine Reflexreaktion folgt, gekoppelt. In der Folge löst der ursprünglich neutrale Reiz auch alleine die Reaktion aus.

Klientenzentrierte Therapie. Von Carl Rogers entwickelte humanistische Therapie, bei der der Therapeut in einem echten, akzeptierenden und empathischen Setting Techniken wie aktives Zuhören anwendet, um das Wachstum des Klienten zu fördern (auch personenzentrierte Therapie genannt).

Klinische Signifikanz. Bedeutsamkeit, Größenordnung der Befunde ist klinisch relevant bzw. von praktischer Bedeutung.

Kognition. Alle geistigen Aktivitäten, die mit Denken, Wissen, Erinnerung und Kommunikation zu tun haben.

Kognitive Fehler/Denkfehler. Systematische Fehler in der Verarbeitung relevanter Informationen über die eigene Person oder die Umwelt. Zu den Denkfehlern zählen u. a. dichotomes Denken, Maximierung/Minimierung, Übergeneralisierung, willkürliches Schlussfolgern.

Kognitive Therapie. Lehrt die Patienten neue, sinnvollere Denk- und Handlungsweisen. Die kognitive Therapie beruht auf der Annahme, dass zwischen Ereignis und Reaktion Gedanken vermittelnd Einfluss nehmen.

Kognitive Triade. Von Beck postuliertes kognitives Muster, das mit einer verzerrt-negativen Sicht der eigenen Person, der Welt und der Zukunft verbunden ist

Kognitive Umstrukturierung. Neubewertung, Reattribution. Interventionsstrategien im Rahmen der kognitiven Verhaltenstherapie, die es dem Patienten ermöglichen sollen, ein möglichst verzerrungsfreies Bild der Umwelt aufzubauen oder irrationale Einstellungen zu hinterfragen. Zu Strategien im Rahmen der kognitiven Umstrukturierung zählen Realitätstest, geleitetes Entdecken, Entkatastrophisieren und Reattribution.

Kognitive Verhaltenstherapie. Verbreitete integrative Therapie, bei der die Techniken der kognitiven Therapie (Veränderung der selbst-ableitenden Gedankenmuster) mit den Techniken der Verhaltenstherapie (Verhaltensänderungen) kombiniert werden.

Kohorte. Gruppe von Personen, die im selben Zeitraum geboren wurden.

Komorbidität. Gemeinsames Auftreten verschiedener voneinander abgrenzbarer psychischer oder somatischer Störungen in einem definierten Zeitintervall.

Komplementäre Beziehungsgestaltung. Therapeutisches Prinzip, nach dem der Therapeut sich komplementär, d.h. erfüllend und bestätigend, zu den wichtigsten interaktionellen Zielen des Patienten verhält. Die Bestätigung wichtiger Beziehungsziele des Patienten soll den Abbau von Defensivverhalten gegen therapeutische Interventionen fördern.

Komplizierte Trauer. Anhaltende Trauerreaktion auf den Verlust eines nahe stehenden Menschen, die mit einer ausgeprägten Beeinträchtigung des Funktionsniveaus, Wertlosigkeitsempfinden, Suizidgedanken, psychotischen Merkmalen oder einer psychomotorischen Verlangsamung einhergeht und die Kriterien einer Major Depression erfüllt.

Konditionierte Reaktion (CR). In der klassischen Konditionierung die gelernte Antwort auf einen zunächst neutralen konditionierten Reiz (CS).

Konditionierter Stimulus (CS). In der klassischen Konditionierung ein zunächst bedeutungsloser Reiz, der nach der Assoziation mit einem unkontingierten Reiz (US) eine konditionierte Reaktion auslöst.

Kontiguität. Zeitliche Nähe zwischen Konsequenz und Verhalten (z.B. im Rahmen ► operanter Konditionierung). Eine hohe Kontiguität liegt vor, wenn die Konsequenz unmittelbar auf das Verhalten erfolgt.

Kontingenz. Das Kontingenzverhältnis bezeichnet die Stärke der Assoziation zwischen Verhalten und Konsequenz. Eine hohe Kontingenz liegt vor, wenn eine Konsequenz immer auf ein bestimmtes Verhalten erfolgt.

Kontrolliertes Trinken. Zur Abstinenz alternatives Verhaltensziel in der Therapie der Alkoholabhängigkeit. Angestrebt wird ein sozial und gesundheitlich adäquates Trinkverhalten.

Körperschemastörung. Verzerrte Wahrnehmung des eigenen Körpers oder von Teilen des eigenen Körpers. Kernsymptom der Anorexia nervosa, bei der eine Überschätzung des eigenen Gewichts und Körpervolumens vorliegt.

Krankheit. Subjektives und objektives Bestehen körperlicher oder psychischer Störungen bzw. Veränderungen.

Lernen. Eine auf Erfahrung basierende dauerhafte Veränderung in der Verhaltensdisposition eines Individuums.

Limbisches System. Ringförmiges neuronales System zwischen dem Hirnstamm und den zerebralen Strukturen. Die Aktivität des Systems ist verbunden mit Gefühlen wie Angst und Aggression sowie dem Nahrungs- und Sexualtrieb. Zum limbischen System gehören der Hippocampus, die Amygdala und der Hypothalamus.

Lithium. Chemikalie, die als wirksame medikamentöse Therapie bei den Stimmungsschwankungen der bipolaren (manisch-depressiven) Störung eingesetzt wird.

Löschung. Kontinuierliches Schwächerwerden der konditionierten Antwort. In der ► klassischen Konditionierung tritt Löschung ein, wenn ein unkonditionierter Reiz (US) nicht dem konditionierten Reiz (CS) folgt; in der operanten Konditionierung geschieht dies, wenn eine Reaktion nicht mehr verstärkt wird.

Lubrikationsstörung. Mangelnde Befeuchtung der Scheide bei sexueller Erregung.

Manische Episode. (manische Episode) Abgrenzbare Periode mit abnorm und anhaltender euphorischer oder reizbarer Stimmung sowie übersteigertem Selbstwert oder Größenideen, vermindertem Schlafbedürfnis, vermehrtem Rededrang, erhöhter Ablenkbarkeit, Gedankenrasen, Ideenflucht, psychomotorischer Unruhe oder Beschäftigung mit angenehmen Aktivitäten, die mit hoher Wahrscheinlichkeit negative Konsequenzen nach sich ziehen. Syndrom, das im Rahmen der bipolaren affektiven Störung (Typ I) auftritt.

Metakognitionen. Das Erleben, Bewerten und der Umgang mit den eigenen Gedanken (und Gefühlen).

Missbrauch. Zeitlich andauerndes Muster unangepassten Verhaltens oder Gebrauchs einer Substanz, das wiederholt zu negativen Konsequenzen bzw. Leistungseinbußen in einem oder mehreren Funktionsbereichen führt.

Modelllernen. Form des ► Lernens, bei der das Individuum durch die Beobachtung eines Modells lernt. Es können sowohl neue Verhaltensweisen als auch die Konsequenzen von bekannten oder neuen Verhaltensweisen gelernt werden.

Morbidität. Epidemiologischer Kennwert. Anteil der Erkrankten in einer definierten Population innerhalb eines bestimmten Zeitraums.

Mortalität. Epidemiologischer Kennwert. Sterberate, Anteil der Sterbefälle in einer definierten Population innerhalb eines bestimmten Zeitraums.

Motivational Interviewing. Motivierende Gesprächsführung. Ein klientenzentrierter direkter Beratungsstil, welcher das Ziel verfolgt, intrinsische Motivation zur Verhaltensänderung durch Explorieren und Auflösen von Ambivalenz aufzubauen. Wurde vor allem für die Arbeit bei Patienten mit substanzbezogenen Störungen entwickelt.

Multiaxiales System. System zur diagnostischen Einordnung klinisch-relevanter Informationen auf verschiedenen Dimensionen (sog. Achsen). Ein Beispiel für ein multiaxiales System ist das DSM-IV, das die fünf Achsen klinische Syndrome, Persönlichkeitsstörungen und geistige Behinderungen, körperliche Störungen und Zustände, psychosoziale und Umweltprobleme sowie allgemeines Niveau der sozialen Anpassung umfasst.

Naturalistische Studie. Beobachtungsstudie ohne experimentelle Variation.

Negative Verstärkung. Verhaltenskonsequenz, die auf ein Verhalten hin erfolgt und in der Entfernung oder Verringerung der Intensität eines bis dahin vorliegenden aversiven Reizes besteht. Führt zur Erhöhung der Auftretenswahrscheinlichkeit des Verhaltens.

Negativsymptomatik (Minussymptomatik). Symptomatik, bei der im Vergleich zum normalen Zustand etwas fehlt oder geringer ausgeprägt ist, z. B. Verhaltensauffälligkeiten wie Affekt- und Sprachverarmung, Verlangsamung, Aktivitätsminderung, Kontaktmangel, sozialer Rückzug und Einbuße an Initiative.

Neglekt. Störung der Aufmerksamkeit für eine Körperseite oder deren Umgebung; führt zu Vernachlässigung oder Unaufmerksamkeit gegenüber dieser Körperseite.

Neurofeedback. Spezialform des ► Biofeedbacks. Rückmeldung über im EEG abgeleitete Gehirnwellen. Angenehme optische oder akustische Reize erfolgen, wenn die Frequenz der EEG-Wellen im Gehirn eine als günstig angenommene Verteilung aufweist.

Neuroleptika (Antipsychotika). Gruppe der Psychopharmaka, die antipsychotisch wirken. Man unterscheidet hochpotente Neuroleptika mit starker antipsychotischer Wirkung und niedripotente Neuroleptika, die vorwiegend sedierend wirken.

Neurotransmitter. Chemische Botenstoffe, die den synaptischen Spalt überqueren. Die Stoffe werden vom präsynaptischen Neuron ausgeschüttet und wandern über den Spalt zum postsynaptischen Neuron, wo sie an Rezeptormoleküle gebunden werden. Damit beeinflussen die Neurotransmitter die Entstehung eines neuronalen Impulses in der postsynaptischen Zelle.

Nootropika. Gruppe von Medikamenten, die höhere Hirnfunktionen, wie Gedächtnis, Auffassungs-, Denk- und Konzentrationsfähigkeit verbessern soll, obwohl noch kein spezifischer einheitlicher Wirkmechanismus bekannt ist.

Noradrenalin. ► Neurotransmitter des Zentralnervensystems sowie Hormon des Nebennierenmarks, das ähnliche Wirkungen wie ► Adrenalin hat. Störungen des Noradrenalinhaushalts werden im Zusammenhang mit Depressionen und der Manie diskutiert.

Operante Konditionierung. Form des Lernens, bei der ein Verhalten dadurch zunimmt, dass ihm ein Verstärker folgt, oder abnimmt, weil eine Bestrafung folgt.

Opiode. Synthetisch oder halbsynthetisch hergestellte Opiate mit opiatähnlichen Wirkungen, wie z. B. Heroin, Morphin oder Methadon.

Orientierungsreaktion. Unkonditionierte, unspezifische Reaktion auf Veränderungen der Reizumgebung, die mit Veränderungen der zentralnervösen und vegetativen Aktivität einhergeht. Bewirkt eine optimierte Bereitschaft des Körpers zur Aufnahme und Verarbeitung relevanter Reize.

Oxytozin. Hormon des Hypophysenhinterlappens. Neurotransmitter, der u. a. eine Kontraktion der glatten Muskulatur der Gebärmutter bewirkt. Begünstigt Partnerbindungsverhalten.

Pädophilie. Störung der Sexualpräferenz. Das paraphile Hauptinteresse bei Pädophilie beinhaltet sexuelle Handlungen mit einem präpubertären Kind (in der Regel 13 Jahre und jünger). Für die Diagnosestellung muss die Person mit Pädophilie 16 Jahre oder älter sein und mindestens 5 Jahre älter als das Kind.

Panikattacken. Umschriebene Perioden mit plötzlich einsetzender intensiver Besorgnis, Angst oder Schrecken, häufig verbunden mit dem Gefühl drohenden Unheils. Während dieser Attacken bestehen Symptome wie Kurzatmigkeit oder Erstickengefühle, Palpationen, Herzklopfen oder beschleunigter Herzschlag, Brustschmerzen oder -beschwerden, Beklemmungen und Angst, den Verstand oder die Beherrschung zu verlieren. Panikattacken können **unerwartet** sein (ohne Hinweisreiz), wobei das Einsetzen der Attacken nicht mit einem **situativen Auslöser verbunden** ist, sondern »aus heiterem Himmel« auftritt. Oder die Panikattacken können situationsgebunden sein, wobei sie fast ausnahmslos sofort bei der Konfrontation mit oder der Erwartung von einem situativen Auslöser (Hinweisreiz) auftreten. Oder es besteht eine situative Prädisposition, wobei die Panikattacken bei der Konfrontation mit einem situativen Auslöser mit größerer Wahrscheinlichkeit auftreten, aber nicht unveränderlich daran gebunden sind.

Paraphilie. Die Hauptmerkmale einer Paraphilie sind wiederkehrende intensive sexuell erregende Phantasien, sexuell dranghafte Bedürfnisse oder Verhaltensweisen, die sich im allgemeinen auf 1. nichtmenschliche Objekte, 2. das Leiden oder die Demütigung von sich selbst oder seines Partners oder 3. Kinder oder andere nicht einwilligende oder nicht einwilligungsfähige Personen beziehen und die über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten auftreten.

Parästhesie. Kribbeln oder Missempfindungen in Körperteilen.

Pathogenese. Gesetzmäßigkeiten des weiteren Verlaufs einer Erkrankung. Darunter fallen typische Erkrankungsdauer und -form, Komplikationen sowie vorübergehende oder bleibende Konsequenzen.

Persönlichkeit. Überdauernde Muster des Wahrnehmens, der Beziehungsgestaltung und des Denkens über die Umwelt und sich selbst. *Persönlichkeitszüge* sind ausgeprägte Aspekte der Persönlichkeit, die in einem breiten Spektrum wichtiger sozialer und persönlicher Zusammenhänge zum Ausdruck kommen. Nur wenn die Persönlichkeitszüge unflexibel und schlecht angepasst sind und entweder eine deutliche funktionale Beeinträchtigung oder subjektives Leiden hervorrufen, bilden sie eine Persönlichkeitsstörung.

Persönlichkeitsstörung. Eine Persönlichkeitsstörung stellt ein überdauerndes Muster von innerem Erleben und Verhalten dar, das merklich von den Erwartungen der soziokulturellen Umgebung abweicht, tiefgreifend und unflexibel ist, seinen Beginn in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter hat, im Zeitverlauf stabil ist und zu Leid oder Beeinträchtigungen führt.

Phänotyp. Äußeres Erscheinungsbild eines Organismus, das nicht durch genetische Einflüsse bedingt ist. Der Gegensatz dazu ist der ► Genotyp.

Phasenprophylaxe. Medikamentöse Langzeitbehandlung bei Patienten mit rezidivierenden oder manisch depressiven Störungen, die dem Wiederauftreten einer depressiven oder manischen Phase vorbeugen soll. Die gebräuchlichsten Phasenprophylaktika sind ► Lithium, Carbamazepin und Valproinsäure.

Phobie. Anhaltende und unbegründete oder übertriebene Furcht vor einem bestimmten Objekt, einer Handlung oder einer Situation (phobischer Stimulus), die den Wunsch hervorruft, den phobischen Stimulus zu vermeiden. Der phobische Stimulus wird vermieden oder nur mit starker Angst ertragen.

Placebo. Scheinpräparat oder Scheinintervention ohne aktive Wirkstoffe oder wirksame Bestandteile.

Plananalyse. Diagnostisches Verfahren der vertikalen ► Verhaltensanalyse. Versuch, von konkreten Verhaltensweisen auf allgemeine Handlungsregeln und Pläne einer Person zu schließen.

Positivsymptomatik (Plussymptomatik). Symptomatik, die einen pathologischen Überschuss oder bizarre Zusätze zum normalen Verhaltensrepertoire beinhaltet, wie z. B. ► Wahn oder ► Halluzinationen. Tritt im Rahmen schizophrener Psychosen auf.

Prävalenz. Häufigkeit des Vorhandenseins eines bestimmten Merkmals (z. B. einer psychischen Störung) in einer definierten Population zu einem bestimmten Zeitpunkt oder über eine bestimmte Zeitspanne.

Prävention. Maßnahme zur Vorbeugung psychischer oder somatischer Störungen. Es werden primäre und sekundäre Prävention unterschieden, wobei primäre Prävention auf die Verhinderung des Erstauftretens einer Störung und sekundäre Prävention auf die Verhinderung des Wiederauftretens einer Störung (► Rückfallprophylaxe) zielt.

Preparedness. Nach Seligman biologische Prädisposition, auf bestimmte Reize besonders empfindlich zu reagieren. Diese Reiz-Reaktions-Verbindungen werden leichter gelernt, weil sie biologisch gebahnt sind (► klassische Konditionierung).

Problemlösetraining. Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie zur Steigerung der allgemeinen Problemlösefähigkeit. Besteht in der Regel aus fünf bis sieben Stufen, die eine Definition des Problems, die Erarbeitung von möglichen Lösungen, die Auswahl der günstigsten Lösungsmöglichkeit sowie die Umsetzung und Kontrolle des Ergebnisses beinhalten.

Prodromalphase. Die Phase einer Krankheit, die vor Ausbruch florider Symptome oder Ausbildung des Gesamtsyndroms auftritt. Meist durch das Auftreten unspezifischer Symptome oder Krankheitszeichen gekennzeichnet.

Progressive Muskelrelaxation. Systematisches Entspannungsverfahren nach Jacobson, das auf der differenzierten Wahrnehmung von Muskeltension und Entspannung beruht. Dabei werden aufeinanderfolgend verschiedene Muskelgruppen zunächst angespannt und wieder entspannt.

Prolonged Exposure. Lang anhaltende ► Reizkonfrontation.

Prompting. Operantes Verfahren, bei dem der Aufbau erwünschten Verhaltens schrittweise durch verbale oder nonverbale Hilfestellungen unterstützt wird.

Prospektive Longitudinalstudie. Man versteht darunter einen Untersuchungsansatz, bei dem eine oder mehrere Stichproben mehrfach hintereinander (längsschnittlich) über einen längeren Zeitraum untersucht werden.

Proximale Faktoren. Einflussfaktoren, die eine direkte und unmittelbare Wirkung auf ein Verhalten oder ein Symptom haben.

Psychoaktive Substanzen. Natürliche, chemisch aufbereitete oder synthetische Stoffe, die zentralnervös auf den Organismus einwirken und Wahrnehmung, Denken, Fühlen und Handeln beeinflussen.

Psychoanalyse. Teilgebiet der Psychotherapie, das sich auf psychoanalytische Konzepte bezieht, wie sie vor allem von Sigmund Freud entwickelt wurden.

Psychodynamik. Ursachen von Verhalten und psychischen Störungen werden in intrapsychischen, zumeist unbewussten Konflikten, Impulsen und Prozessen gesehen.

Psychoedukation. Systematische und strukturierte Vermittlung wissenschaftlich fundierter gesundheits- und/oder störungsrelevanter Informationen und Kompetenzen.

Psychopharmakologie. Wissenschaftsrichtung, die sich mit Medikamenten befasst, die eine steuernde Wirkung auf die psychischen Abläufe im Menschen ausüben und zur Behandlung psychischer Störungen eingesetzt werden.

Psychopathologie. Psychiatrische Lehre von der Beschreibung abnormen Erlebens, Befindens und Verhaltens.

Psychopharmakon. Medikament, das eine steuernde Wirkung auf die psychischen Abläufe im Menschen ausübt und in der Medizin zur Behandlung psychischer Störungen eingesetzt wird.

Psychotherapie. Zielgerichteter interaktioneller Prozess, bei dem in einem festgelegten räumlich-zeitlichen Rahmen mithilfe psychologischer Interventionen Veränderungsprozesse bei vorliegenden psychischen Störungen angestrebt werden.

Psychotisch. Die engste Definition beschränkt sich auf Wahnphänomene oder auf ausgeprägte Halluzinationen, wobei die Halluzinationen ohne Einsicht in ihre pathologische Natur auftreten. Eine etwas weniger enge Definition würde auch solche ausgeprägten Halluzinationen mit einbeziehen, die der Betroffene als halluzinatorisches Erleben erkennt. Eine noch weitere Definition schließt andere positive Symptome der Schizophrenie ein (z. B. desorganisierte Sprache, grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten).

Purging-Verhalten. Unangemessene kompensatorische Verhaltensweisen im Rahmen von Essstörungen, die eine Gewichtszunahme verhindern sollen. Zu Purging-Verhaltensweisen werden selbstinduziertes Erbrechen und Missbrauch von Laxanzien oder Diuretika gezählt.

Randomized Clinical Trial. Standardprüfverfahren bei der Zulassung von Medikamenten; kontrollierte Interventionsstudie bei der die Zuweisung von Personen oder Objekten zu den Untersuchungsbedingungen zufällig erfolgt.

Reaktionsverhinderung. Konfrontation mit Reaktionsverhinderung. Ein meist bei Zwangsstörungen eingesetztes Verfahren bei dem der Patient mit einer gefürchteten Situation oder einem gefürchteten Stimulus konfrontiert und anschließend an der Ausführung von Neutralisierungsverhalten zur Reduktion von Angst oder Unbehagen gehindert wird (z. B. darf ein Patient mit Kontaminierungsangst nach einer Verschmutzung sich so lange nicht waschen, bis der Drang und das dadurch entstehende Unbehagen deutlich reduziert sind).

Rebound-Effekt. Paradoxyer Effekt, der beim Versuch der Unterdrückung ängstlicher oder negativer Gedanken dazu führt, dass die Auftretenshäufigkeit dieser Gedanken steigt.

Reizdiskrimination. Bezeichnung für einen Konditionierungsprozess, in welchem der Organismus lernt, in unterschiedlicher Weise auf Reize zu reagieren, die sich von dem konditionierten Stimulus unterscheiden.

Reizkonfrontation. Verfahren, bei deren Anwendung Patienten mit den von ihnen gefürchteten Reizen (extern oder intern) nach bestimmten Regeln konfrontiert werden.

Relatives Risiko. Epidemiologischer Kennwert. Verhältnis des Erkrankungsrisikos bei exponierten im Vergleich zu nicht exponierten Personen.

Reliabilität. Maß für die Zuverlässigkeit der Daten, die ein Verfahren liefert.

Remission. Rückgang oder Nachlassen psychischer oder körperlicher Störungszeichen. Kann die vollständige oder teilweise Wiederherstellung der Gesundheit betreffen. Remissionen, die ohne professionelle Einwirkungen auf die Störung auftreten, bezeichnet man als Spontanremission.

Residualsymptome. Restsymptomatik nach Abklingen eines akuten Störungsbildes.

Resilienz. Fähigkeit einer Person, auch in Gegenwart von extremen Belastungsfaktoren und ungünstigen Lebenseinflüssen adaptiv und proaktiv zu handeln.

Ressource/Gesundheitsressource. Ressource als sehr vielseitiger Begriff umfasst sowohl sämtliche unterstützende Aspekte der Psyche als auch der gesamten Lebenssituation eines Menschen. Damit sind also z. B. Motivation, Wünsche, Ziele, Überzeugungen, Interessen, Werte, Einstellungen, Bildung, Fähigkeiten und Gewohnheiten zu verstehen. Aber auch Merkmale wie Aussehen, Fitness, finanzieller Status und zwischenmenschliche Beziehungen können Menschen bei der Bewältigung von Problemen helfen.

Return of Fear. Wiederauftreten von zuvor bestehenden Ängsten, die sich jedoch vermindert hatten bzw. völlig verschwunden waren. Häufig im Zusammenhang mit dem Wiederauftreten von Ängsten nach erfolgreicher Behandlung verwendet.

Risiko/Risikofaktor. Risiko: kalkulierte Auftretenswahrscheinlichkeit eines möglichen Nutzens oder Gewinns im Positivfall bzw. eines möglichen Schadens oder Verlustes im Negativfall. Risikofaktor: Faktor, der die Wahrscheinlichkeit eines negativen Outcome erhöht.

Rollenspiel. Therapeutisches Verfahren, bei dem Personen eine ihnen zugewiesene Rolle übernehmen und entsprechend agieren. Kann diagnostische und therapeutische Funktion haben.

Rückfallprophylaxe. Therapeutische Maßnahmen zur Vorbeugung gegen Rückfälle.

Rumination. ► Grübeln.

Schonverhalten. Reelle oder eingebildete körperliche Krankheits-symptome lösen beim Betroffenen schonende Verhaltensweisen aus, welche in ihrer Ausprägung deutlich über dem »normalen« Niveau liegen.

Schreckreflex (Startle Reflex). Protektive Reflexantwort der Muskulatur auf unerwartete Reize. Bei bestehender Furcht wird der Reflex verstärkt, bei positiver Grundstimmung gehemmt.

Screening. Screeningtests bezeichnen zeit- und kostengünstige Vor- tests zur ersten Identifizierung von Personen mit klinisch relevanten Merkmalen oder solchen, die potenziell gefährdend sind (engl. « to screen » = sieben).

Segregationsanalyse. Methode der genetischen Analyse. Untersucht, ob ein beobachtetes Auftretensmuster von ► Phänotypen in Familien mit einer bestimmten Vererbungstheorie vereinbar ist.

Selbstaufmerksamkeit. Ausrichtung der Aufmerksamkeit auf die eigene Person bzw. interozeptive Reize, die eine intensivere Wahrnehmung von Ist-Soll-Diskrepanzen bewirkt.

Selbstinstruktion. Offene oder verdeckte Selbstanweisung, die der Veränderung von Gedanken, Gefühlen oder Verhaltensweisen in Problemsituationen dient.

Selbstwertgefühl. Gefühl für den eigenen hohen oder niedrigen Eigenwert.

Sensualitätstraining (Sensate Focus). Technik der Therapie sexueller Störungen. Aufbau eines befriedigenden Sexualverhaltens durch schrittweise durchgeführte Übungen, die zunächst Koitusverbot und Streicheln einzelner Körperregionen (mit Ausnahme der Genitalregion) beinhalten. Die Übungen werden bis hin zur uneingeschränkten sexuellen Aktivität stufenweise gesteigert.

Serotonin. ► Neurotransmitter. Störungen im Serotoninhaushalt werden mit einer Reihe von psychischen Störungen, aber insbesondere mit depressiven Störungen in Verbindung gebracht.

Set Point. Überwiegend biologisch determinierter individueller Gewichtsbereich, der relativ unabhängig von der Kalorienaufnahme aufrechterhalten wird.

Sexuelle Funktionsstörungen. Eine sexuelle Funktionsstörung ist gekennzeichnet durch ein Störungsbild im Ablauf des ► sexuellen Reaktionszyklus oder durch Schmerzen im Zusammenhang mit Geschlechtsverkehr.

Sexueller Reaktionszyklus. Prozess des Geschlechtsverkehrs in fünf sequenziell ablaufenden Phasen: Appetenzphase, Erregungsphase, Plateauphase, Orgasmusphase und Entspannungsphase.

Sexueller Missbrauch. Jede sexuelle Handlung, die an oder vor einem Kind (bzw. Erwachsenen) entweder gegen den Willen des Kindes (bzw. des Erwachsenen) vorgenommen wird oder der das Kind (bzw. der Erwachsene) aufgrund körperlicher, psychischer, kognitiver oder sprachlicher Unterlegenheit nicht wesentlich zustimmen kann.

Shaping. Vorgang innerhalb der operanten Konditionierung; das Zielverhalten wird schrittweise von der ersten Teilhandlung des Verhaltensablaufs aufgebaut. Verstärkung erfolgt für eine Annäherung an dieses Teilverhalten.

Sicherheitsverhalten. Denk- oder Verhaltensweisen, die in einer potenziell angstauslösenden Situation das subjektive Angstniveau dadurch senken, dass sie dem Betroffenen eine scheinbare Sicherheit geben. Beispielsweise tragen Patienten mit Panikstörung Tabletten mit sich oder gehen nur in Begleitung aus dem Haus; Patienten mit sozialer Phobie tragen beispielsweise besonders dicke Pullover, damit ihre Schweißflecken nicht zu sehen sind.

Sokratischer Dialog. Methode der ► kognitiven Umstrukturierung. Gesprächstechnik, bei der der Patient durch hypothesengeleitetes gezieltes Fragen unterstützt wird, die Situationsangemessenheit und Rationalität seiner Gedanken oder Einstellungen zu überprüfen und ggf. zu korrigieren.

Somatosensorische Verstärkung. Prozess, bei dem durch eine verstärkte Aufmerksamkeitslenkung auf körperliche Missempfindungen diese Missempfindungen verstärkt wahrgenommen und fälschlicherweise als Gefahr interpretiert werden. Wird vor allem bei der Konzeption somatoformer Störungen diskutiert.

Sorgenexposition. Sonderform der Konfrontation bei Patienten mit chronischen unangemessenen Sorgen, die als unkontrollierbar erlebt werden. Der Patient wird aufgefordert, seinen Grübelgedanken bis zum schlimmstmöglichen Ausgang in bildhaft-imaginativen Vorstellungen zu Ende zu denken.

SORKC-Analyse. Schema zur Erarbeitung einer ► Verhaltensanalyse. Geht davon aus, dass unter bestimmten situativen Bedingungen oder Stimuli (S) bei einer bestehenden Veranlagung des Organismus (O) eine Reaktion (R) gezeigt wird, die durch die Verhaltenskonsequenzen (C) aufrecht erhalten wird, wenn die Konsequenzen mit hoher ► Kontingenz (K) auf die Reaktion folgen.

Soziale Kompetenzen. Bündel von Fähigkeiten einer Person, eigene Interessen und Bedürfnisse in sozialen Interaktionen zu äußern, zu verfolgen und durchzusetzen, ohne die Rechte und Bedürfnisse anderer unnötig zu verletzen.

Stigmatisierung. Charakterisierung einer Person durch gesellschaftlich oder gruppenspezifisch negativ bewertete Merkmale (z. B. »psychisch gestört«). Die damit verbundene Abwertung und Diskriminierung psychisch Kranker bildet einen Stressfaktor, der den Verlauf psychischer Störungen negativ beeinflusst.

Stimulanzien. Medikamente oder Drogen, die die Aktivität des zentralen Nervensystems steigern und körperliche Erregung erzeugen.

Stimuluskontrolle. Verhaltenstherapeutische Technik, bei der die für ein Verhalten ► diskriminativen Hinweisreize so modifiziert werden, dass eine Verhaltensänderung erleichtert wird. Die Kontrolle der diskriminativen Stimulusbedingungen führt demnach zu einer Reduktion des Problemverhaltens; die gezielte Schaffung günstiger Stimulusbedingungen erleichtert den Aufbau neuer Verhaltensweisen.

Stress. Prozess, durch den wir bestimmte Ereignisse (Stressoren) wahrnehmen und darauf reagieren. Stressoren können als Bedrohung oder als Herausforderung bewertet werden.

Stressachse. ► Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse.

Stressimpfungstraining (Stress Inoculation Training, SIT). Verfahren der kognitiven Verhaltenstherapie nach Donald Meichenbaum zur Stressbewältigung und Stressprävention. Umfasst u. a. Methoden der kognitiven Umstrukturierung sowie das Einüben von ► Selbstinstruktionen.

Substitution. Behandlungsform bei Substanzabhängigkeiten. Ersetzen der problematischen Substanz durch eine Ersatzmedikation mit meist ähnlichen Wirkungen, aber geringeren negativen Folgeschäden.

Suchtgedächtnis. Dauerhafte Veränderung von Gehirnstrukturen. Es werden vermehrt Rezeptoren gebildet, die auf Substanzkonsum ansprechen. Es entsteht eine feste Reiz-Reaktions-Verbindung zwischen positiver Stimmung und der Einnahme einer Substanz, die als löschungsresistent gilt und für hohe Rückfallraten verantwortlich gemacht wird.

Suizid. Selbsttötung. Eigene und bewusst intendierte Handlung, die den Tod nach sich zieht.

Symptom. Subjektive Manifestation eines pathologischen Zustands.

Synapse. Verbindungsstelle zwischen der axonalen Endigung des präsynaptischen Neurons, das Impulse weitergibt, und einem Dendrit oder dem Zellkörper des postsynaptischen Neurons, das die Impulse empfängt. Der winzige Zwischenraum zwischen beiden Zellen wird als synaptischer Spalt bezeichnet.

Syndrom. Zusammenfassung von häufig zeitgleich auftretenden Zeichen und Symptomen, die Gemeinsamkeiten hinsichtlich der zugrunde liegenden Pathogenese, des Verlaufs oder anderer Merkmale aufweisen.

Systematische Desensibilisierung. Auf Wolpe zurückgehendes Verfahren der ► Reizkonfrontation. Die Vorstellung angstauslösender Reize wird mit einer zuvor gut trainierten angstinkompatiblen Entspannungsreaktion gekoppelt. Dabei erfolgt ein schrittweises Vorgehen von wenig angstauslösenden Reizen bis hin zu stark angstauslösenden Reizen.

Tic. Eine unwillkürliche, plötzliche, schnelle, wiederholte, nicht rhythmische, stereotype Bewegung oder Lautäußerung.

Tokensystem (Token Economy). Verfahren beim operanten Konditionieren zur Verstärkung von gewünschtem Verhalten. Ein Patient kann Symbolgeld erwerben, indem er das gewünschte Verhalten zeigt; anschließend kann er die Chips gegen Vergünstigungen eintauschen.

Toleranzentwicklung. Anstieg der Empfindlichkeitsschwelle gegenüber psychoaktiven Substanzen. Die zum Erreichen einer bestimmten Wirkung benötigte Substanzmenge nimmt zu.

Trait. Relativ überdauernde Disposition, in traitspezifischen Situationen mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit ein traitspezifisches Verhalten zu zeigen.

Transmission. Übertragung. Im klinischen Bereich als familiäre Transmission als Weitergabe psychischer Störungen zwischen den Generationen einer Familie.

Transparenz. Durchschaubarkeit, Nachvollziehbarkeit und Offenlegung therapeutischer Ziele und Interventionen.

Transsexualismus. Schwere Störung der Geschlechtsidentität, die mit einem anhaltenden Bedürfnis einhergeht, körperliche Merkmale und soziale Rollen des anderen Geschlechts innezuhaben.

Transvestitismus. Störung der Geschlechtsidentität. Sexueller Lustgewinn durch Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts.

Trauma. Traumatisches Ereignis: Konfrontation mit einem oder mehreren Ereignissen, die den tatsächlichen oder drohenden Tod bzw. die Gefährdung der körperlichen Integrität der eigenen oder anderer Personen beinhaltet. Auf dieses Ereignis wird mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Entsetzen reagiert.

Traumagedächtnis. Gedächtnisstruktur, in der alle mit einem Trauma assoziierten, z. T. impliziten Erinnerungen netzwerkartig gespeichert sind.

Trennungsangst. Psychische Störung des Kindes- und Jugendalters, bei der eine übermäßig starke Angst vor oder bei einer Trennung von Bezugspersonen auftritt.

Über-Ich. Teil der Persönlichkeit, der laut Freud die internalisierten Ideale und Normen repräsentiert, die Richtschnur für die Urteilsfähigkeit (Gewissen) liefert und Ziele für die Zukunft setzt.

Übertragung. Bedeutet in der Psychoanalyse, dass der Patient Emotionen aus anderen Beziehungen (wie etwa Liebe oder Hass für einen Elternteil) auf den Analytiker überträgt.

Übung. Bewusste Wiederholung von Informationen, um sie im Bewusstsein zu behalten oder für die Speicherung zu enkodieren. Sie wird häufig im Rahmen der Psychotherapie zum Aufbau erwünschter Verhaltensweisen angewandt.

Unkonditionierte Reaktion (UCR). In der klassischen Konditionierung die nicht gelernte, sich natürlich ereignende Reaktion auf einen unkonditionierten Stimulus (US), wie etwa Speichelfluss, wenn sich Futter im Maul befindet.

Unkonditionierter Stimulus (UCS). In der klassischen Konditionierung ein Reiz, der unkonditioniert (ungerlernt) – natürlich und automatisch – eine Reaktion auslöst.

Unsicherheitstoleranz. Ausmaß der empfundenen Bedrohung durch unbekannte oder unsichere Situationen.

Vaginismus. Das Hauptmerkmal des Vaginismus ist eine wiederkehrende oder anhaltende unwillkürliche Kontraktion der perinealen Muskulatur im äußeren Drittel der Vagina, wenn eine vaginale Penetration mit dem Penis, dem Finger, einem Tampon oder einem Spekulum versucht wird.

Verdrängung. In der psychoanalytischen Theorie der Abwehrmechanismus, auf dem alle anderen Formen der Abwehr beruhen und mit dessen Hilfe Gedanken, Gefühle und Erinnerungen, die Angst auslösen, aus dem Bewusstsein gedrängt werden.

Verhaltensanalyse, funktionale. Verhaltensorientierte Form der Problemanalyse. Diagnostische Informationen werden in ein individuelles funktionales Bedingungsmodell der Störung integriert.

Verhaltensdiagnostik. Im Rahmen einer Verhaltensdiagnostik wird neben der Verhaltensanalyse auch versucht die Bedingungen zu bestimmen (Bedingungsanalyse), die zur Entwicklung und/oder zur Auslösung des Symptoms beitragen.

Verhaltensexperiment. Therapeutische Intervention. Verfahren der ► kognitiven Umstrukturierung, bei dem der Patient dazu angeleitet wird, in einer bewusst hergestellten Situation Evidenz für seine negative Erwartungen, irrationale Einstellungen oder Befürchtungen zu suchen. Durch die wiederholte Erfahrung, dass die Erwartungen und Befürchtungen in der Realität nicht eintreten, kommt es zum Aufbau neuer Wahrnehmungs- und Interpretationsmuster.

Verhaltensmedizin. Interdisziplinäres Arbeitsfeld, in dem Gesundheits- und Krankheitsmechanismen unter Berücksichtigung psychosozialer, verhaltensbezogener und biomedizinischer Wissenschaften erforscht und die gewonnenen Erkenntnisse in Diagnostik, Prävention, Therapie und Rehabilitation eingesetzt werden.

Verhaltenstherapie. Psychotherapeutische Grundorientierung; umfasst störungsspezifische und unspezifische Therapieverfahren, die aufgrund eines fundierten Störungs- und Änderungswissens eine systematische Verbesserung der Problematik anstreben.

Verhaltensvertrag. Therapeutische Vereinbarung, die bestimmte Regeln der Zusammenarbeit oder des therapeutischen Vorgehens sowie Konsequenzen für deren Einhaltung oder Nichteinhaltung enthält.

Vermeidung. Verhalten, das auf die Beseitigung oder das Umgehen angstauslösender Situationen oder Objekte gerichtet ist.

Verstärker. Verhaltenskonsequenzen, die die Auftretenswahrscheinlichkeit des Verhaltens erhöhen (► Operante Konditionierung).

Vigilanz. Daueraufmerksamkeit, Wachheit, Wachsamkeit. Bereitschaft des Organismus, auf zufällige Reize bewusst zu reagieren.

Vulnerabilität. Erblisch-konstitutionelle oder erworbene Disposition oder Anfälligkeit zu abnormen oder krankhaften Reaktionen an bestimmten Organen oder Systemen.

Vulnerabilitäts-Stress-Modell. Annahme der Psychopathologie, dass Belastungen (► Stress) bei Personen mit einer bestehenden Anfälligkeit für abweichendes Verhalten (► Vulnerabilität) zu psychischen Störungen führen.

Wahn. Eine falsche Überzeugung aufgrund unrichtiger Schlussfolgerungen über die äußere Realität. Die Überzeugung wird trotz abweichender Ansichten fast aller anderen Personen und trotz aller unwiderlegbaren und klaren Gegenbeweise aufrechterhalten und wird nicht von den Angehörigen desselben Kulturkreises oder derselben kulturellen Gruppe geteilt (ist also z. B. kein religiöser Glaubensinhalt). Wenn eine solche falsche Überzeugung ein Werturteil betrifft, wird dies nur dann als Wahn angesehen, wenn dieses Werturteil so extrem ist, dass ihm jegliche Glaubhaftigkeit fehlt. Wahnhafte Gewissheit tritt in einem Kontinuum auf und kann manchmal aus dem Verhalten der Person abgeleitet werden. Wahn und überwertige Idee (bei der eine unbegründete Überzeugung oder Vorstellung vorliegt, an der aber nicht so starr festgehalten wird wie beim Wahn) sind manchmal schwer zu unterscheiden.

Wahnphänomene werden nach ihrem Inhalt unterschieden. Die häufigsten sind:

Bезeigungswahn: Ein Wahn mit dem Thema, dass Ereignisse, Objekte oder andere Personen aus der unmittelbaren Umgebung des Betroffenen eine einzigartige und ungewöhnliche Bedeutung haben. Diese

Wahnphänomene sind meist negativer oder beeinträchtigender Natur, können aber auch grandiosen Inhalt haben. Der Beziehungswahn ist von einer Beziehungsidee zu unterscheiden, bei der die falsche Überzeugung weder so starr festgehalten, noch so vollständig zu einer wahren Überzeugung umkonstruiert wird.

Bizarrer Wahn: Beinhaltet ein Phänomen, das im kulturellen Umfeld des Betroffenen als völlig unplausibel bezeichnet würde.

Eifersuchtschwahn: Der Wahn, dass der Sexualpartner untreu ist.

Gedankenausbreitung: Der Wahn, dass die eigenen Gedanken sich laut ausbreiten, sodass sie von anderen aufgenommen werden können.

Gedankeneingebung: Der Wahn, dass bestimmte Gedanken nicht von einem selbst stammen, sondern vielmehr dem eigenen Denken eingegeben werden.

Größenwahn: Ein Wahn, der übertriebenen Selbstwert, Macht, Wissen, Identität oder eine besondere Beziehung zu Gott oder einer berühmten Person beinhaltet.

Liebeswahn: Der Wahn, dass eine Person, gewöhnlich von höherem Status, in den Betroffenen verliebt ist.

Körperbezogener Wahn: Ein Wahn, dessen Inhalt dem Aussehen oder der Funktion des Körpers gilt.

Verfolgungswahn: Hierbei ist das zentrale Thema, dass der Betroffene (oder jemand, der ihm nahesteht) angegriffen, verfolgt oder betrogen wird, dass eine Verschwörung gegen ihn besteht oder dass ihm nachgestellt wird.

Wahnphänomene der Beeinflussung oder des Gemachten: Hierbei werden Empfindungen, Impulse, Gedanken oder Handlungen als nicht der eigenen Kontrolle unterliegend, sondern als von einer äußeren Macht kommend erlebt.

Wirkfaktoren (Wirkprinzipien). Allgemeine oder methodenspezifische Mechanismen, die einer angestrebten Veränderung zugrunde liegen. Für die Psychotherapie werden u. a. von Grawe die vier Wirkfaktoren Ressourcenaktivierung, Problemaktualisierung, Problembewältigung und motivationale Klärung benannt.

Zwangsgedanke. Wiederkehrende, sich aufdrängende Gedanken, Impulse und Vorstellungen, die ausgeprägte Angst und Unbehagen hervorrufen und als persönlichkeitsfremd erlebt werden. Die betroffene Person versucht, die Gedanken zu ignorieren, zu unterdrücken oder sich von ihnen abzulenken bzw. sie durch Rituale oder ► Zwangshandlungen zu neutralisieren. Häufige Zwangsgedanken betreffen Kontamination, Kontrollieren und Aggressionen.

Zwangshandlung. Zwangshandlungen sind sich wiederholende Verhaltensweisen (z. B. Hände waschen, ordnen, prüfen) oder geistige Handlungen (z. B. beten, zählen, Wörter leise wiederholen), deren Ziel es ist, Angst oder Unwohlsein zu verhindern oder zu reduzieren und nicht, Wohlbefinden oder Befriedigung hervorzurufen. In den meisten Fällen fühlt sich die Person gezwungen, die Zwangshandlung auszuführen, um das Unwohlsein, das die ► Zwangsgedanken begleitet, zu reduzieren oder die befürchteten Ereignisse oder Situationen zu verhindern.

Zwillingsstudie. Forschungsansatz der Verhaltensgenetik, bei dem Konkordanzraten psychischer oder somatischer Auffälligkeiten bei monozygoten und dizygoten Zwillingen verglichen werden, um den Einfluss genetischer Faktoren auf das untersuchte Phänomen zu schätzen.

Sachverzeichnis

A

- ABC-Modell 482, 484, 488
- Abel-Screen 916
- Abhängigkeit (► Substanzabhängigkeit)
 - Abhängigkeitsstörungen 797, 829
- Abrechnung
 - diagnosebezogene 38
 - fallbezogene 38
- Abruf, stimmungskongruenter 136
- Abulie 682
- Abwehrmechanismen 424
- Abwehrsystem 184
- Addiction Severity Index (ASI) 609, 644
- ADHS (► Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen)
- Adipositas
 - Risikofaktoren 261
 - verhaltenstherapeutische Strategien 261
- Adoptionsstudien 272
 - Schizophrenie 693
 - Vorgehensweisen 694
- Adrenokortikotropes Hormon (ACTH) 183, 184
- Advocatus-Diaboli-Technik 493
- Affektive Störungen 158, 247, 364, 767, 891, 859
 - genetische Faktoren 274
 - Lebenszeitrisko 73
 - Prävalenz 69
 - typische Verläufe 741
 - Überblick 733
- Affektiver Stil 299
- Affektivität 153, 679
 - neurobiologische Korrelate 154
- Affektverflachung 682
- Aggressiv-dissoziale Störungen 589
- Agnosie 241
- Agoraphobie 47, 830
 - Diagnosekriterien 46, 766
 - Fallbeispiel 764, 814
 - Klassifikation 766
 - Konfrontationsbehandlung 774, 776
 - Prävalenz 767
 - Risikofaktoren 771
 - Verlauf 767
- Agraphie 240
- Aids 187
- Akalkulie 240
- Aktionspotenzial 168
- Aktivierungssystem, aufsteigend retikuläres 171
- Akzeptanz 400, 401
- Alexie 240
- Alexithymie 149, 862
- Alkoholabhängigkeit
 - Anti-Craving-Medikamente 653, 656
 - Ätiologie 645
 - Aufrechterhaltung 647
 - Behandlungsangebote 653
 - Diagnosekriterien 640
 - diagnostische Interviews 644
 - Eisbergphänomen 649
 - Endorphinmangel 648
 - Entstehung 647, 650
 - Entzugsbehandlung 652
 - Entzugserscheinungen 648
 - Epidemiologie 645
 - Expositionsübungen 655
 - Fallbeispiel 638
 - Fragebogen 644, 645
 - intrapsychische Modelle 646
 - kognitive Verhaltenstherapie 656
 - Konflikttrinken 641
 - kontrolliertes Trinken 657
 - körperliche 641
 - Motivational Interviewing 654
 - Nachsorge 652
 - neurobiologische Modelle 648
 - Patientenmaterial 655
 - periodisches Trinken 641
 - Präventionsmaßnahmen 652
 - psychische 641
 - psychosoziale Modelle 649
 - Rauschtrinken 641
 - Rückfallmodell 647, 648, 650
 - Rückfallprävention 654, 655
 - Rückfallrisiko 305, 647, 648
 - Rückfalltherapie 657
 - Spannungsreduktionshypothese 646
 - Spiegeltrinken 641
 - Spontanverlauf 651
 - stationäre Behandlung 656
 - Toleranzentwicklung 648
- Alkoholabusus
 - ADHS 591
- Alkoholgebrauch, schädlicher
 - Diagnosekriterien 641
 - Folgen 642
- Alkoholismus 532, 533, 638
 - Folgeschäden 639, 640
 - Trinkverhalten 639
- Alkoholkonsum
 - in Deutschland 639
 - riskanter 642, 643
- Alkoholmarker 643
- Alkoholmessungen 644
- Allegiance-Effekt 559, 569
- Alogie 682
- Altruismus 424
- Alzheimer-Demenz 203, 204, 216, 234, 244
- Ambivalenz 679
- Ambulanzen, psychotherapeutische
 - Aufgaben 339
 - Definition 339
- Amnesie 240, 241
 - anterograde 240, 241
 - Formen 241
 - retrograde 240, 241
- Amnestisches Syndrom 240, 241
- Amphetamine 614, 631, 632
 - Neurobiologie 621
 - Wirkung 621
- Amygdala 114, 115, 173
 - Furchtkonditionierung 114, 115
- Analytische Psychologie 17
- Anamnese
 - biographische 354, 368
 - Definition 357
 - substanzbezogene Störungen 610
- Angst
 - Bewältigung 777
 - Bewältigungstraining 468, 470
 - Erkrankungen 744
 - Fallbeispiel 45
 - Hierarchie 468, 470
 - Immunisierung 817
 - Konditionierung 817
 - Reduktion 776
 - Stimmungskongruenzeffekte 137
 - Teufelskreis 483, 768, 774
- Ängstlichkeit 160
- Angstmodell, psychophysiologisches 100

- Angststörungen 50, 150, 184, 365, 493, 589, 890, 891
- Behandlung 219, 220
 - Behavioral Inhibition 770
 - diagnostische Verfahren 378
 - Differenzialdiagnose 49
 - Entspannungsverfahren 462
 - generalisierte (► generalisierte Angststörung)
 - Inzidenz 74
 - Konfrontationsübungen 776
 - Lebenszeitrisko 73
 - Lernen 100
 - Manuale 420
 - Prävalenz 66, 69
 - Rückfallprävention 777
- Angsttagebuch 773
- Anhedonie 149, 682
- Anlage-Umwelt-Interaktionen 276
- Anlage-Umwelt-Problem 271
- Anonymus-Gruppen 430
- Anorexia nervosa
- Behandlungselemente 900
 - Diagnosekriterien 885
 - Differenzialdiagnose 891
 - Fallbeispiel 886, 892
 - Familientherapie 897
 - kognitive Verhaltenstherapie 897
 - Komorbidität 891
 - Prävalenz 888
 - retrospektive Korrelate 892, 894
 - Risikofaktoren 892, 893
 - stationäre Behandlung 896
 - Verlauf 889
- Anosognosie 242
- Anpassung, psychosoziale 306
- Anreizmotivation 154
- Anreizsensitivierung 121
- Antagonismus 170, 203, 204
- Anti-Craving-Mittel 207, 222
- Antidementiva 216
- Antidepressiva
- ADHS 594
 - Binge-Eating-Störung 899
 - Bulimia nervosa 898
 - Depression 750
 - Drogenabhängigkeit 632
 - Effekte 212
 - Einteilung 211
 - generalisierte Angststörung 792
 - Nebenwirkungen 205
 - somatoforme Störungen 868
 - Stoffklassen 211
 - tetrazyklische 213
 - trizyklische 205, 212, 221
 - Wirkmechanismen 211
 - Wirkung 205
 - Zwangsstörungen 850
- Antihistaminika 201, 218
- Antikonvulsiva 214
- Antisozialverträge 536
- Antworttendenz 155
- Anxiolytika 205, 217
- Apathie 243, 682
- Apathisch-akinetisches Syndrom 247
- Aphasien 240
- Approach 152, 154
- Apraxie 242
- Äquifinalität 284
- Äquipotenzialität 816
- Arbeits- und Gesundheitsschutz 317
- Arbeitsanforderungen
- Arbeitsanforderungs-Tätigkeits-spielraum-Modell 319
 - Gesundheitsrisiken 319
 - seelische Gesundheit 325
- Arbeitsgedächtnis 706
- Arbeitsgestaltung
- arbeitsbedingte Erkrankungen 313
 - Gesundheitszustand 323
 - korrigierende 323
 - projektierende 324
 - salutogene 318
- Arbeitslosigkeit 325
- Vitaminmodell 317
- Arbeitsplatzunsicherheit
- gesundheitliche Auswirkungen 313
- Arbeitsprozess
- Fehlbelastungen 312
 - Ressourcen 316
 - Stressoren 315
- Arbeitspsychologie 312
- Arzt-Patient-Beziehung
- beziehungsverbessernde Maßnahmen 520
- Asozialität 682
- Assertivness-Training 499
- Assoziation, freie 426
- Assoziationsmethode 696, 697, 698
- Assoziationsstörung 679
- Assoziationsstudien 274
- Ätiologie 32
- Attentional-blink-Paradigma 117
- Attributable Risk 62
- Attribution 303, 305
- Ansätze 480
 - Dimensionen 304
- Attributionsmuster, dysfunktionale 302
- Attributionsstil 161, 304
- Aufdeckungstechniken 135
- Aufklärung 357
- Aufmerksamkeit
- Komponenten 246
 - selbstgerichtete 305
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) 203, 207, 221, 222
- Ätiologie 590
 - Begleit- und Folgesymptome 589
 - Beratung 596
 - Diagnostik 586–588
 - diagnostisches Vorgehen 587
 - Drogenkonsum 618
 - Eltern-Kind-Beziehung 595
 - ereignisverzierte Potenziale 591
 - Fallbeispiel 584
 - Geschlechtseffekte 589
 - im Erwachsenenalter 598
 - Klassifikation 586, 587
 - Komorbidität 588
 - medikamentöse Behandlung 594, 597
 - Neurofeedback 446
 - Prävalenz 588
 - Screening 588
 - Subtypen 588, 589
 - Verlauf 589
 - Zwillingsstudien 590
- Aufmerksamkeits-Prozess-Training 249
- Aufmerksamkeitsstörungen 245, 586
- Aufmerksamkeitsverzerrung 137
- Auswertungsprotokoll 364
- Autismus 679
- Autogenes Training
- Durchführung 460
 - Grundübung 460
 - Wirkprinzipien 460
- Autorezeptoren 196
- Aversionstherapie 101
- Avoidance 152, 154
- Axon 195
- Azetylcholin 197
- Rezeptoren 198
 - Bindungsstellen 198
- Azetylcholinesterasehemmer 216

B

Barbiturate 219

Basalganglien 173

Bearbeitungsstrategien 407

Bearbeitungsziele 306

- Bedingungsanalyse, funktionale 17, 353, 374, 375
- Befund, psychopathologischer 356
- Behandlung
 - ambulante 416
 - auf Kompensation ausgerichtete 250
 - auf Restitution ausgerichtete 248
 - Bedarf 76
 - Dauer 343
 - Einrichtungen 416
 - individualisierte 419
 - Kapazitäten 341
 - manualisierte 419
 - Raten 76
 - stationäre 416
- Behavioral-Approach-System, Behavioral-Activation-System (BAS) 153, 593
- Behavioral-Inhibition-System (BIS) 153, 160, 593, 770, 786
- Behaviorismus 17, 555
- Belastbarkeitsschwelle, individuelle 260
- Belastung, akute 189
- Belastungsstörung, akute 827
- Belastungsstörung, posttraumatische (► posttraumatische Belastungsstörung)
- Belohnungssystem 120, 121
- Benzodiazepine 206, 214, 217, 220, 620
 - Wirkungen 218
 - Entzugssymptomatik 218
 - soziale Phobie 807
- Beratungsstellen, psychosoziale 340
- Berner Ressourceninventar (REF) 528
 - Fremdbeurteilungsskalen 528
 - Selbstbeurteilungsskalen 529
- Berufsbildungswerk 723
- Berufsförderungswerk 723
- Bestrafung 92, 390, 440
 - direkte 390, 394
 - indirekte 394
 - negative 93
 - positive 93
- Betarezeptorenblocker 219, 221
- Beurteilungsfehler 356
- Beurteilungsverfahren, diagnostische 354
- Bewertungen, kognitive 111
- Bewertungstheorie 112
- Beziehung, therapeutische 398
- Beziehungsgestaltung, komplementäre 520
- Beziehungstest 518
- B-Gedächtniszellen 188
- Bibliotherapie 430
- Big Five 159, 160
- Bildgebungstechniken
 - funktionelle 108, 233
 - strukturelle 233
- Binge-Eating-Störung 493
 - Antidepressiva 899
 - Behandlungselemente 900
 - Differenzialdiagnose 891
 - Forschungskriterien 888
 - kognitiv-behaviorale Verfahren 899
 - Komorbidität 891
 - Prävalenz 889
 - retrospektive Korrelate 894
 - Risikofaktoren 894
 - stationäre Behandlung 897
 - Verlauf 889
- Biofeedback 175, 258, 445, 866
- Biopsychosoziales Krankheitsmodell 19, 606
- Bipolare Störungen 211, 548, 733
- Blockadesyndrom, mnestisches 134
- Blut- und Verletzungssphobien 812
 - Konfrontationsbehandlung 819
- Blut-Hirn-Schranke 167
- Blutuntersuchungen 366
- B-Lymphozyten 187
- Body Mass Index (BMI) 901
- Borderline-Persönlichkeitsstörung 929
- Botenstoffe 196
- Bromharnstoffderivate 219
- Brustkrebs 189
- Bulimia nervosa 493
 - Antidepressiva 898
 - Behandlungselemente 900
 - Diagnosekriterien 886
 - Differenzialdiagnose 891
 - Fallbeispiel 887
 - interpersonale Psychotherapie 898
 - kognitiv-behaviorale Ansätze 898
 - Komorbidität 891
 - Prävalenz 888
 - retrospektive Korrelate 893, 894
 - Risikofaktoren 893
 - stationäre Behandlung 897
 - Verlauf 889
- Bundesgesundheitsurvey 67, 71, 72, 312
 - Module 68
- Buprenorphin 223

C

- Callcenter
 - Belastungen 314
- Cannabinoide, Cannabis 614, 629
 - Neurobiologie 620
 - Wirkung 620
- Cannabisabhängigkeit
 - Behandlung 630
 - Entzugssymptome 630
 - Prävalenz 616
- Cannabisintoxikation 630
- Carbamazepin 215
- Carry-over-Effekte 564
- Chaining 94, 102, 393, 439
- Chloralhydrat 218
- Cholinagonisten 198
- Cholinantagonisten 198
- Cholinerges System 197
- Clomethiazol 218
- Compliance 405, 406
- Composite International Diagnostic Interview (CIDI) 68, 359, 609
 - Auswertung 363
 - Auswertungsprotokoll 364
 - Beispiele 361
 - Kodierung 364
 - Prüffragen 364
 - Stammfragebogen 361
 - Testakzeptanz 365
- Computersimulationen 103
- Computertomographie 232, 367
 - Schizophrenie 707
- CONSORT Statement 560, 562
- Coping 21, 259
 - adaptives 512
 - emotionsorientiertes 872
 - problemorientiertes 872
- Crack 621, 632
- Craving 605, 665
- Crossover-Design 564

D

- Darmnervensystem 175
- Datenanalyse 565
- Datenerhebung 66
- Demenz 216, 243, 244
- Dendriten 195
- Denken, magisches 149
- Denkmuster, dysfunktionale 482, 484

- Depression (► auch depressive Störungen) 148, 150, 184, 190, 210, 275, 302, 493, 798, 850
- Angststörungen 745
- Anlage-Umwelt-Interaktionen 277, 743
- Arbeitsproduktivitätsminderung 74
- Ätiologiemodell 742
- Behandlungsraten 76, 77
- behandlungsresistente 758
- diagnostisches Verfahren 378
- Fallbeispiel 9, 732
- familiäre Belastung 742, 743
- familiäre Häufung 272
- Fehlklassifikation 26
- Inzidenz 74
- kognitive Therapie 479
- Komorbidität 71
- Konditionierung 97
- Kortikoidrezeptorhypothese 275
- Modell der dysfunktionalen Kognitionen 746
- Modell der erlernten Hilflosigkeit 747
- Monoaminhypothese 210
- Prävalenz 57, 66
- Risikofaktoren 81
- – adverse Entwicklungsbedingungen 743
- – Affektlabilität 743
- – Alter 738
- – Angsterkrankungen 744
- – chronische Belastungen 743
- – familiäre Belastung 742
- – Familienstand 739
- – Geschlecht 738
- – Lebensereignisse 739, 743
- – Status 739
- – Trauma 743
- – Verlustereignisse 744
- Symptome 732
- Trauer 737
- Versorgung 78
- verstärkungstheoretisches Modell 745
- Vulnerabilitäts-Stress-Modell 742
- Zwillingsstudien 742
- Depression Screening Questionnaire 27
- Depressionsbehandlung
- Antidepressiva 750
- Dauer 750
- Effektivität 757
- Elektrokrampftherapie 751
- Erfolg-Vergnügen-Technik 754
- Erhaltungstherapie 750
- Kognitionsveränderungen 755
- kognitive Ansätze 749
- Lichttherapie 751
- Medikamente 751
- Patient-Therapeut-Beziehung 752
- Phasen 750
- Prinzipien 749
- psychotherapeutische Maßnahmen 752
- Rollenspiele 754
- Rückfallprophylaxe 756
- Schlafentzugstherapie 751
- Stimmungsprotokoll 754
- Verhaltenstherapie 749, 751, 752
- Wirksamkeitsvergleich 757, 758
- Depressionstheorien 137, 744–749
- Depressive Störungen 589, 797, 829 (► auch Depression, Dysthymie, Major Depression)
- Manuale 420
- Diagnosekriterien 734
- Diagnostik 735
- Erkrankungsrisiko 737
- Klassifikation 733
- Komorbidität 739
- nicht näher bezeichnete 735
- Risikofaktoren 738f, 739
- Depressivität 155, 300, 303
- Desensibilisierung, systematische 393, 467, 470, 556, 937
- Design 60
- experimentelles 61
- hybrides 61, 79
- nicht experimentelles 61
- Typen 564
- Deskriptiver Ansatz 34
- Desorganisationssyndrom 708
- Deutung 426
- Diagnose
- Definition 36
- Dimensionen 33
- Festlegungen 26
- Kriterien 33
- Diagnosestellung
- Richtlinien 372
- Diagnosetechnologien 576
- Diagnoseverteilung 335
- Diagnostic Interview Schedule (DIS) 359
- Diagnostik
- Ablauf 352
- Aufgaben 350
- funktionale 30
- klassifikatorische 30, 48, 351, 353, 359
- multimodale 588
- neuropsychologische 233, 234
- Prozess 30, 351, 352, 354
- Struktur 30
- therapiebegleitende 379
- therapiebezogene 351
- Diagnostisches Interview bei Psychischen Störungen (DIPS) 359, 771
- Diathese-Stress-Modell 20, 146, 297, 300
- DIA-X-CIDI 359, 360, 644, 365
- Diencephalon 172
- Differenzialdiagnose 32
- Differentielle Psychologie 146
- Differenzierungslernen 438
- Diskriminationslernen 437, 438
- Dismanteling-Strategie 571
- Disputationsstrategie, komplexe 488
- Disputationstechniken 487, 488
- Dissoziation 130, 230
- funktionale 118
- doppelte 118
- Dokumentationssysteme 357
- Dopamin 119, 120, 199, 619
- Schizophrenie 700
- Bindungsstellen 199
- Bahnsysteme 199
- Dopaminhypothese 207, 699–701 (► auch Schizophrenie)
- Dopaminsystem
- Belohnungswirkung 119
- mesolimbisches 119
- Dosis-Wirkungs-Beziehung 563, 564
- Drei-Ebenen-Ansatz 18
- Dreifach-Kontingenz 386
- Drogen 120
- Charakteristika 619
- Konsumerfahrung 615
- psychedelische 621
- Verstärkerwirkung 619
- Drogenabhängigkeit
- Ätiologie 616
- Behandlung 625–629
- – Ambivalenz 625
- – pharmakologische Ansätze 628
- – Probleme 629
- – psychotherapeutische Ansätze 627
- – Rückfallrisiko 626
- – Selbsthilfeansätze 628
- – soziotherapeutische Ansätze 627
- Entwicklung 625
- Fallbeispiel 614, 616
- Modelle 617
- Phasenmodell der Veränderungsbereitschaft 626

- Rückfallrisiko 626
- Substitution 628, 633
- therapeutische Ansätze 627
- therapeutische Ziele 628
- verhaltenstherapeutische Maßnahmen 630
- Verlaufsschema 617
- Drogenkonsum
 - Beginn 623
 - Entwicklungsphasen 623
 - in Deutschland 614
 - psychologische Folgen 623
 - Risikofaktoren 624
 - Teufelskreise 623, 624
- Drogenmissbrauch
 - Belohnungssystem 619
 - Schutzfaktoren 619
- Drüsen, endokrine 177
- DSM-III 37
 - Beurteilerrealiabilität 36
 - Zielsetzungen 36
- DSM-IV 6, 37, 40, 238
 - Achse I 41
 - Achse II 43
 - Achse III 44
 - Achse IV 44
 - Achse V 44
 - geistige Behinderung 43
 - globale Erfassung des Funktionsniveaus (GAF) 44
 - klinische Störungen 41
 - Manuale 48
 - medizinische Krankheitsfaktoren 44
 - multiaxiales System 41
 - Persönlichkeitsstörung 43
 - psychosoziale und umgebungsbedingte Probleme 44
- Duales Modell 518
- Durcharbeitung 427
- Dysexekutive Störung 246, 247
- Dysthymie, dysthyme Störung 732, 830
 - Diagnostik 735
 - diagnostische Kernfragen 736
 - Diagnosekriterien 734
 - Prävalenz 736, 737
 - Symptome 735
 - Verlauf 740, 741

E

- Early Developmental Stages of Psychopathology 79
- Ecstasy 157, 614, 621, 631, 632

- EDSP-Studie 78, 615, 616
- Effektstärke 566, 567
- Einstellungen, dysfunktionale 306, 307
- Einstellungsänderung 308
- Einzelfallstudien 231
- Einzeltherapie 339
 - Besonderheiten 417
 - Merkmale 418
 - Vorteile 417
- Elaboration-Likelihood-Modell 307, 308
- Elektroenzephalogramm (EEG) 232, 367
 - ADHS 591
 - EEG-Feedback 596
- Elterntraining 596
- Emotionen 100, 126, 153
 - adaptive Funktionen 110
 - Auslösung 111, 112, 116
 - Basisemotionen 110
 - Definition 109
 - Klassifikation 110
 - kognitive Kontrolle 126
 - körperliche Reaktionen 110
 - Merkmale 109
 - neurobiologische Grundlagen 113
 - soziale 307
 - Störungen 247
- Emotionserleben 111
- Emotionsgedächtnis 114
- Emotionskontrolle 127, 128
- Emotionstheorie, neurowissenschaftliche 111
- Emotionsverarbeitungstheorie 830
- Empathie 400, 401
- Empirically Supported Treatments (EST) 570–573
- Endokrinologie 176, 366
- Endophänotyp 158, 278
- Enkodieren, stimmungskongruentes 136
- Entdecken, geleitetes 403, 753
- Entgiftungsmittel 223
- Entkatastrophisieren 487
- Entpathologisieren 405
- Entscheidungen, kategoriale 26
- Entscheidungsverhalten 124, 125
- Entspannung, angewandte 790
 - Durchführung 459
 - Wirkprinzipien 459
- Entspannung, cue-controlled 458
- Entspannungstechniken, -verfahren
 - Ablauf 453, 454
 - Beschreibung 452
 - Definition 452
 - Effekte 453
 - Indikation 461
- Klassifikation 452
- Kontraindikationen 461
- Wirkprinzipien 453
- Wirksamkeit 461
- Entspannungstraining 937
- Entwicklung
 - Analyse 376
 - Aufgaben 286, 287
 - Herausforderungen 290
 - Konzepte 285
 - Modelle 284
 - Thematiken 290
- Entwicklung positiver Perspektiven (EPOS) 531
- Entwicklungspsychopathologie 282
- Entwöhnungsmittel 223
- Entzugsbehandlung 652
- Entzugserrscheinungen, körperliche 622
- Entzugssyndrom 222
- Epidemiological Catchment Area Program 65
- Epidemiologie
 - administrative 55
 - analytische 55
 - Bedeutung 54
 - deskriptive 55
 - EDSP-Studie 78
 - Ersterkrankungsalter 72
 - genetische 55, 61
 - Grundbegriffe 57
 - Konzepte 56
 - Methoden 78
 - Prinzipien 56
 - Qualitätskriterien 64, 65
- Erfahrungsgewinnung 557
- Ergebnisevaluation 380
- Erschöpfung
 - emotionale 316
 - chronische 876, 877
- Erschöpfungssyndrom, chronisches 877
- Erstrangsymptome 681
- Erwartungsänderung 574
- Erwartungs-Wert-Theorien 161
- Erwerbslosigkeit ► Arbeitslosigkeit
- Erziehungstil
 - generalisierte Angststörung 787
- Essstörungen 212, 301, 302, 365, 420, 589 ► auch Anorexia nervosa, Bulimia nervosa, Binge-Eating-Störung
- Body Mass Index (BMI) 884
- diagnostische Verfahren 890
- Erbrechen 903
- Fallbeispiel 884

Essstörungen
 – Folgeschäden 901
 – Heißhungeranfälle 903
 – Klassifikation 884
 – kognitive Verhaltenstherapie 899–906
 – kognitiv-verhaltenstheoretisches Störungsmodell 895
 – Komorbidität 890
 – Medieneinflüsse 902
 – Motivierungsstrategie 896
 – Psychoedukation 901
 – Reaktionsverhinderung 904
 – Reizkonfrontation 904
 – Risikofaktoren 902
 – Rückfallprophylaxe 906
 – Veränderung des Essverhaltens 902
 Ethikkommission 562
 Etikettierung 297
 Exekutive Funktionen
 – Störung 246
 Exekutive, zentrale 127
 Exploration 486, 487
 Exposition 466
 Expressed Emotion 299
 – Definition 718
 – Diagnostik 719
 – Metaanalyse 721
 Extinktion 90
 Extrapiramidalsymptomatik 209
 Extraversion 148, 152, 159

F

Fading 439
 Faktoren erster Ordnung 146
 Faktoren zweiter Ordnung 146
 Fallbeispiel
 – Agoraphobie 764, 814
 – Angst 45
 – Anorexia nervosa 886, 892
 – ADHS 584
 – Bulimia nervosa 887
 – Depression 9, 732
 – Drogenabhängigkeit 614, 616
 – Essstörungen 884
 – generalisierte Angststörung 782
 – Hirnschädigung 229
 – Höhenangst 814
 – Ich-Störung 681
 – Nikotinabhängigkeit 662
 – Panikstörung 764, 814

– Persönlichkeitsstörungen 928, 934
 – Phobie vor dem Verschlucken 814
 – posttraumatische Belastungsstörung 824, 837
 – Psychose 9
 – Reizkonfrontation in vivo 472
 – Schizophrenie 677
 – Schwangerschaftserbrechen 256, 257
 – sexuelle Störungen 912
 – somatoforme Störungen 856
 – soziale Phobie 796
 – spezifische Phobien 812
 – stressbezogene Störungen 872
 – Substanzkonsum 604
 – Verhaltensprobleme in der Kindheit 9
 – Waschzwang 848
 – Zwangsgedanken 842, 845, 846
 – Zwangsstörungen 842
 Falldefinition 56
 – dimensional 58
 – kategorial 58
 Fallfindungen 57
 Fallkontrollstudie 61
 Familienanamnese 368
 Familienstudien 269
 – generalisierte Angststörung 785
 – Schizophrenie 691, 693
 – Substanzstörungen 618
 Familientherapie
 – Maßnahmen 715
 – Phasen 715–717
 Family-History-Methode 270
 Family-Study-Methode 269
 Fehlbelastungen, arbeitsbezogene 312
 Fehler, kognitive 479
 Fertigkeitstraining, soziales 501
 Fight-Flight-System 153
 Formatio reticularis 171
 Forschungsbericht 565
 Fragebogen zu Stärken und Schwächen (SDQ) 588
 Freiburger Persönlichkeitsinventar 152
 Fremdbeurteilungsskalen 26
 Frontalhirnsyndrom 246
 Frühdyskinesien 209
 Furchtkonditionierung 114, 116, 118
 Furchtmodell 115
 Furchtreaktion
 – akute 109
 – konditionierte 116, 119
 Furchtstruktur 831

G

GABA 702
 – Bindungsstellen 202
 – Inaktivierung 201
 – System 201
 Gateway-Theorien 623
 Gating, sensomotorisches 703
 – Definition 703
 – Untersuchungsansätze 704
 Gebrauch, schädlicher 605
 Gedächtnis 129
 – deklaratives 118, 130
 – emotionale Modulation 132
 – explizites 130
 – Formen 129
 – implizites 130
 – nicht deklaratives 130
 – Stress 133
 – Systeme 241
 – Test 130
 Gedächtnisinhalte
 – Abruf 131
 – Enkodierung 131
 – Konsolidierung 131
 Gedächtnisspuren 132
 Gedanken, dysfunktionale 486
 Gedankenprotokolle 755
 Gedankentagebuch 485
 Gegenkonditionieren 393, 467
 Gehirnabschnitte 171
 Gen 159
 Generalisierte Angststörung 7, 74, 461, 782, 785, 830
 – angewandte Entspannung 790
 – Antidepressiva 792
 – Diagnosekriterien 783
 – Differenzialdiagnose 783
 – Erziehungsstil 787
 – Fallbeispiel 782
 – Fragebogen 784
 – Informationsverarbeitung 788
 – integrative Psychotherapie 791
 – Klassifikation 782
 – kognitive Therapie 791
 – Komorbidität 784
 – Lebensqualität 75
 – Lebenszeitrisko 784
 – neurobiologisches Modell 786
 – pharmakologische Behandlung 220
 – Prävalenz 784
 – Risikofaktoren
 – – Behavioral Inhibition 786
 – – Erziehungsstil 786, 787

- genetische 785
- neurobiologische 785, 786
- psychologische 786
- Sorgenkonfrontation 790
- Spontanverlauf 789
- Transmittersysteme 786
- Genetik, psychiatrische 690–693
- Genexpression 279
- Genomscan 697
- Genotyp 158, 278
 - Definition 269
- Gen-Umwelt-Interaktionen 190
 - Depression 743
- Geschlechtsidentitätsstörungen
 - Ätiologie 920
 - Aufklärung 924
 - diagnostische Merkmale 917
 - Klassifikation 916
 - Störungsbild 912
- Gesetz des Effektes, Law of Effect 92, 385
- Gespräch, therapeutisches 520
- Gesprächseröffnung,
 - diagnostische 354
- Gesprächsführung
 - Varianten 398
 - Fehler 402
 - Grundprinzipien 402
 - systemimmanente 404
 - Techniken 356
- Gesprächspsychotherapie 413, 428
- Gesprächsvoraussetzungen 398
- Gesundheit 27, 318
- Gesundheitsförderung
 - Ansätze 322
 - Führungskräfte 322
 - Prävention 317
- Gesundheitspsychologie 259
- Gliazellen 168
- Global Burden of Disease Project 54
- Glutamat 702
- Glutamaterges System 202
- Goal-Attainment Scaling 904
- Gratifikationskrisenmodell 321
- Grundbedürfnisse 428, 429
- Grundversorgung, psychosomatische 339
- Gruppenpsychotherapie 339, 343, 418
 - Besonderheiten 417
 - Merkmale 418
 - Nachteile 417
 - Vorteile 417
- Gruppentraining sozialer Kompetenzen 499

H

- Habituation 95, 467
 - Definition 96, 468
 - Zwei-Prozess-Modell 469
- Habituationstraining 471
- Halluzinationen 687
 - Definition 677
- Halluzinogene 614, 631, 632
 - Neurobiologie 621
 - Wirkung 621
- Handlungskontrolle 161
- Handlungsregulationstheorie 324
- Hardiness 149
- Harm Avoidance 156, 618
- Hausaufgaben, psychotherapeutische 503
 - Definition 536
 - Empfehlungen 537
 - Indikation 539
 - Kontraindikation 539
 - Typen 537
 - Wirksamkeit 540
- Heritabilität 272
- Heroin 614, 620
- Herzerkrankungen, koronare 149
- Heterogenität
 - kausale 276
 - klinische 276
- High-Risk-Forschung 148, 270
 - Schizophrenie 692, 693
- Hilflosigkeit, erlernte 97, 302, 303, 747, 748
- Hinweisreize, diskriminative 93, 386
- Hippocampus 131, 134, 260
 - Verbindungen 131
- Beeinträchtigungen 134
- Hirnerkrankungen 239
- Hirnhäute 167
- Hirnorganisches Psychosyndrom 238
- Hirnregionen
 - emotionsrelevante 113
 - belohnungssensitive 121
- Hirnschädigung
 - Fallbeispiel 229
- Histamin 201
- Höhenangst
 - Fallbeispiel 814
 - Prävalenz 814
- Homosexualität 913
- Hormone 176
 - Einteilung 178
 - Freisetzung 179

- Messung 179
- Produktion 179
- Rezeptoren 177
- HPA-Achse 183
- Hyperaktivität 586, 589
- Hyperventilationstest 775
- Hypnotika 206, 217
 - Neurobiologie 620
 - Wirkung 620
- Hypochondrie 857, 859, 864, 866, 867
- Hypothalamus 172
- Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HHNA) 179, 182, 183
- Hysterie (hysterische Störungen) 16, 857

I

- ICD-10 5, 37, 39, 238
 - F-Kodierungsbeispiele 40
 - Hauptkategorien 40
 - Kritik 39
- Ich-Störung
 - Fallbeispiel 681
- Ideen-Saatgut 531
- Identitätsentwicklung 289
- Immunität
 - adaptive 186
 - angeborene 185
- Immunkonditionierung 188
- Immunsystem 184, 185
 - Komponenten 186
 - Störung 188
- Impact of Event Skala 826
- Implosionstherapie 466, 468, 469
- Impulsivität 586
- Indikation 351
- Individualpsychologie 17
- Indolamine 201
- Informationsübermittlung
 - Nervensystem 168
- Informed Consent 562
- Inhibition, reziproke 467
- Institutsambulanzen 339, 340
- Instrumentelles Verhalten 436
- Integrative Modelle 19, 20
- Intention-to-treat-Prinzip 565, 576
- Interimsanalysen 565
- Internationales Todesursachenverzeichnis 37
- Interpersonale Therapie 757

Intervention

- klinisch-psychologische 410
 - motivierende 518
 - ressourcenorientierte 530
(► auch Ressourcenaktivierung)
 - schul- bzw. kindergarten-
zentrierte 596
 - Verhaltensmedizin 264
 - verhaltensmedizinische 263
- Interventionsforschung
- Phasen 554
- Interventionsstudie 61
- Interview
- halbstrukturiertes 358
 - standardisiertes 359
 - strukturiertes 358
- Interviewverfahren, klinische 358
- Intoxikationsbehandlung 222
- Inzidenz 72
- Definition 58
 - altersbezogene 73
- Iowa-Glückspielaufgabe 124

J

- Johanniskraut 214
- Jugendeinrichtungen, offene 285

K

- Kandidatengene 274, 697, 698
- Katecholamine 199, 200
- Kernspintomographie 232, 367
(► auch Magnetresonanztomographie, MRT)
- Klassifikation 10, 354
- Definition 31
 - nosologische 32
 - Problematik 9
- Klassifikationssysteme 10
- Einteilung 33
 - multiaxiale 10
 - traditionelle 34
 - Ziele 32–33
- Klingelmatte 101
- Klinische Psychologie
- Definition 4
 - Gegenstandsbereich 6
 - integrative Perspektive 11, 19–22
 - interdisziplinäre Grundorientierung 6

- kognitiv-behaviorale Perspektive 11, 17
 - neurobiologische Perspektive 11–15
 - psychodynamische Perspektive 11, 15
 - Struktur 5
 - Überlappungsbereiche 6
 - Überschneidungs- und Nachbar-
gebiete 7
 - Zielsetzungen 10
- Knock-out-Maus 275
- Kognitionen 98
- Kognitionen, dysfunktionale 805, 479, 482, 492, 746, 756
- Kognitiv-behaviorale Therapie-
verfahren 427, 428
- Indikation 493
 - Wirksamkeit 493
- Kognitive Fehler 746, 747
- Kognitiver Ansatz 18
- Kognitiver-behavioraler Ansatz 18, 19
- Kohärenzerleben 319
- Kohärenzsinn 149, 261
- Kohortenstudie 61
- Kokain 614, 616, 621, 631, 632
- Kommunikation
- affektiver Stil 299
 - Doppelbindungen 298
 - gestörte 298
 - Modell der kommunikativen
Abweichung 298
- Kommunikationsmuster 308
- Kommunikationstraining 500, 504, 505, 716
- Komorbidität 49, 59, 70
- Kompensationsstrategien 250
- Kompetenz 88
- Komplementsystem 185
- Konditionierung
- operante 92–98
 - – in der Therapie 97
 - – Verhaltenskonsequenzen 93
 - – im Alltag 96
 - klassische 17, 88–92
 - – Bedingungen 90
 - – im Alltag 90
 - – in der Therapie 90
 - evaluative 103
- Konfidenzintervall (KI) 63
- Konflikt
- intrapsychischer 424
 - unbewusste 424
- Konfrontationsbehandlung 103
(► auch Reizkonfrontationsverfahren)
- Agoraphobie 775

- Arten 466
 - posttraumatische Belastungs-
störungen 836
 - Übungen 776
 - Wirkmechanismen 818
- Kongruenz 402
- Konsiliar-Liaison-Dienste 262
- Konsolidierungshypothese 131, 132
- Kontext, diagnostischer 354
- Kontiguität 388, 391
- Kontingenz 388, 391
- Kontingenzmanagement 102, 441
- Kontingenzverträge 444
- Kontrolldilemma 128
- Kontrolle, kognitive 120, 126, 128
- Kontrollgruppen 563, 575
- Kontrollprozesse
- kognitive 126
 - exekutive 127
- Kontrollüberzeugung 161, 289, 480
- Kontrollverlust 748
- Kontrollzwänge
- Beginn 847
 - Merkmale 843
 - Prävalenz 843
- Konversionsstörung 857
- Kopplungsmethode 274, 696–698
- Körperbild
- Medieneinflüsse 301
- Körperdysmorphie Störung 857, 859, 867
- Körperschemastörung 905
- Kortex
- orbitofrontaler 120, 122–124
 - – Folgen von Schädigungen 122
 - – Funktionen 123
 - präfrontaler 122, 127
 - – Funktionen 127
 - – Subregionen 122
 - – Verbindungen 127
 - zerebraler 172
- Kortikotropin-releasing-Hormon
(CRH) 183, 275
- Kortisol 183, 184
- Krankenversicherung, gesetzliche 332
- Krankheit 29
- Krankheitsbegriff, medizinischer 27
- Krankheitsmodelle
- biopsychosoziale 28
 - medizinisches 12, 28
 - traditionelles medizinisches 13
- Krisen 422, 423
- Krisenintervention 422, 423
- Suizidalität 423
 - Vorgehen 423

Kurztherapie, dynamische 427
 Kurzzeitentspannung 458, 459

L

Lamotrigin 216
 Längsschnittdiagnostik 358
 Längsschnittstudie 61
 Läsionsmethode 229
 L-Dopa 199, 203
 Lebensereignisse
 – kritische 287, 288, 862
 – Checkliste 369
 Lebensgeschichte
 – äußere 369, 370
 – innere 370, 371
 Lebenslaufkrisen 941
 Lebensqualität 73, 74
 Lebenssituation, aktuelle 372
 Lebensstil 289
 Lebensthematiken 290
 Lebensumstände 369
 Lernen
 – biologische Grundlagen 100
 – Definition 88
 – durch Beobachtung 387
 – implizites 130
 – kognitives 98
 – latentes 386
 – Modelllernen 98
 – Nachahmungslernen 98
 – prozedurales 130
 Lernpsychologie
 – Grundannahmen 384
 Lernstörungen 589
 Lerntheorie 162, 556
 – Panikstörung 769
 Limbisches System 113, 173, 622, 699
 Lithium 157, 205, 214, 215
 Löschung 90, 95, 390, 394, 440, 467
 Lübecker Alkoholismus Screening Test (LAST) 644
 Lymphozyten 186

M

Magnetenzephalogramm (MEG) 232
 Magnetresonanztomographie, funktionelle (fMRT) 232, 237
 ► auch Kernspintomographie
 – ADHS 591

– Schizophrenie 707, 708
 Magnetstimulation, transkranielle (TMS) 232, 233
 Major Depression 732, 785
 – Diagnostik 735
 – diagnostische Kernfragen 736
 – Diagnosekriterien 373, 734
 – Differenzialdiagnose 373
 – Lebensqualität 75
 – Prävalenz 736, 737
 – Suizidalität 740
 – Symptome 733
 – Therapieplanung 374
 – Verlauf 740
 Manie 211
 – medikamentöse Behandlung 214
 Manuale, verhaltenstherapeutische 420
 Marker
 – somatischer 123, 125
 – genetischer 269
 Minimal Brain Dysfunction (MCD) 591
 Medieneinflüsse 301
 Medulla oblongata 171
 Mehrebenenansatz 481
 Melatonin 219
 Memory-Zellen 186
 Merkmalslisten 357
 Mesenzephalon 172
 Metaanalysen 570
 Metenzephalon 172
 Methadon 620
 Methadonsubstitution 223, 633
 Methode, kognitionsverändernde 755
 Methode, therapeutische
 – Evidenzstufen 333
 Methylphenidat 594
 Milieu, therapeutisches 231
 Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) 151
 Missbrauch 605
 – kindlicher 190
 – Diagnosekriterien 607
 – sexueller 920
 Modell der beruflichen Gratifikation 321
 Modell der Veränderungsstadien 521
 Modell des sozialen Problemlösens 511
 Moderatorvariable 62
 Molekulargenetik
 – Methoden 697
 – Schizophrenie 696
 Monoamine 199
 – Inaktivierung 200
 Monoaminmangelhypothese 210

Monoaminoxidase (MAO) 157
 – Hemmer 213
 Motivational Interviewing 519, 653, 654, 656
 – Komponenten 654
 – Prinzipien 521
 Motivationale Störungen 247
 Motivationsanalyse
 – Ebenen 522
 – Vorgehen 522
 Motivationsförderung 519
 Multicenterstudien 564
 Multifinalität 284
 Münchner Alkoholismustest (MALT) 644
 Myelenzephalon 171

N

Naltrexon 632, 653
 Nebenwirkungen
 – Evaluation 565
 Negativsymptomatik 681
 Neglekt 243
 Nervensystem
 – autonomes 174
 – Informationsübermittlung 168
 – Organisation 166
 – peripheres 166
 – zentrales 166
 Nested Design 78
 Netzwerke, neuronale 235
 Netzwerktheorie 136
 Neubewertung, kognitive 103
 Neurofeedback 445
 – ADHS 446, 596
 Neurokognition 101
 Neuroleptika 206
 – atypische 209, 214, 712
 – Begleiterscheinungen 210
 – Einteilung 208
 – hochpotente 712
 – Indikationen 208
 – klassische 205
 – Nebenwirkungen 209, 713
 – niederpotente 712
 – Schizophrenie 686, 700, 701, 712
 – typische 712
 – Wirkmechanismen 208
 – Wirkungen 208
 Neurone 167
 Neuropattern-Analyse 576
 Neuropeptide 180

Neuropsychologie 230

- Definition 228
- klinische 228
- kognitive 228
- Methoden 231
- Tests 232
- Therapie 248

Neuropsychologische Störungen

- Definition 237
- Klassifikation 238
- organische Grunderkrankungen
- Merkmale 239
- organische Grunderkrankungen 239

Neurotizismus 148, 150, 152, 158, 159, 862

- Definition 146
- Dimensionen 147

Neurotransmitter 169, 170

Neurowissenschaft 259

- kognitiv-affektive 108
- soziale 117

Neutralität, therapeutische 426

Nikotinabhängigkeit (► auch Tabakabhängigkeit)

- Ätiologie 665
- Craving 663
- Diagnosekriterien 663
- Entzugssymptome 663
- Epidemiologie 664
- Fagerström-Test 664
- Fallbeispiel 662
- Interventionsansätze 666
- Inzidenz 74
- Klassifikation 662
- Konditionierungsmechanismus 666
- Rückfallprophylaxe 670
- Spontanverlauf 666

Nikotinsubstitutionspräparate 670

Nomenklatur 31

Nootropika 206, 216

Noradrenalin

- Inaktivierung 200

Noradrenerges System 200

Nosologie 31

Novelty Seeking 156, 618

O

Occupational Health Psychology 313

Odds Ratio (OR) 62, 63

Offenheit für Erfahrungen 159

Operante Verfahren

- Beschreibung 436

- Wirkprinzipien 436
- Indikation 447
- Kontraindikation 448
- Wirksamkeit 448

Opiate, Opioide 202, 614, 632

- Abstinenzbehandlung 633
- Bindungsstellen 202
- Entzugssyndrom 632
- Neurobiologie 620
- Prävalenz 616
- Substitution 633
- Wirkung 620

Opioidsystem, endogenes 202

Optimismus 150

Organisationen

- Stressoren 315
- Gesundheitsförderung 317
- Prävention 317
- Belastungsfaktoren 312

Orientierungsstörungen 245

Outcome-Variablen

- Festlegung 562
- Form 563

Overcommitment 321

Oxytozin 180

P

P50-Amplitude 704

Paartherapie 500, 921, 922

Pädophilie 915, 923

Panikanfälle, Panikattacken 630

- Diagnosekriterien 765
- diagnostische Kernfragen 772
- Klassifikation 764
- kognitive Therapie 774
- Prävalenz 767
- Psychoedukation 774
- Verhaltensexperimente 774, 775
- Verlauf 767

Panikbewältigung 777

Panikstörung 7, 47, 361, 461

- bei Kindern und Jugendlichen 771
- Diagnosekriterien 46, 765
- diagnostische Kernfragen 772
- Differenzialdiagnostik 772
- Fallbeispiel 764, 814
- Fragebogen 773
- Klassifikation 764
- kognitive Theorie 769
- kognitive Verhaltenstherapie 483
- Komorbidität 767
- Lerntheorie 769

- pharmakologische Behandlung 219
- Prävalenz 767
- psychophysiologisches Modell 768
- Rauchen 665
- Risikofaktoren
- – Angstsensitivität 770
- – Behavioral Inhibition 770
- – biologische 770
- – Trennungsangst 771
- – verzerrte Informationsverarbeitung 770
- Rückfallprävention 777
- Standardfragen 363
- Symptomtagebücher 773
- Therapiestudie 568
- Verlauf 767
- Vulnerabilitätsfaktoren 769

Parallelgruppendesign 564

Paralogie 682

Paralyse, progressive 14

Paraphilien

- Ätiologie 919
- Behandlung 922
- Diagnosekriterien 915
- Klassifikation 915
- Messinstrumente 916
- Prävalenz 918
- Störungsbild 912

Parasympathikus 167, 174, 175

Parkinson-Krankheit 203, 207, 208, 209

Partnerprobleme

- Manuale 420

Patho- und Salutogenese 285

Pathogenese 32

Peptidhormon 179

Performanz 88

Persönlichkeit

- hypomane 148
- Definition 370

Persönlichkeitskonzepte, klinische 147

Persönlichkeitsprofile 147

Persönlichkeitsstil 928, 932

Persönlichkeitsstörungen 767, 890

- abhängige 930
- anankastische 930
- Angehörigengruppe 943
- ängstlich-vermeidende 929
- antisoziale 929
- Behandlungsfokus 936
- biopsychosoziales Rahmenmodell 935
- Borderline 929, 931–933, 942
- dependente 47, 931
- depressive 930
- Diagnose 929

- Diagnosekriterien 43
- dialektisch-behaviorale Therapie 942
- dissoziale 929, 932
- emotional instabile 929
- Fallbeispiel 928, 934
- Fragebögen 930, 931
- Fremdgefährdung 938
- Grundrechte 939
- histrionische 929, 931
- Indikationshilfen 939
- Interviews 370, 930, 931
- Komorbidität 941
- Krisenintervention 939
- Merkmale 928
- narzisstische 929
- paranoide 929
- passiv-aggressive 930
- Prävalenz 931
- Resilienz 933
- Risikofaktoren
 - einscheidende Lebensereignisse 940
 - Erziehungsstile 932
 - genetische 932
 - Lebenslaufkrisen 941
 - Missbrauch 933
 - Stress 934
 - traumatische Erfahrungen 933, 940
 - Vernachlässigung 933
- schizoide 929
- schizotypische 929, 931, 932
- Selbsthilfegruppen 943
- selbstschädigendes Verhalten 938
- selbstunsicher-vermeidende 43, 930, 931, 937
- stationäre Behandlung 941
- Suizid 940
- Suizidabsichten 938
- Suizidrisiko 935
- Therapieziele 936
- Training sozialer Fertigkeiten 937
- Verlauf 935
- vermeidende 47
- zwanghafte 930, 931
- Zwangsunterbringung 939
- Persönlichkeitstheorien, biopsychologische 152
- Persönlichkeitsverfahren
 - deduktive 151
 - induktive Verfahren 152
 - kriterienorientierte 151
- PETS-Technik 493
- Pflegeverhalten 191
- Phänotyp 158, 278
 - Definition 269
- Pharmaprüfung 558
- Phasenprophylaktika 206, 215
 - Nebenwirkungen 205
- Phineas Gage 122
- Phobien
 - pharmakologische Behandlung 219
 - situationale 813
 - soziale (► soziale Phobie)
 - spezifische (► spezifische Phobien)
 - vor dem Verschlucken
 - Fallbeispiel 814
 - vor Naturereignissen 813
- Placebo 573
- Placeboeffekte 573
- Placebowirkungen 533
- Plananalyse 353, 374, 376, 482, 519
 - vertikale 377
- Plasmazellen 187
- Plastizität, neuronale 237
- Plethysmographie 916
- Polymorphismen, genetische 158
- Polysomnographie 367
- Pons 172
- Populationsbezogenheit 56
- Positronenemissionstomographie (PET) 232, 368
 - Schizophrenie 705, 708
- Posttraumatic Cognitions Inventory 827
- Posttraumatic Diagnostic Scale 827
- Posttraumatische Belastungsstörung 134, 260, 493
 - chronische 832
 - Dauer 828
 - Diagnosekriterien 824, 825
 - Diskriminationslernen 837
 - Emotionsverarbeitungstheorie 830
 - Ereigniskriterium 824
 - Eye Movement Desensitization and Reprocessing 834
 - Fallbeispiel 824, 825, 837
 - Frühintervention 855
 - Furchtstruktur 831
 - Gedächtnisstörung 826
 - klinische Interviews 826
 - kognitive Therapie 574
 - kognitive Verhaltenstherapie 834
 - Komorbidität 829
 - Konfrontation 836
 - multifaktorielles Rahmenmodell 829
 - pharmakologische Behandlung 221
 - Prävalenz 827
 - Problemanalyse 835
- psychologisches Debriefing 835
- Risikofaktoren 828
 - Dysfunktion der HHNA 833
- frühe Stresserfahrungen 833
 - neuromorphologische Veränderungen 833
- psychophysiologische Veränderungen 833
- sekundäre Prävention 835
- Selbstbeurteilungsinstrumente 827
- subjektives Kriterium 824
- Symptomatik 824–826
- Traumafaktoren 828
- Triggeranalyse 836
- Verhaltensexperimente 836
- Verlauf 828
- verzögerte 828
- Zwei-Faktoren-Theorie 830
- Potenziale
 - akustisch evozierte 157
 - postsynaptische 169
 - ereignisevozierte 591
- Präpulsinhibition 704
- Prävalenz 57, 65
 - administrative 58
 - Behandlungs- 58
 - Definition 58
 - wahre 58
- Prävention 81
 - primäre 316
 - sekundäre 264, 316
- Praxisforschung 567, 569
- Preparedness 816, 817
- Prinzhorn-Sammlung 678, 680
- Problemanalyse 353, 374, 376, 379, 753
 - Entwicklungsanalyse 376
 - funktionale Bedingungsanalyse 375
 - initiale Analyse 374
 - Plananalyse 376
- Problemlösekompetenz 511
- Problemlösemodell 511
- Problemlösen 514
- Problemlösetraining 716
 - Indikation 514
 - Wirksamkeit 515
- Beschreibung 510
- Problemorientierung 511
- Progressive Muskelrelaxation 470, 866
 - Durchführung 456
 - Instruktion 455, 457
 - Muskelgruppen 458
 - Wirkprinzipien 454
- Vorgehen 457
- Projektion 424
- Prompting 439

Protein 278
 Protektivfaktoren 146, 149–151, 261, 283
 Proteom 278
 Prototypen 35
 Prozess, diagnostischer 31, 351
 Prozessanalyse 519, 522
 Prozessdiagnostik 30
 Prozessevaluation 379
 Prozessforschung 555
 Prozessmerkmale 573
 Prozess-Outcome-Forschung 559, 564
 Psychische Störungen
 – ältere Bezeichnungen 7
 – Arbeitsproduktivität 75
 – Behandlungsraten 76
 – beteiligte Hirnstrukturen 231
 – Definition 6, 7, 8, 30
 – Diagnostik 30
 – familiäre Transmission 268
 – gesellschaftliche Kosten 81, 82
 – interpersonelle Prozesse 296
 – Klassifikation 38
 – kognitives Modell 480
 – Komorbidität 70
 – Konstrukt 8
 – Lebenszeitrisko 73
 – Ost-West-Unterschiede 71
 – Prävalenz 65, 67, 69
 – – 1-Jahres-Prävalenzen 341
 – – Europa 65
 – – Deutschland 67, 69
 – Problematik der Definition und Klassifikation 9
 – soziale Einflüsse 297
 – soziodemographische Korrelate 70–72
 psychisches Befinden
 – Medieneinflüsse 301
 Psychoaktive Substanzen 604
 Psychoanalyse 424, 425, 426, 555
 – Indikationen 426, 427
 – Techniken 426
 Psychodynamisches Modell 15
 Psychoedukation 501, 544, 753
 – Definition 544
 – Einsatzgebiete 548
 – Essstörungen 901
 – Internetquellen 546
 – Literatur 549
 – Manuale 549
 – Medien 545
 – Programme 549
 – Regeln 547

– Schizophrenie 713
 – Therapieinformationen 546
 – Wirkmechanismen 544
 – Ziele 544
 Psychopathologie
 – Aufgaben 356
 – Definition 356
 Psychopharmaka 206
 Psychopharmakologie 557
 Psychophysiologische Störungen 420
 Psychophysiologischer Ansatz 18
 Psychose, psychotische Störungen 678, 688
 – Fallbeispiel 9
 – Risiken 149
 Psychosoziales ressourcenorientiertes Diagnostiksystem (PREDI) 529, 609
 Psychostimulanzien 207, 221, 222
 Psychotherapeuten
 – Behandlungsdauer 338
 – niedergelassene 337
 – Wartezeiten 338
 – Psychotherapeutendichte 338
 Psychotherapeutengesetz 332, 351
 Psychotherapeutische Ansätze 411
 Psychotherapie 410, 411
 – Ansätze 411
 – Arbeitsdefinition 412
 – Begriff 414
 – Behandlungskapazitäten 340
 – Definition 4, 413
 – Entwicklungsprozess 557
 – Inanspruchnahme 341
 – klärungsorientierte 406
 – kognitive 478
 – Kriterien 412
 – kurze dynamische 427
 – Prüfungsphasen 558
 – psychoanalytische 425
 – psychologische 428, 429
 – sozialrechtliche Anerkennung 333
 – Theorien 555
 – tiefenpsychologische 424–427
 – Überschneidungs- und Nachbargebiete 7
 – unterstützende 421, 422
 – Unterversorgung 342
 – Versorgungssystem 342
 – Wirkfaktoren 413, 414
 – Ziele 415
 Psychotizismus 153
 Psychotrope Substanzen 618
 Public Health 81
 Punktabstinenz 657
 Purgings-Verhalten 885, 887

Q

Quadermodell 410
 Querschnittsdiagnostik 356
 Querschnittsstudie 61

R

Randomisierung 563
 Randomized Controlled Trials 559
 Rauchstopp 665
 – aversive Ansätze 668
 – Entzugssymptome 663
 – Motivierung 667
 – Punkt-Schluss-Methode 668
 – Reduktionsmethode 668
 Reaktion
 – physiologische 103
 – konditionierte 89, 466
 – unkonditionierte 88
 Realitätsprüfung
 – Techniken 487, 493
 Reflex, angeborener 88
 Refraktärzeit 168
 Rehabilitation 335, 336
 – Angebote 336
 – Bereiche 722
 – berufliche 722, 723
 – psychosomatische 335
 – soziale 722
 – Ziele 722
 Reiz
 – konditionierter 89
 – neutraler 89
 – unkonditionierter 88
 Reizdarmsyndrom 876
 Reizkonfrontation 402, 469
 – Definition 466
 – Fallbeispiel 472
 – graduierte 468, 471
 – massierte 468, 471
 Reizkonfrontationsverfahren (► auch Konfrontationsbehandlung)
 – Beschreibung 466
 – Wirkprinzipien 466
 – Indikation 474
 – Kontraindikation 474
 – Wirksamkeit 474
 Rekognition 130
 Rekonsolidierung 132
 Repression 161
 Reproduktion 130

Resilienz 21, 283, 933
 Response Cost 440
 Ressourcen 283, 316
 – Definition 526
 – externe 527
 – interpersonelle 527
 – motivationale 527
 – Systematik 527
 Ressourcenaktivierung
 – Ansätze 531
 – Definition 526
 – Durchführung 527
 – Funktionen 526
 – Indikation 532
 – inhaltliche 530
 – prozessuale 530
 – Wirkprinzipien 526
 – Wirkung 532, 533
 Ressourcenerfassung 528, 529
 Ressourceninterview 529
 Ressourceninventar 529
 Restitution 248, 250
 Reuptake 169
 Reward Dependence 156
 Rezeptoren 195, 204
 – G-Protein-gebundene 196, 177
 – adrenerge 200
 Richtlinienpsychotherapie 413
 Richtlinienverfahren 334
 Richtungsbezeichnungen, neuro-
 anatomische 170
 Risiko 58
 Risikobereitschaft 156
 Risikofaktor 59, 261, 282
 – Definition 62
 – Imbalance 321
 Risikomarker, biopsychologische 326
 Risk Ratio, Relatives Risiko (RR) 62, 63
 Rollenspiele 485, 503
 Rückenmark 170
 Ruhepotenzial 168

S

Salutogenese 319
 Sättigung 394, 440
 Scale for the Assessment of Negative
 Symptoms (SANS) 682
 Schedule for Clinical Assessment
 in Neuropsychiatry (SCAN) 359
 Schemata
 – kognitive 481
 – dysfunktionale 486

Schizophrenie 15, 207, 299, 548
 – Adoptivstudien 693
 – Anlage-Umwelt-Interaktion 693, 695
 – Arbeitsgedächtnisdefizite 705, 706
 – Assoziationsmethode 698
 – bildgebende Verfahren 707, 708
 – Dopaminhypothese 699, 700
 – Episode 711
 – Erkrankungsalter 684, 688
 – Erstrangsymptome 681
 – Expressed Emotion 718, 720, 721
 – Fallbeispiel 677
 – Familienstudien 691, 693
 – Frühverlauf 685–688
 – – Dauer 687
 – – Form 687
 – – Latenzphase 686
 – – Prodromalphase 686
 – – zentrale Merkmale 688
 – GABA 702
 – genetische Faktoren 273
 – Geschlechtsunterschiede 688
 – Glutamat 702
 – High-Risk-Studien 692, 693
 – Initialsymptome 687
 – integriertes psychologisches
 Therapieprogramm 714
 – Inzidenz 683
 – Kernsymptome 678
 – Kopplungsmethode 698, 699
 – Krankheitsbeginn 686
 – langfristiger Verlauf 689, 690
 – Lebenszeitrisko 683
 – Manuale 420
 – mittelfristiger Verlauf 688, 689
 – Molekulargenetik 696
 – molekulargenetische Befunde 698
 – Morbiditätsrisiko 691
 – Negativsymptome 680–682, 701,
 710, 711
 – Positivsymptome 679, 680, 701, 710
 – Prävalenz 683
 – psychische Minderleistungen 703
 – Rehabilitation 722, 724
 – Risiko 691
 – Rückfall 721
 – Rückfallprophylaxe 718
 – Rückfallraten 720
 – schizotypische 932
 – sensomotorisches Gating 703
 – Serotonin 702
 – Symptome 687
 – Symptomeinteilung 680
 – Therapie 717
 – – Effektivität 717

– – Expressed Emotion 715
 – – Familientherapie 715
 – – Neuroleptika 712
 – – psychoedukatives Training 713
 – Typ-I 207, 681
 – Typ-II 207, 681
 – Umweltfaktoren 695
 – Vulnerabilität 710
 – Vulnerabilitäts-Stress-Modell 685,
 709
 – Zwillingstudien 692
 Schizophreniebegriff, historische
 Entwicklung 678–679
 Schlafstörungen 589
 – Entspannungsverfahren 462
 Schmerztagebücher 860
 Schönheitsideal 301
 Schreckreizparadigma 704
 Schüchternheit 160
 Schutzfaktoren (► Protektivfaktoren)
 Schwangerschaftserbrechen
 – Fallbeispiel 257
 Screening 355, 562
 Second-Messenger-Prozesse 204
 Sedativa 205, 206, 217
 Segregationsanalyse 273
 Selbst 288
 Selbstaufmerksamkeit 305
 Selbstbenachteiligendes Verhalten 307
 Selbstbeurteilungsskalen 26
 Selbst-Diskrepanz-Theorie 289
 Selbstentwicklung 288
 Selbstergänzung 289
 Selbsthilfe
 – Bücher 430, 549
 – Gruppen 430, 431
 – Manuale 550
 – Organisationen 431
 Selbstinstruktionstraining 594
 Selbstkonzept 288
 Selbstmanagementansatz 521
 Selbstmanagementtraining 595
 Selbstöffnungen 307
 Selbstorientierung 289
 Selbstregulationsmodell,
 dynamisches 377
 Selbstsicherheitstraining 498
 – Durchführung 501
 – Kontraindikationen 504
 – Konzepte 501
 – Manuale 420, 502
 – Wirkprinzipien 501
 – Wirksamkeit 505
 Selbstverbalisationen, positive 938
 Selbstverstärkung 436

- Selbstwert 301, 306
- Selbstwirksamkeit 320
- Selbstwirksamkeitserwartungen 306
- Selektions-Überwachungs-
 - Dilemma 128
- Sensation Seeking 156
- Sensitization 161
- Sensualitätstraining 921
- Serotonerges System 201
- Serotonin 702
 - Rezeptoren 201
 - Inaktivierung 201
- Serotonintransporterpoly-
 - morphismus 158
- Serotoninwiederaufnahme-
 - hemmer 157, 213, 221
- Sexualprobleme 420
- Sexualstraftaten
 - Deliktketten 923
 - Rückfallprävention 924
- Sexuelle Funktionsstörungen
 - ätiologische Differenzierung 919
 - Aufrechterhaltung 918
 - Bereiche 912
 - Diagnosekriterien 914
 - diagnostische Funktions-
 - störungen 914
 - Entstehung 918
 - Fallbeispiel 912
 - Fragebogen 915
 - Geschlechtsidentitätsstörungen 912
 - Klassifikation 913
 - Paartherapie 921, 922
 - Paraphilien 912, 921
 - Pharmakotherapie 922
 - Prävalenz 917
 - Sensualitätstraining 922
 - Störungsbild 912
 - Verlauf 921
- Shaping 94, 102, 393, 439
- Signalentdeckung 155
- Signallernen 89
- Signalübertragung, chemische 169
- Signifikanz, klinische 566, 567
- Single-Photon-Emissionscomputer-
 - tomographie (SPECT) 368
 - ADHS 592
 - Schizophrenie 707, 708
- Skala Hypomane Persönlichkeit
 - (HYP) 148
- Skalen, dimensionale 26
- Social-Causation-Hypothese 684
- Social-Drift-Hypothese 685
- Sokratischer Dialog 488
 - Ablauf 489
 - Beispiel 489
- Sokratisches Fragen 756
- Somatic Symptom Index 858
- Somatisierungsstörung, somatoforme
 - Störung 149, 361, 830, 857, 858
 - Antidepressiva 868
 - Behandlungsempfehlungen 865
 - Beschwerdetagebuch 860
 - Diagnosekriterien 858
 - Exploration 859
 - Fallbeispiele 856
 - Fragebogen 860
 - Interviews 860
 - Kausalattribution 863
 - Kernmerkmale 857
 - Klassifikation 857
 - kognitive Verhaltenstherapie 866
 - Komorbidität 859
 - Kontrollverhalten 867
 - Medikamentenmissbrauch 863
 - Modelllernen 863
 - Patienteninformation 867
 - Prävalenz 69, 860, 861
 - Risikofaktoren
 - Alexithymie 862
 - kritische Lebensereignisse 862
 - neurobiologische 862
 - Neurotizismus 862
 - physiologische 862
 - Schonverhalten 867
 - Somatic Symptom Index 858
 - somatosensorische Verstärkung 864
 - Standardfragen 362
 - Verlauf 864
 - Verstärkungslernen 863
 - Zwillingstudien 861
- Sorgen (▶ auch generalisierte
 - Angststörung)
 - emotionale Regulation 789
 - erregungsmodulierende
 - Wirkung 788
 - Funktionsmodelle 787
 - Informationsverarbeitung 788
- Sorgenexposition 790
- Sorgenketten 789, 790
- SORKC-Modell 18, 378, 388
 - Konsequenzkomponente 389
 - Kontingenzkomponente 391
 - Organismuskomponente 388
 - Stimuluskomponente 389
 - Verhaltenskomponente 388
- Sozialbeziehungen
 - dysfunktionale 299
 - problematische 298
- Soziale Fertigkeitstrainings 499
 - Persönlichkeitsstörungen 937
 - Durchführung 501
 - Indikation 504
 - Kontraindikationen 504
 - Manuale 502
 - Wirkprinzipien 501
 - Wirksamkeit 505
- Soziale Kompetenz 306
 - Manuale 420
- Soziale Phobie 47, 505, 532, 533
 - Benzodiazepine 807
 - Diagnosekriterien 796
 - dysfunktionale Überzeugungen 805
 - Entwicklung 80
 - Fallbeispiel 796
 - familiäre Transmission 270
 - Gedankenexploration 805
 - Habituationsübungen 802
 - Interviews 796, 797
 - kognitiv-behaviorale Therapie 801
 - Komorbidität 797
 - Kompetenztraining 807
 - Konfrontationsübungen 802
 - Prävalenz 797
 - Risikofaktoren
 - Behavioral Inhibition 800
 - Erziehungsstil 800
 - genetische 798
 - kognitive Faktoren 800
 - Modelllernen 800
 - neurobiologische 798
 - psychologische 799
 - Selbsthilfe 807, 808
 - Verhaltensexperiment 802
 - Verlauf 801
 - Vulnerabilitäts-Stress-Modell 799
- Soziale Unterstützung 261, 300
- Soziale Vergleichstheorie 302
- Sozialpsychologie
 - Definition 296
 - Forschungsthemen 296
- Spannungskopfschmerz 258
- Spätdyskinesien 209
- Spezifische Phobien 47, 859
 - Ätiologie 815
 - Beginn 815
 - Diagnosekriterien 813
 - Differenzialdiagnose 813, 814
 - Fallbeispiel 812
 - Gruppen 812
 - Klassifikation 41

- Komorbidität 815
- Konfrontation in vivo 816
- Merkmale 813
- Prävalenz 814
- Return of Fear 820
- Rückfallprophylaxe 819, 820
- Three-Pathway-Modell 816
- Virtual Reality Exposure Therapie 819
- Vulnerabilitäts-Stress-Modell 815
- Zwei-Faktoren-Modell 815
- Spinnenangst 818
- Stationäre Versorgung (► Versorgung, Behandlung)
- Steroidhormone 179
- Steroidrezeptoren 177
- Stichprobengröße 564
- Stichprobenziehung 66
- Stigmatisierung 297
- Stimmungen 137, 138
 - Definition 109
- Stimmungskongruenzeffekte 136, 137
- Stimmungstagebuch 754
- Stimulanzien
 - Neurobiologie 621
 - Wirkung 621
- Stimulation
 - spezifische 248
 - konzeptgesteuerte 249
- Stimuluskontrolle 102, 437, 438
- Störungsdiagnostik, klassifikatorische 356
- Strategien, kognitive 574, 575
- Stress 21, 176, 180, 184, 189, 259, 275, 304, 934
 - Analyse 512
 - arbeitsbezogener 312, 315
 - Bewältigung 260
 - chronischer 874
 - Definition 872
 - Diagnostik 183
 - differenzielle Effekte 133
 - Forschung 515
 - Gedächtnis 133
 - Messung 878
 - Prophylaxe 322ff
 - Reaktivität 182
 - Risikofaktoren 261
 - Schutzfaktoren 261
 - Test 183
 - Vulnerabilität 191
- Stressantwort, biologische 191
- Stressbewältigungstraining, Stressmanagementtraining 322, 323, 513, 879
- ADHS 595
- Beschreibung 510
- Indikation 513
- Kriterienkatalog 510
- Validierung 515
- Wirkprinzipien 510
- Wirksamkeit 515
- Stressbezogene Störungen
 - chronische Erschöpfung 876, 877
 - Entspannungsverfahren 879
 - Fallbeispiel 872
 - Klassifikation 874
 - Kodierungsmöglichkeiten 875
 - Magen-Darm-Beschwerden 875, 876
 - Reizdarmsyndrom 876
 - Risikofaktoren 873
 - Schwangerschaftskomplikationen 877
- Stressimpfungstrainings 499
- Stressmodell
 - biologisches 873
 - Komponenten 511
 - transaktionales 259, 872
- Stressreaktion 623
 - neuroendokrinologische 511
- Stroop-Test 126
- Strukturdiagnostik 30
- Strukturiertes Klinische Interview für DSM-IV (SKID) 355
- Studien
 - klinische 60
 - randomisierte 561
 - Ablauf 564
 - Bedingungen 562
- Studienhandbuch 562
- Studienleiter 562
- Stundenbögen 379
- Sublimierung 424
- Substanz
 - graue 170
 - weiße 170
- Substanzabhängigkeit 222, 605, 607, 767
 - Kriterien 42
 - DSM-IV 608
 - funktionales Rückkopplungsmodell 622
- Substanzkonsum
 - Fallbeispiel 604
 - Mittelalter 605
- Substanzmissbrauch 302, 307, 485, 829, 890
 - DSM-IV 608
 - ICD 608
- Substanzstörungen, substanzbedingte/substanzbezogene Störungen 606, 607
 - Anamnese 610
 - Diagnostik 608, 615
 - Diagnosekriterien 607
 - diagnostische Probleme 609
 - Einflussnahme von Politik und Gesellschaft 606
 - Klassifikation 606–608, 615
 - Lebenszeitrisko 73
 - Medikamente 207, 223
 - pharmakologische Behandlung 222
 - Prävalenz 66, 69, 605, 615
 - Rückfallprophylaxe 223
- Substitutionsbehandlung 628, 633
- Substitutionsmittel 202, 223
- Sucht 50, 647
- Suchtentwicklung
 - genetische Faktoren 618
 - Persönlichkeitsfaktoren 618
 - Modelle 622
- Suchtgedächtnis 648, 649
- Suchthilfesystem 643, 651
- Suchtprävention 652
- Suizid
 - Krisenintervention 423
 - familiäre Häufung 268
- Survivalanalyse 62
- Sympathikus 167, 173, 174
- Symptombereiche 356
- Symptom 36
- Symptomtagebücher 379
- Synapse 195, 169
- Syndrom, disinhibiertes 247
- Syndrom, neuroleptisches 210
- Syndrom 36
- System, emergentes 290
- Systemparameter 291

T

- Tabakabhängigkeit (► auch Nikotinabhängigkeit)
 - Diagnosekriterien 663
 - Klassifikation 662
- Tabakentwöhnung 494
 - Effektivität 670
 - Medikamente 670
 - Phasen 667–670
 - Tipps 669
 - Therapie 671

Tabakkonsum
 – ADHS 591
 Tageskliniken 336, 417
 – psychosomatische 337
 Tätigkeitsspielraum 320
 Taxonomie 31
 Techniken, psychoanalytische 426
 Tectum 172
 Tegmentum 172
 Telenzaphalon 172
 Temperament 147, 156
 Testakzeptanz 365
 Testverfahren
 – diagnostische 357
 – immunologische 367
 – neuroendokrinologische 366
 – neuropsychologische 235
 – psychologische 30
 Thalamus 172
 T-Helferzellen 187
 Theorien
 – erster Generation 555, 556
 – zweiter Generation 556, 557
 Theorie der erlernten Hilflosigkeit 302, 303, 480
 Theorie der Selbstwirksamkeitserwartung 557
 Theorieentwicklung 557
 Therapeut-Patient-Beziehung 518
 Therapie
 – Evaluation 557–567
 – Forschung 555
 – humanistische 420
 – Informationen 547
 – klientenzentrierte 428
 – kognitive 100, 478, 481
 – – Panikanfälle 774
 – – Zwangsstörungen 850
 – – Schlüsselmechanismen 481
 – Motivation 520, 545
 – psychomotorische 905
 – Schulen 555
 – Studien 571
 – Verfahren 569
 Three-Pathway-Modell 816
 Tiefenpsychologische Ansätze 422
 Tiermodelle 275
 Tierphobien 812
 – Beginn 815
 – Prävalenz 814
 Time-out 440
 T-Killerzellen 187
 T-Lymphozyten 187

Token-Economy-Programme 102, 441
 – Probleme 444
 – Vorgehensweise 443
 – Wirksamkeit 444
 Trait 146
 Traittheorien, korrelative 159
 Transferlernen 519
 Transmission, familiäre 268
 Transmissionsmodelle
 – monogenes 269
 – multifaktorielles 269
 – polygenes 269
 Transmitter 195 (► auch Neurotransmitter)
 – Arten 196
 – Wirkungsweise 197
 – Systeme 197, 198
 Trauer 737
 Traumabehandlung 574
 Traumagedächtnis 832
 Trias, epidemiologische 55
 Trias, kognitive 19
 Trier Social Stress Test 183
 Trierer Persönlichkeitsfragebogen (TPF) 152
 Triggeranalyse 836
 Trinken, kontrolliertes 657
 Trotzverhalten 589
 Tumorerkrankungen 149
 Typus melancholicus 148

U

Übergeneralisierung 486
 Übertragung, synaptische 168
 – Antagonismus 170, 203, 204
 – Agonismus 170, 203
 Übertragungsreaktion 426
 Überzeugungen, problematische 405
 Umstrukturierung, kognitive 405, 482, 484
 Unbewusstes 424
 Unruhe, motorische 589
 Unterstützung, soziale 320
 Untersuchung
 – biochemische 366
 – familiengenetische 78
 – körperliche 366
 – molekularbiologische 78
 – toxikologische 367
 Unterversorgung 342
 Ursachenzuschreibung 112

V

Validität
 – prognostische 350
 – externe 559
 – interne 559, 560
 Valproinsäure 215
 Veränderungsmessung
 – direkte 380
 – indirekte 380
 Verarbeitungsmodus
 – analytischer 408
 – synthetischer 407
 Verbitterungssyndrom, posttraumatisches 316
 Verblindung 563
 Verhalten
 – aggressives 306
 – prosoziales 180
 – selbstbenachteiligendes 307
 Verhaltensabbau 394
 – Strategien 440
 Verhaltensaktivierungssystem (► Behavioral Activation System)
 Verhaltensanalyse 353, 374, 388, 481
 – Entwicklungsanalyse 376
 – funktionale Bedingungsanalyse 375
 – initiale Analyse 374
 – Plananalyse 376
 – vertikale 377
 Verhaltensänderung
 – systematische 438
 – verabreden 406
 Verhaltensaufbau
 – Strategien 428
 Verhaltensdiagnostik
 – Methoden 378
 Verhaltensexperimente 483, 492, 538
 Verhaltensformel, klassische 376
 Verhaltenshemmsystem (► Behavioral Inhibition System)
 Verhaltenshemmung 592
 Verhaltenskonsequenzen 385, 386
 – Klassifikation 390
 Verhaltensmedizin
 – Definition 256
 – Intervention 263
 – Prävention 263
 – primäre 263
 – Rehabilitation 263
 Verhaltensmodifikation 392

Verhaltensprobleme in der Kindheit
 – Fallbeispiel 9
 Verhaltensstabilisierung 394
 Verhaltensstörungen, oppositionelle 589
 Verhaltenstherapie 17, 421, 428
 – Definition 19, 101, 412
 – klassische Konditionierung 101
 – kognitive 100
 – – ADHS 594
 – – Alkoholabhängigkeit 656
 – – Depression 751
 – – Essstörungen 899–906
 – – generalisierte Angststörung 792
 – – posttraumatische Belastungsstörung 834
 – – somatoforme Störungen 866
 – – Zwangsstörungen 849
 – Konfrontationsbehandlung 103
 – lernpsychologische Grundlagen 101
 – Merkmale 101
 – Modelllernen 103
 – operante Konditionierung 102
 – stationäre 417
 Verhaltensverträge 538
 – Definition 536
 – Indikation 539
 – Wirkprinzipien 536
 Verhaltensweisen, dysfunktionale 574, 575
 Verleugnung 424
 Vermeidungsverhalten 575, 831
 Verschiebung 424
 Versorgung 334
 – ambulante 337, 416
 – Dichte 343
 – Kapazitäten 340
 – stationäre 343, 334
 Versorgungssystem
 – Evaluation 77
 – psychotherapeutisches 342
 Verstärkung
 – Definition 436
 – extrinsische 391
 – generalisierte 390, 436
 – intermittierende 94, 391
 – Intervallpläne 95

– komplexe Systeme 441
 – kontinuierliche 94, 391
 – negative 93, 390
 – Pläne 94, 392, 437
 – positive 93, 390
 – primäre 390, 436
 – Quotenpläne 94
 – sekundäre 390, 436
 – soziale 404, 436
 – Valenz 437
 Vertical-Arrow-Technik 485
 Verträglichkeit 159
 Verzerrungen, systematische 563
 Viagra 922
 Virtual Reality Exposure Therapy (VRET) 819
 Vitaminmodell 318
 Vulnerabilität 20, 21, 283
 – Definition 709
 Vulnerabilitätsfaktoren 20, 146–149
 Vulnerabilitäts-Stress-Modell 20, 21, 685, 709, 799
 – Depression 742
 – spezifische Phobie 815, 816
 – generalisierte Angststörung 785

W

Wachstumshormon 177
 Wahn 677, 687
 Waschzwang 538, 842
 – Beginn 847
 – Fallbeispiel 848
 – Merkmale 843
 – Prävalenz 843
 Wechselwirkungsmodelle 19
 Well-Being Therapy 757
 Werkstätten, beschützende 723
 Wiederaufnahmehemmung 213
 Wirkfaktoren 571, 573
 Wirksamkeitsstudien
 – Anforderungen 560
 – Prinzipien 560
 Wissenschaftlicher Beirat Psychotherapie 333

Z

Zerebellum 172
 Zielerreichungsanalyse 380
 Zuhören, aktives 398
 Zwangsgedanken
 – Behandlung 849, 850
 – Bewertung 845
 – Fallbeispiel 842, 843, 845, 846
 – Funktion 845
 – Inhalte 846
 Zwangshandlungen 843, 845
 Zwangsmaßnahmen
 – Persönlichkeitsstörungen 939
 Zwangsstörungen 493
 – Antidepressiva 850
 – Beginn 847
 – Behandlung 220
 – Fallbeschreibung 842
 – genetische Transmission 847
 – kognitive Therapie 850
 – kognitive Verhaltenstherapie 849
 – kognitives Modell 845
 – Komorbidität 848, 852
 – Konfrontation 849, 850
 – Merkmale 842
 – Netzwerkmodelle 846
 – Overvalued Ideation 852
 – pharmakologische Behandlung 221
 – Prävalenz 843
 – präventive Faktoren 848
 – psychobiologische Modellvorstellungen 846, 847
 – Reaktionsverhinderung 849, 850
 – Risikofaktoren 844
 – Rückfälle 852
 – Symptomatik 212
 – Verlauf 848
 – Zwei-Faktoren-Modell 844
 Zwei-Faktoren-Theorie 111, 466, 815, 830, 844f
 Zwillingstudien 272
 – ADHS 590
 – Depression 742
 – generalisierte Angststörung 785
 – Schizophrenie 692
 – somatoforme Störungen 861
 – Substanzstörungen 618

Quellenverzeichnis

Seite	Abb.-Nr.	Quellenangabe
14		© Museums-Archiv Burghölzli, Zürich
15		© Universitätsarchiv Leipzig, Universität Leipzig
16	oben	© Newsweek, New York
16	unten	© Culver Pictures
17		© Universitätsarchiv Leipzig, Fechnerakte, Universität Leipzig
26	2.1	Foto: © Elleringmann/laif
35	PKW	© Martyn Goddard/Corbis
35	LKW	© Royalty-Free/Corbis
35	Bus	© Alan Schein Photography/Corbis
38		Reproduced with permission from Cross-walks ICD-10-DSM-IV-TR by Schulte-Markwort, © 2003 by Hogrefe & Huber Publishers. Cambridge, MA-Toronto-Göttingen-Bern
48		© Mette
54	3.1	World Health Report 2002
68	3.6	Bundesgesundheits surveys 1998
76	3.10	Bundesgesundheits surveys 1998
82	3.16	Gesundheitsberichterstattung des Bundes. Hrsg: Robert-Koch-Institut. Bd. 21 »Angststörungen« und Titelblatt »Armut, soziale Ungleichheit und Gesundheit«
89	4.1	© ullstein bild – Granger Collection, New York
89	4.2	Aus: Myers, D. G. (2005). <i>Psychologie</i> (S. 336). Heidelberg: Springer
91	4.3	© Archives of the History of American Psychology – The University of Akron
92	4.4	© Eni Becker
92	4.5	© Nina Leen, Life Magazine, Timepix
93		© Jester of Columbia, Columbia University
95	4.6	CALVIN AND HOBBS © 1993 Watterson. Dist. By UNIVERSAL PRESS SYNDICATE. Reprinted with permission. All rights reserved.
99	4.8	© Albert Bandura, Stanford University
102	4.9	© Anna Leisner & Sons. Mit freundlicher Genehmigung vom VDT Psychologie- & Medizin- vertrieb. www.vdt-biofeedback.de/
156		© Steve Casimiro/Getty Images
264	10.2	Gemälde »People in the sun« von Edward Hopper.
287		© Norbert Michalke
297		© ddp. Deutscher Depeschendienst GmbH
300	Marilyn Monroe	© mmic collection, 2006. Wir danken dem Filmhistoriker Peter Schnug für die zur Verfügungstellung von Photographien. www.filmhistoriker.eu
300	Twiggy	http://www.twiggylawson.co.uk
300	Claudia Schiffer	© Johannes Eisele/Getty Images
300	Dove	© Edelman GmbH
312		© Christiane Eisler, 1991
314		© Weisflog. www.d-foto.net
318	oben	© Christiane Eisler, 1991
318	unten	© Christiane Eisler, 1991
360		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
367	links	Mit freundlicher Genehmigung von PREVENT, einer Dienstleistung der IAS Stiftung. www.prevent.de
367	rechts	Mit freundlicher Genehmigung von Edmund Wascher.
368	oben	Mit freundlicher Genehmigung der Radiologisch-Nuklearmedizinischen Praxis Frentz/ Dr.Kirchner/Stapp, Klinik am Ring, Hohenstaufenring 28, 50674 Köln. www.radnuk-am-ring.de

368	unten	Mit freundlicher Genehmigung von Herrn Prof. Dr.med. Volker Tronnier, Direktor der Klinik für Neurochirurgie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein.
373		© Bildagentur-online/Begsteiger
399	18.1	© 2006. medicalpicture/Chromorange/M. Stolt. www.medicalpicture.de
401		© R. und A.-M. Tausch
418		© Alexianer-Klinik, Aachen
446	20.4	Bildliche Darbietung der Gehirnströme für ein EEG-Feedback-Training mit dem DC-EEG- & Biofeedback-System THERA PRAX © eldith GmbH, 2000-2005
454		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
473		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
480		© 2006. United Feature Syndicate Inc. Distr. by kipkakomiks.de
482		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
504	24.2	© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
510		photos.com
511	25.2	© 2006. With permission from Elsevier.
511		photos.com
513		photos.com
515	25.3	© Yousuf Karsh, photographer; Dr. Hans Selye 1973; gelatin silver photograph; 99.0 x 73.6cm; National Gallery of Australia, Canberra
521	26.1	photos.com
539		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
546		© Peter Wirtz. Fotografie
549		© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
614		© danball.com
633		© Thomas Imo/photothek.net
662		© Günter Hogen
664		Mit freundlicher Genehmigung der Landeszentrale für Gesundheitsförderung in Rheinland-Pfalz e.V. (LZG). www.lzg-rlp.de.
666		© Renate Schulz
669		Mit freundlicher Genehmigung der Bundesvereinigung für Gesundheit e.V., WHO-Partnerschaftsprojekt Tabakabhängigkeit, 2001. www.weltnichtrauchertag.de
678		Mit Genehmigung der Sammlung Prinzhorn des ZPM der Universität Heidelberg. www.prinzhorn.uni-hd.de
680		Mit Genehmigung der Sammlung Prinzhorn des ZPM der Universität Heidelberg. www.prinzhorn.uni-hd.de
738	Ernest Hemingway	© Loomis Dean/Getty Images
738	Herrmann Hesse	© Keystone/Getty Images
738	Pablo Picasso	© Arnold Newman/Getty Images
738	Marilyn Monroe	© mmic collection, 2006. Wir danken dem Filmhistoriker Peter Schnug für die zur Verfügungstellung von Photographien. www.filmhistoriker.eu
738	Ray Charles	© Tim Mosenfelder/Getty Images
738	Kurt Cobain	© Frank Micelotta/Getty Images
738	Eric Clapton	© Jo Hale/Getty Images
738	Sebastian Deisler	© Patrick Hertzog/Getty Images
764		Entnommen aus: Wittchen, H.-U. (1997). <i>Wenn Angst krank macht. Störungen erkennen, verstehen, behandeln</i> (S. 28). München: Mosaik
783	39.1	Apotheken Umschau. © Wort & Bild Verlag.
788	39.2	Mit freundlicher Genehmigung von Professor Thomas Borkovec.
797		photos.com
798		© John Powell/Das Fotoarchiv
819		Mit freundlicher Genehmigung des Lehrstuhls für Biologische Psychologie, Klinische Psychologie und Psychotherapie der Universität Würzburg.
827		© AP World Press Photo of the Year 2003, Foto von J. M. Bouju

Quellenverzeichnis

843	oben	© Konvex/Franziska Pilz. www.konvex.net
843	unten	© Renate Schulz
856		© R. Frommann/laif
874		photos.com
884		© Daniela Kühne, Chou Choe & ANAD e. V. www.anad.de
885	oben	Mit freundlicher Genehmigung des Therapie-Centrums für Ess-Störungen (TCE).
885	unten	© Baumgartner Olivia/Corbis Sygma
887		© 2006. Peter Musiat, Tagesklinik für Essstörungen
905		© Ariel Skelley/Corbis
924	47.4	© Scholz & Friends AG
939		© Uwe Groenewold

Klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme gemäß DSM-IV-TR

(analoge ICD-Klassifikation in Klammern)

Klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme gemäß DSM-IV-TR (analoge ICD-Klassifikation in Klammern)

Achse I

Störungen, die gewöhnlich zuerst im Kleinkindalter, in der Kindheit oder der Adoleszenz diagnostiziert werden

Geistige Behinderung (auf Achse II zu kodieren)

Lernstörungen

- Lesestörung (F81.0)
- Rechenstörung (F81.2)
- Störung des schriftlichen Ausdrucks (F81.8)
- Nicht näher bezeichnete Lernstörung (F81.9)

Störungen der motorischen Fertigkeiten

- Entwicklungsbezogene Koordinationsstörung (F82)

Kommunikationsstörungen

- Expressive Sprachstörung (F80.1)
- Kombinierte rezeptiv-expressive Sprachstörung (F80.2)
- Phonologische Störung (F80.0)
- Stottern (F98.5)
- Nicht näher bezeichnete Kommunikationsstörung (F80.9)

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen

- Autistische Störung (F84.0)
- Rett-Störung (F84.2)
- Desintegrative Störung im Kindesalter (F84.3)
- Asperger-Störung (F84.5)
- Nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84.9)

Störungen der Aufmerksamkeit, der Aktivität und des Sozialverhaltens

- Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung
 - Mischtypus (F90.0)
 - Vorherrschend unaufmerksamer Typus (F98.8)
 - Vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typus (F90.1)
- Nicht näher bezeichnete Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (F90.9)
- Störung des Sozialverhaltens (F91.8)
- Störung mit oppositionellem Trotzverhalten (F91.3)
- Nicht näher bezeichnetes sozial störendes Verhalten (F91.9)

Fütter- und Essstörungen im Säuglings- oder Kleinkindalter

- Pica (F98.3)
- Ruminationsstörung (F98.2)
- Fütterstörung im Säuglings- oder Kleinkindalter (F98.2)

Ticstörungen

- Tourette-Störung (F95.2)
- Chronische motorische oder vokale Ticstörung (F95.1)
- Vorübergehende Ticstörung (F95.0)
- Nicht näher bezeichnete Ticstörung (F95.9)

Störungen der Ausscheidung

- Enkopresis
 - Mit Verstopfung und Überlaufinkontinenz (R15)
 - Ohne Verstopfung und Überlaufinkontinenz (F98.1)
- Enuresis (F98.0)

Andere Störungen im Kleinkindalter, in der Kindheit oder Adoleszenz

- Störung mit Trennungsangst (F93.0)
- Selektiver Mutismus (F94.0)

- Reaktive Bindungsstörung im Säuglingsalter oder in der frühen Kindheit (F94.x)
- Stereotype Bewegungsstörung (F98.4)
- Nicht näher bezeichnete andere Störung (F98.9)

Delir, Demenz, amnestische und andere kognitive Störungen

Delir

- Delir aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F05.x)
- Substanzintoxikationsdelir (kodiere Substanz)
- Substanzentzugsdelir (kodiere Substanz)
- Delir aufgrund multipler Ätiologien (kodiere Substanz und Faktor)
- Nicht näher bezeichnetes Delir (F05.9)

Demenz

- Demenz vom Alzheimer-Typ, früher Beginn (F00.0x)
 - unkompliziert (F00.00)
 - mit Delir (F00.0/F05.1)
 - mit Wahn (F00.01)
 - mit depressiver Verstimmung (F00.03)
- Demenz vom Alzheimer-Typ, später Beginn (F00.1x)
 - unkompliziert (F00.10)
 - mit Delir (F00.1/F05.1)
 - mit Wahn (F00.11)
 - mit depressiver Verstimmung (F01.13)
- Vaskuläre Demenz (F01.xx)
 - unkompliziert (F01.80)
 - mit Delir (F01.0/F05.1)
 - mit Wahn (F01.81)
 - mit depressiver Verstimmung (F01.83)
- Demenz aufgrund einer HIV-Erkrankung (F02.4)
- Demenz aufgrund eines Schädel-Hirn-Traumas (F02.8)
- Demenz aufgrund einer Parkinson-Erkrankung (F02.3)
- Demenz aufgrund einer Huntington-Erkrankung (F02.2)
- Demenz aufgrund einer Pick'schen-Erkrankung (F02.0)
- Demenz aufgrund einer Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung (F02.1)
- Demenz aufgrund von ... (F02.8)
- Persistierende substanzinduzierte Demenz
- Demenz aufgrund multipler Ätiologien (F02.8)
- Nicht näher bezeichnete Demenzen (F03)

Amnestische Störungen

- Amnestische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F04)
- Persistierende Substanzinduzierte Amnestische Störung (F1x.6)

Andere Kognitive Störungen

- Nicht näher bezeichnete kognitive Störung (F06.9)

Psychische Störungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors; nicht anderenorts klassifiziert

- Katatone Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F06.1)

- Persönlichkeitsveränderung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F07.0)
- Nicht näher bezeichnete psychische Störung (F09)

Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen

- Störungen im Zusammenhang mit Alkohol (F10.x)
 - Störungen durch Alkoholkonsum, Alkoholabhängigkeit (F10.2x)
 - Alkoholmissbrauch (F10.1)
- Alkoholinduzierte Störungen, Alkoholintoxikation (F10.0x)
- Alkoholentzug (F10.3)
- Alkoholintoxikationsdelir (F10.03)
- Alkoholentzugsdelir (F10.4)
- Persistierende alkoholinduzierte Demenz (F10.73)
- Persistierende alkoholinduzierte amnestische Störung (F10.6)
- Alkoholinduzierte psychotische Störung (F10.xx)
 - mit Wahn (Fxx.51)
 - mit Halluzinationen (Fxx.52)
- Alkoholinduzierte affektive Störung (F10.8)
- Alkoholinduzierte Angststörung (F10.8)
- Alkoholinduzierte sexuelle Funktionsstörung (F10.8)
- Alkoholinduzierte Schlafstörung (F10.8)
- Nicht näher bezeichnete Störung im Zusammenhang mit Alkohol (F10.9)

Störungen im Zusammenhang mit anderen Substanzen

Die Diagnosen bei anderen Substanzen und ihrer Unterformen werden weitgehend analog zu F10 festgelegt.

Störungen im Zusammenhang mit Amphetaminen (F15.x)

Störungen im Zusammenhang mit Cannabis (F12.x)

Störungen im Zusammenhang mit Halluzinogenen (F16.x)

Störungen im Zusammenhang mit Inhalantien (F18.x)

Störungen im Zusammenhang mit Koffein (F15.x)

Störungen im Zusammenhang mit Kokain (F14.x)

Störungen im Zusammenhang mit Nikotin (F17.x)

- z. B. Nikotinabhängigkeit (F17.2x)
- nikotininduzierte Störungen
- Nikotinentzug (F17.3)
- Nicht näher bezeichnete Störung im Zusammenhang mit Nikotin (F17.9)

Störungen im Zusammenhang mit Opiaten (F11.x)

Störungen im Zusammenhang mit Phencyclidin (oder Phencyclidin-ähnlichen Substanzen) (F19.x)

Störungen im Zusammenhang mit Sedativa-, Hypnotika- oder Anxiolytika-ähnlichen Substanzen (F13.x)

Störungen im Zusammenhang mit multiplen Substanzen:

Polytoxikomanie (F19.2x)

Störungen im Zusammenhang mit Anderen (oder Unbekannten) Substanzen (F19.x)

Schizophrenie und andere psychotische Störungen

Schizophrenie (F20.xx)

- Paranoider Typus (F20.0x)
- Desorganisierter Typus (F20.1x) /
- Katatoner Typus (F20.2x)
- Undifferenzierter Typus (F20.3x)
- Residualer Typus (F20.5x)

— Schizophreniforme Störung (F20.8)

— Schizoaffective Störung (F25.x)

— Wahnhafte Störung (F22.0)

— Kurze psychotische Störung (F23.xx)

— Gemeinsame psychotische Störung (F24)

— Psychotische Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F06.x)

- Mit Wahn (F06.2)
- Mit Halluzinationen (F06.0)

— Substanzinduzierte Psychotische Störung (F1x.5x)

— Nicht näher bezeichnete psychotische Störung (F29)

Affektive Störungen

Depressive Störungen

- Major Depression (F32.xx/F33.xx)
- Major Depression, einzelne Episode (F32.x)
- Major Depression, rezidivierend (F33.x)

— Dysthyme Störung (F34.1)

— Nicht näher bezeichnete depressive Störung (F32.9/F33.9)

Bipolare Störungen

— Bipolar-I-Störung (F31.xx)

- Einzelne manische Episode (F30.x)
- letzte Episode hypoman (F31.0)
- letzte Episode manisch (F31.x)
- letzte Episode gemischt (F31.6)
- letzte Episode depressiv (F31.x)
- letzte Episode unspezifisch (F31.9)

— Bipolar-II-Störung (F31.0/F31.8)

— Zykllothyme Störung (F34.0)

— Nicht näher bezeichnete Störung (F31.9/F31.8)

— Affektive Störung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F06.3x)

— Substanzinduzierte affektive Störung (F1x.8)

— Nicht näher bezeichnete affektive Störung (F39/F38.xx)

Angststörungen

— Panikstörung ohne Agoraphobie (F41.0)

— Panikstörung mit Agoraphobie (F40.01)

— Agoraphobie ohne Panikstörung in der Vorgeschichte (F40.00)

— Spezifische Phobie (F40.2)

— Soziale Phobie (F40.1)

— Zwangsstörung (F42)

— Posttraumatische Belastungsstörung (F43.1)

— Akute Belastungsstörung (F43.0)

— Generalisierte Angststörung (F41.1)

— Angststörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (F06.4)

— Substanzinduzierte Angststörung (F1x.8)

— Nicht näher bezeichnete Angststörung (F41.9/F40.9)

Klinische Störungen und andere klinisch relevante Probleme gemäß DSM-IV-TR (analoge ICD-Klassifikation in Klammern)

Somatoforme Störungen

- Somatisierungsstörung (F45.0)
- Undifferenzierte Somatoforme Störung (F45.1)
- Konversionsstörung (F44.xx)
- Schmerzstörung (F45.4)
- Hypochondrie (F45.2)
- Körperdysmorphie Störung (F45.2)
- Nicht näher bezeichnete somatoforme Störung (F45.9)

Vorgetäuschte Störungen

- Vorgetäuschte Störung (F68.1)
- nicht näher bezeichnete vorgetäuschte Störung (F68.1)

Dissoziative Störungen

- Dissoziative Amnesie (F44.0)
- Dissoziative Fugue (F44.1)
- Dissoziative Identitätsstörung (F44.81)
- Depersonalisationsstörung (F48.1)
- Nicht näher bezeichnete dissoziative Störung (F44.9)

Sexuelle und Geschlechtsidentitätsstörungen

Sexuelle Funktionsstörungen

- Störung mit verminderter sexueller Appetenz (F52.0)
- Störung mit sexueller Aversion (F52.10)
- Störung der sexuellen Erregung bei der Frau (F52.2)
- Erektionsstörung beim Mann (F52.2)
- weibliche Orgasmusstörung (F52.3)
- männliche Orgasmusstörung (F52.3)
- Ejaculatio praecox (F52.4)
- Dyspareunie (medizinischer Krankheitsfaktor) (F52.6)
- Vaginismus (medizinischer Krankheitsfaktor) (F52.5)
- Sexuelle Funktionsstörungen aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors
 - Störung mit verminderter sexueller Appetenz bei der Frau aufgrund von... (N94.8)
 - Störung mit verminderter sexueller Appetenz beim Mann aufgrund von... (N50.8)
 - Erektionsstörung beim Mann aufgrund von... (N48.4)
 - Dyspareunie bei der Frau aufgrund von... (N94.1)
 - Dyspareunie beim Mann aufgrund von... (N50.8)
 - Andere sexuelle Funktionsstörungen bei der Frau aufgrund von... (N94.8)
 - Andere sexuelle Funktionsstörungen beim Mann aufgrund von... (N50.8)
 - Substanzinduzierte Sexuelle Funktionsstörung
- Nicht näher bezeichnete sexuelle Funktionsstörung (F52.9)

Paraphilien

- Exhibitionismus (F65.2)
- Fetischismus (F65.0)
- Frotteurismus (F65.8)
- Pädophilie (F65.4)
- Sexueller Masochismus (F65.5)

- Sexueller Sadismus (F65.5)
- Transvestitischer Fetischismus (F65.1)
- Voyeurismus (F65.3)
- Nicht näher bezeichnete Paraphilie (F65.9)

Geschlechtsidentitätsstörungen

- Störung der Geschlechtsidentität (F64.x)
- Bei Kindern (64.2)
- Bei Jugendlichen oder Erwachsenen (F64.0)
- Nicht näher bezeichnete Störung der Geschlechtsidentität (F64.9)
- Nicht näher bezeichnete sexuelle Störung (F52.9)

Essstörungen

- Anorexia Nervosa (F50.0/F50.01)
- Bulimia Nervosa (F50.2)
- Nicht näher bezeichnete Essstörung (F50.9)

Schlafstörungen

Dyssomnien

- Primäre Insomnie (F51.0)
- Primäre Hypersomnie (F51.1)
- Narkolepsie (G47.4)
- Atmungsgebundene Schlafstörung (G47.3)
- Schlafstörung mit Störung des zirkadianen Rhythmus (F51.2)
- Nicht näher bezeichnete Dysomnie (F51.9)

Parasomnien

- Schlafstörung mit Alpträumen (F51.5)
- Pavor Nocturnus (F51.4)
- Schlafstörung mit Schlafwandeln (F51.3)
- Nicht näher bezeichnete Parasomnie (F 51.8)

Schlafstörungen im Zusammenhang mit einer anderen Psychischen Störung (benenne Achse I-Störung)

- Insomnie im Zusammenhang mit... (F51.0)
- Hypersomnie im Zusammenhang mit... (F51.1)

Andere Schlafstörungen

- Schlafstörung aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors (G47.x)
 - Insomnietypus (G47.0)
 - Hypersomnietypus (G47.1)
 - Parasomnietypus (G47.8)
 - Mischtypus (G47.8)
- Substanzinduzierte Schlafstörung (F1x.8)

Störungen der Impulskontrolle, nicht andernorts klassifiziert

- Intermittierende Explosible Störung (F63.8)
- Kleptomanie (F63.2)
- Pyromanie (F63.1)
- Pathologisches Spielen (F63.0)
- Trichotillomanie (F63.3)
- Nicht näher bezeichnete Störung (F63.9)

Anpassungsstörungen

- mit depressiver Stimmung (F43.20)
 - mit Angst (F43.28)
 - mit Angst und depressiver Stimmung (F43.22)
 - mit Störung des Sozialverhaltens (F43.24)
 - mit emotionalen Störungen und Störungen des Sozialverhaltens Gemischt (F43.25)
 - unspezifisch (F43.9)
-

Achse II

Geistige Behinderungen

- Leichte geistige Behinderung (F70.9)
- Mittelgradige geistige Behinderung (F71.9)
- Schwere geistige Behinderung (F72.9)
- Schwerste geistige Behinderung (F73.9)
- Geistige Behinderung mit unbestimmtem Schweregrad (F79.9)

Persönlichkeitsstörungen

- Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0)
 - Schizoide Persönlichkeitsstörung (F60.1)
 - Schizotypische Persönlichkeitsstörung (F60.2)
 - Antisoziale Persönlichkeitsstörung (F60.3)
 - Borderline Persönlichkeitsstörung (F60.31)
 - Histrionische Persönlichkeitsstörung (F60.4)
 - Narzisstische Persönlichkeitsstörung (F60.5)
 - Vermeidend-selbstunsichere Persönlichkeitsstörung (F60.6)
 - Dependente Persönlichkeitsstörung (F60.7)
 - Zwanghafte Persönlichkeitsstörung (F60.8)
 - Nicht näher bezeichnete Störung (F60.9)
-

Andere klinisch relevante Probleme (Auswahl)

- Psychologische Faktoren, die einen medizinischen Krankheitsfaktor beeinflussen (F54; Benenne Art des Faktors)

Medikamenteninduzierte Bewegungsstörungen

- Neuroleptikainduzierter Parkinsonismus (G21.1)
- Malignes neuroleptisches Syndrom (G21.0)
- Neuroleptikainduzierte akute Dystonie (G24.0)
- Neuroleptikainduzierte akute Akathisie (G21.1)
- Neuroleptikainduzierte tardive Dyskinesie (G24.0)
- Medikamenten induzierter Haltetremor (G25.1)
- Nicht näher bezeichnete medikamenteninduzierte Bewegungsstörung (G25.9)

Andere medikamenteninduzierte Störungen

- Nicht näher bezeichnete ungünstige Wirkungen einer Medikation (T88.7)

Zwischenmenschliche Probleme

- Zwischenmenschliches Problem im Zusammenhang mit einer psychischen Störung oder einem medizinischen Krankheitsfaktor (Z63.7)
- Eltern-Kind Problem (Z63.8)
- Partnerschaftsproblem (Z63.0)
- Problem zwischen Geschwistern (F93.3)
- Nicht näher bezeichnete zwischenmenschliche Probleme (Z63.9)

Probleme im Zusammenhang mit Missbrauch oder Vernachlässigung

- Körperliche Misshandlung eines Kindes (T74.1)
- Sexueller Missbrauch eines Kindes (T74.2)
- Vernachlässigung eines Kindes (T74.0)
- Körperliche Misshandlung eines Erwachsenen (T74.1)
- Sexueller Missbrauch eines Erwachsenen (T74.2)

Weitere klinisch Relevante Probleme

- Nichtbefolgen von Behandlungsanweisungen (Z91.1)
- Simulation (Z76.5)
- Antisoziales Verhalten im Erwachsenenalter (Z72.8)
- Antisoziales Verhalten in der Kindheit oder Adoleszenz (Z72.8)
- Grenzbereich der intellektuellen Leistungsfähigkeit (R41.8)
- Altersbedingter kognitiver Abbau (R41.8)
- Einfache Trauer (Z63.4)
- Schwierigkeiten in Schule oder Studium (Z55.8)
- Berufsproblem (Z56.7)
- Identitätsproblem (F93.8)
- Religiöses oder spirituelles Problem (Z71.8)
- Kulturelles Anpassungsproblem (Z60.3)
- Problem einer Lebensphase (Z60.0)